



XIV REUNIÓN
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA

León, 19-21 junio 2002



FACULTAD DE VETERINARIA
UNIVERSIDAD DE LEÓN



Achaaban, M. R. P11
Acín, C. C18, C25, C28, C35
Aduriz, G. C6, C8, C10, C15, C16, P39
Aguilar, J. M. P44, P45
Aguirre-Sanceledonio, M. P24
Alcaraz, A. Ponencias 2 y 4
Alemañ, N. C19, C20, C38, C40, P6
Alvarez, A. P49
Alvarez, F. Mesa redonda
Amorena, B. P14
Andrada, M. C14
Arbelo, M. P46, P50
Arce, C. P19
Arnal, M. C. C12, C18, C21
Arricau-Bouveray, N. P13
Avellón, A. P43
Badiola, J. J. C25, C28, C35, P14, Mesa redonda
Balseiro, A. P7
Barandika, J. C1, C43
Barral, M. C15
Batista, M. P25
Bautista, M. J. P3, P4
Benavides, J. C2, C10, C27, C39, P8, D1, D3,
Bengoumi, M. P11
Bermúdez, R. C20
Bernabé, A. C32
Berrada, J. P11
Berriatúa, E. D3
Blanco, J. P10
Boj, J. P39
Bolea, R. C33, C35
Bravo, A. P29, P30, P31
Brun, A. P20, P21, P22, P23
Buendía, A. J. C11, C37, P13
Buffoni, L. P5, P22
Calsamiglia, M. C3
Calvo, A. C9
Cámara, S. P12
Carrasco, L. P1, P3, P5, P17, P22
Cascallana, J. L. P29, P30, P31
Castaño, M. C9, C43; Mesa redonda
Castilla, J. P20

Castro, A. C14
Cerutti, P. C38
Contreras, A. P14
Cordón, I. C23
Corpa, J. M. C4, C33, P9, P15, P38, P40, P41, P49
Daltaubuit, M. D3
Degollada, E. P50
Del Pozo, I. C15
Delgado, C. P52
Díaz-San Segundo, F. P20, P21, P22, P23
Díez, C. P38
Dios, R. P35
Domingo, M. C3
Drommer, W. P45
Durán, A. J. C17, C27, P28, D1
Durán, M. E. C13, P26
Echevarría, J. E. P43
El Hamidi, M. P11
Escudero, A. P28
Espí, A. P7
Espinosa de los Monteros, A. C14, P24, P25, P27, P33, P36, P37, P46, P47
Espinosa, J. C39, P28, D1
Ezquerria, L.J. P26
Fernández de Luco, D. C12, C18, C21, Ponencia corta 2, Mesa redonda
Fernández de Marco, M. P1
Fernández, A. P33, P46, P47, P48, P50
Ferrer, I. C29, C31
Ferrerías, M. C. C4, C5, C7, C10, C17, C24, C26, C39, P7, P8, P9, D1
Ferrín, G. C25, C35,
Flores J.M. C41, C44, P18
Fondevilla, D. P32
Fossum, T. P24
Fuertes, M. C4, C10, C17, C24, C26, C27, C39, P8, D1
García de la Fuente, J. N. C11
García de Leaniz, I. P2,
García Fernández, R. A. C7, C24, C26, C27, P28
García Iglesias, M. J. C7, D1, P28
García Marín, J. F. C4, C5, C7, C10, C17, C24, C26, C27, C39, P7, P8, P9, D1,
D3, Mesa redonda
García Pariente, C. C4, C7, C24, C26, C27, C39, P8, P9, D1
García Pérez, A. L. C1, C8, C43
García, J. C. C19, C20, P6
García, L. C35

García, P. C41, P18
García, P. M. C22, P12, P19, P47, P48
Garrido, F. P43
Garrido, J. M. C6, P9
Gázquez, A. C13
Geijo, M.V. P9
Gil, M. C. C13
Gómez García, N. C1, C43, D3
Gómez, L. C13, P26
Gómez, M. A. C32
Gómez, S. C32
Gomez-Cuétara, C. C43
Gómez-Villamandos, J.C. P1, P2, P3, P4, P5, P17, P20, P43, P46
González, A. P7
González, J. C4, C7, C10, C26, C27, P8, P9
González, M. C41, C43
González, O. P51
Goyache, J. P50
Goyoaga, J. C9
Guerrero M. C. C35
Guerrero, F. P6
Gutiérrez, J. P2, P20
Gutiérrez, C. B. C11
Hernández, M. Mesa redonda
Herráez, P. P24, P25, P27, P33, P37, P46, P48
Hortells, P. C25, C28, C35
Hurtado, A. C1, D2
Ibáñez, C. P43
Ibargoyen, G. S. C14
Ildefonso, N. P43
Illera, J.C. P34
Jaber, J. R. P46, P47, P48
Jensen, H. E. P52
Jorcano, J. L. P29, P30, P31
Juste, J. P43
Juste, R. C15, C43, D2
Karom, A. P11
Kelly, D. F. Ponencias 1 y 3
Lara, A. P37
Lavín, S. C42
Leis, H. P29, P30, P31
Liste, F. P49
Llanes, D. P19

López Peña, M. C40, P6
López, C. P29
López, L. P25
López-Sández, C. C22,P15
Lorenzo, H. P27
Luengo, C. P14
Luján, L. P14
Mancera, M. C42, C30
Marco, I. C42
Marín, S. C33
Martín de las Mulas, J. P27, P35, P36
Martín, M. P. P32, P44, P45
Martín-Burriel, I. C28
Martínez, C. M. C11, C37
Martínez, C. P13
Martínez, J. C33, P38, P40, P41, P49
Martínez-Cruz, S. P12
Martínez-Moreno, A. C22, P12, P15, P16
Mazzucchelli, F. P10
Millán, Y. P35, P36
Molina, I. P44
Monleón, E. C28, C35
Montoliu, P. C30
Monzón, M. C35
Morales, I. P24
Moreno, A. P19
Moreno, B. C1, C6, C8, C15, C16, C36, C43, P39, P42
Moreno, O. C7, D1
Mozos, E. P12, P32, P44, P45
Muñoz Guzón, F. C40
Navarro, J. A. C11, C37, P13
Nieto, A. P18, P34
Nieto, J. M. C20, C38, C 40, P6
Núñez, A. P1, P4, P5, P17, P23
Ordás, J. P35, P36
Ordóñez, M. C23
Orós, J. C34, P51, P52, Ponencia corta 1
Ortega, J. C22, C33, P15, P16, P38, P40, P41, P49
Page, A. P31
Palacio, J. P49
Pallarés, F. J. C32
Para de Rioja, J. C17
Paramio, J.M. P29

Pedreira, M. P17
Penadés, J.R. P40, P41
Peña, F. C13
Peña, L. C9, P10, P34
Perales, M.A. P43
Pérez Martínez, C. C7, C17, P28, D1
Pérez, J. C22, P12, P15, P16, P19, P32, P46, P47, P48
Pérez, M. P14, P30, P31
Pérez, P. P31
Pérez, V. C4, C5, C7, C10, C16, C17, C23, C26, C27, C39, P7, P8, P9, D1, D3
Pérez-Alenza, M.D. P10, P34
Peris, B. C5, C33, P38, P40, P41, P49
Pickering, X. C9
Pizarro, M. P10, P18
Poveda, J. B. C14
Prieto, M. P7
Pumarola, M. C23, C29, C30, C31, C42
Quevedo, M. A. P44, P45
Quevedo, S. P25
Quiroga, M. I. C19, C20, C38, P6
Rábano, A. C35
Ramírez, G.A. P27, P33, P37
Reyes, L. E. C4, C5, C10, C27, P8, P9,
Riaza, A. C20
Ribes, V. P49
Rodolakis, A. P13
Rodríguez Ferri, E. F. C11
Rodríguez, E. P37
Rodríguez, F. C13, P24, P25, P33, P37, P47, P48
Rodríguez-Bertos, A. P. P10
Rollan, E. C41
Romanini, S. P4, P5
Roncero, V. C13, P26
Rovira, A. C3
Roy, T. C13
Ruíz de León, M. A. C9
Ruiz-Villamor E. P2, P43
Saenz, P. C15
Salguero, F.J. P1, P2, P3, P4, P17, P20, P21, P22, P23
Salinas, J. C11, P13
Sánchez Arriazu, E. P14
Sánchez López, A. P14
Sánchez, M. A. P10, P18

Sánchez Mascaraque, C. Ponencia corta 3
Sánchez, B. C41, P10
Sánchez, C. P21, P22
Sánchez, J. C11, C37, P13
Sánchez, M. A. C41
Sánchez-Andrada, R. C22, P15, P16
Sánchez-Cordón, P. J. P1, P2, P3, P4, P5, P17, P23
Sánchez-Vizcaíno, J. M. P20, P21, P22, P23, Ponencia corta 3
Santos, M. P29
Sarazá, M. L. Ponencia corta 3
Sardón, D. C9, C36, P42, P10, P42
Segalés, J. C3
Segura, P. C33, P38, P40, P41, P49
Seva, J. C32
Sierra, M. A. P5, P17
Silván, G. P34
Simarro, I. C9,
Sisó, S. C23, C29, C31
Soria, F. P26
Souriau, A. P13
Tellechea, J. C5
Tligui, N. P11
Torrent, A. P51
Torres, J. M. P20
Usón, J. P26
Vala, H. P32
Vargas, A. C35
Vázquez, S. C19, C20, C38, C40, P6
Vela, A. I. P50
Vidal, E. C30, C42
Vigliano, F. A. C38
Vilar, J. P25
Zafra, R. P16, P19, P32, P44
Zaragoza, P. C28

Agroseguro. C/ Arquitecto Torbado, 6. 24003, León. Mesa Redonda

Cátedra de Histología, Facultad de Veterinaria, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. C38

Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria, de Lugo. C22, P15, P16

Cátedra de Parasitología. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Campus de Rabanales, Edificio de Sanidad Animal. C22, P12, P15, P16

Centre Veterinari Algemesi. C/ Valencia, 109. 46680. Algemesi (Valencia). P38

Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA). 28130. Valdeolmos, Madrid. Ponencia corta 3. P1, P2, P3, P4, P17, P20, P21, P22, P23

Centro de Mínima Invasión. Cáceres. P26

Centro Nacional de Microbiología. ISCIII. Majadahonda, Madrid. P43

Centro Nacional de Referencia de EETs. Zaragoza. España. C28, C35

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales, 14014, Córdoba, España. P1, P2, P3, P4, P5, P12, P15, P16, P17, P19, P20, P22, P23, P27, P32, P35, P36, P43, P44, P45, P46, P47, P48

Dpto. de Estadística, Econometría, Investigación Operativa y Organización de Empresas. Universidad de Córdoba. P35

Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela, 27002 Lugo. C19, C20, C38, P6, P29, P30, P31

Dpto. de Daño, Reparación e Ingeniería Tisular en Epitelios. CIEMAT. Madrid. P29, P30, P31

Dpto. de Morfología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Ponencia corta 1. C13, C14, C34, P24, P25, P27, P33, P36, P37, P46, P47, P48, P50, P51, P52

Dpto. de Patología Animal II. Facultad de Veterinaria .UCM. Madrid. Mesa Redonda, C9, C36, C41, C44, P18, P34

Dpto. de Patología Animal. Unidad de Cirugía. ULPGC. P24

Department of Pharmacology and Pathobiology, The Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Dinamarca. P52

Department of Veterinary Clinical Sciences, Veterinary College, Texas A&M University. P24

Departament de Sanitat i Anatomia Animals (Histología i Anatomía Patológica). Facultat de Veterinaria, edifici V. Universitat Autònoma de Barcelona. C3, C23, C29, C30, C31, C42

Director Técnico Veterinario del Safari Park Costablanca. El Vergel (Alicante). C33

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo 30078. Murcia. C11, C22, C32, C37, P13

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal Histología y Anatomía Patológica. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario s/n. 46113 Moncada (Valencia). P16, P38, P40, P41, P49

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud Universidad Cardenal Herrera-CEU Valencia. Edificio Seminario s/n. 46113 Moncada (Valencia). C22, C23, P15, P49

Dpto. de Fisiología Animal. Facultad de Veterinaria. UCM. Madrid. P34

Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Fac. Veterinaria, UAB. P32

Dpto. de Química ULPGC. P51

Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo 30078. Murcia. P13

Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. Miguel Servet, 177. 50013-Zaragoza. Mesa Redonda, Ponencia corta 2. C12, C18, C21, C25, C28, P14

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

Redonda, C2, C4, C5, C7, C10, C16, C17, C24, C26, C27, C33, P7, P8, P9, P28, D1, D3

Dpto. Patología Animal: Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria de León. Campus de Vegazana s/n. León 24071. C11

Dpto. Química, Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario, s/n. 46113 Moncada (Valencia). P40, P41

Dpt. Veterinary Pathology. Universidad de Liverpool. Ponencia 1 y 3

Escola Superior Agraria de Viseu. Instituto Politécnico de Viseu. Portugal. P32

Estación de Biología Marina de Funchal, Universidad de Madeira, Portugal. P52

Estación Biológica de Doñana. CSIC (Sevilla). P43

Gestión Sanitaria. Valladolid. C17

Goimar, S.L. P39

González, A. Veterinario clínico. Lugo de Llanera (Asturias). P7

Hospital Clínico Veterinario "La Marina Alta". Veterinario Parque de Animales "Mundomar". P49

Hospital Clínico Veterinario Rof Codina. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. C40

Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, BP. 6202, Rabat-Instituts, Rabat, Morocco. P11

Institut für Pathologie, TiHo Hannover. P45

Instituto de Biomedicina. CSIC. Valencia. P30, P31

Laboratorio Central de Veterinaria, Santa Fe. Granada. P2, P43

Laboratorio de Epidemiología y Medicina Preventiva. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España. C14

Laboratorio de Genética Bioquímica y Grupos Sanguíneos. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. C28

Laboratorio de Neuropatología, Instituto de Investigación. Fundación Hospital de Alcorcón. Madrid. España. C35

Laboratorio Forense de Vida Silvestre. Edificio ALBA. c/ Rosa de Lima nº 1. Las Matas, 28.290 Madrid. España. Mesa Redonda

Laboratorio PRIOCAT, Centre de Recerca en Sanitat Animal CRESA. Campus Bellaterra, Edifici V, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), , Barcelona. C23, C29, C31

Laboratorio Veterinario SIL-EX. P44

Martesanal, Quilmas, 15292 Carnota. A Coruña. C20

Molina, I. Veterinaria de los CREA de Cádiz. P44

NEIKER (Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario). Berreaga 1, 48160-Derio. Bizkaia. P39, P42, C1, C6, C8, C10, C15, C16, C36, C43, D2, D3

Patología General, Anatomía y Fisiología Patológica. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. C14

PII, INRA. 37380. Nouzilly (Francia). P13

SERIDA- Sanidad Animal - 33299 Gijón. P7

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. P25

Servicio Veterinario Zoo de Jerez. P44, P45

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. UEX. C13, P26

Unidad de Oncología del Hospital Clínico de Las Palmas de Gran Canaria. P37

Unidad de Patología Quirúrgica y Cirugía. Facultad de Veterinaria. UEX. P26

Unidad mixta CSIC-Universidad de Córdoba. P19

Unitat de Neuropatologia Experimental. Department de Biologia Cel.lular i Patologia. Universitat de Barcelona. C29, C31

Universidad de Cornell. Estados Unidos. Ponencias 2 y 4

Université Joseph Fourier. Faculté de Médecine. Domaine de La Merci. C25

NATURALLY OCCURRING ARTERIAL DISEASE IN THE DOG

D F Kelly, MA, PhD, BVSc, MRCVS, FRCPath, DipIECVP
Department of Veterinary Pathology, University of Liverpool
Liverpool L69 7ZJ, United Kingdom

Evaluation of induced arterial toxicity in safety assessment of drugs involves recognition of morphologic differences between groups of animals. In this organ system, as in all others, pathologists must be familiar with background lesions that can occur in control animals of the test species, since such lesion "noise" may complicate the evaluation of drug-related effects if naturally occurring diseases have morphologic features in common with those that can be produced by drugs.

Background arterial lesions have been regarded as relatively unimportant in both the laboratory-maintained Beagle and in the larger range of domesticated breeds of dog and few of these vascular lesions lead, *per se*, to functional organ compromise. At least this appears to be the case in young and middle-aged subjects, within the epidemiologic limits of data from veterinary medical centres where systematic and thorough necropsies are done and recorded. Arterial lesions are, however, not uncommon naturally occurring incidental necropsy findings in dogs; however, in most cases they are of uncertain functional significance.

This presentation summarises the main pathologic patterns of lesions that can affect arteries in dogs that are not used in safety evaluation studies. The main patterns can be classified as degenerative, proliferative and inflammatory, although there is some overlap between these partly arbitrary designations. In some cases, aetiopathogenesis of the arterial lesion is unclear; in others, there are clear associations with disease processes in other organ systems.

CNS PATHOLOGY IN DOMESTIC CATS

D F Kelly, MA, PhD, BVSc, MRCVS, FRCPath, DipIECVP
Department of Veterinary Pathology, University of Liverpool
Liverpool L69 7ZJ, United Kingdom.

As part of a survey to determine the incidence of feline spongiform encephalopathy (FSE), brains were examined histologically from cats with neurological signs. One of the cats was from Norway, the others all come from the UK. In this group of 190 cats, the commonest recorded clinical signs were ataxia, behavioural changes and epilepsy. Common organic CNS lesions were: non-suppurative encephalomyelitis (28 per cent); a heterogeneous group of degenerative encephalopathies (23 per cent); neoplasia (15 per cent). As well as the above the survey revealed a range of minor histological lesions that are of uncertain significance.

In 63 cats (33 per cent) no histological lesion was found in the tissues examined. The survey shows that a wide range of organic brain disease occurs in cats in the UK, but also shows that an obvious morphological basis may not be detected in all cats with neurological signs of disease.

PATOLOGÍA VÍRICA EN SERPIENTES

Orós, J.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria ULPGC
Trasmontaña s/n 35416 Arucas (Las Palmas)

Ce: joros@dmor.ulpgc.es

Si bien el número de publicaciones sobre patologías en reptiles se ha incrementado muchísimo en los últimos 20 años, todavía existe un gran desconocimiento acerca de las enfermedades de etiología vírica que afectan a este grupo de animales. A pesar de estos estudios limitados, se han descrito numerosos virus afectando a reptiles, lo cual sugiere que las infecciones víricas pueden jugar un papel importante en la patología de estos animales.

En la mayoría de los casos los virus se han detectado tras el estudio histológico de las muestras procesadas tras la necropsia, y en algunos casos se ha llegado a la identificación de partículas víricas mediante microscopía electrónica. Sólo unos pocos agentes víricos se han aislado utilizando cultivos celulares. De igual modo, en la mayoría de los casos no se han realizado estudios experimentales para demostrar los postulados de Koch.

A continuación se describen brevemente las principales patologías víricas descritas en serpientes.

1.- Paramixovirus

Se trata de la enfermedad de etiología vírica más ampliamente estudiada en reptiles, y particularmente en serpientes. La primera descripción data de 1972 en un serpentario de Suiza afectando a una colección de *Bothrops moojeni*. Desde entonces se han sucedido numerosos brotes afectando fundamentalmente a vipéridos (también se han descrito en colúbridos, boidos y elápidos) en USA, Méjico, Argentina, Alemania y Reino Unido (Foelsch & Leloup, 1976; Jacobson *et al.*, 1981, 1992; Manvell *et al.*, 2000).

Los signos clínicos son fundamentalmente respiratorios, boca completamente abierta, presencia de material purulento en glotis, y signos convulsivos agónicos en algunos casos. Las lesiones consisten en hemorragias difusas en pulmón y sacos aéreos, acúmulos de restos celulares necróticos en las vías aéreas pulmonares, engrosamiento de los septos interalveolares y presencia de infiltrado inflamatorio mixto. Ocasionalmente se observan inclusiones intracitoplasmáticas en las células epiteliales pulmonares. Aunque no son frecuentes los signos nerviosos, se describió un caso de encefalitis en una serpiente de cascabel asociado a la infección por paramixovirus, con desmielinización y degeneración axonal (Jacobson *et al.*, 1980).

Parece ser que las temperaturas ambientales subóptimas pueden favorecer la activación de una posible infección latente. La vía de infección es fundamentalmente aerógena aunque no pueden descartarse otras rutas. Se han

aislado varios paramixovirus empleando cultivos celulares. Existe un amplio estudio experimental con el fin de caracterizar las lesiones y confirmar los postulados de Koch (Jacobson *et al.*, 1997).

Por lo que respecta al diagnóstico in vivo existen dos Universidades americanas donde se realiza rutinariamente un test de inhibición de la hemoaglutinación para detectar anticuerpos frente al virus. Dado que no hay tratamiento efectivo, se recomienda controlar mediante antibióticos las infecciones secundarias por bacterias gram-negativas. También se ha desarrollado una vacuna que fue testada en serpientes de cascabel pero que indujo una respuesta demasiado variable como para considerarse eficaz (Jacobson *et al.*, 1991). Muy recientemente hemos descrito mediante técnicas inmunohistológicas la presencia de la enfermedad en varias colecciones de serpientes en Canarias, constituyendo la primera referencia en España (Orós *et al.*, 2001)

2.- Retrovirus en "Inclusion body disease" en boas y pitones

La enfermedad conocida como Inclusion body disease es una enfermedad que se reconoció inicialmente a mediados de los años 70 afectando a boidos. Hasta los años 80 los animales afectados eran fundamentalmente pitones de Birmania (*Python molurus bivittatus*), mientras que desde los años 80 hasta la actualidad se presenta con mucha mayor frecuencia en ejemplares de boa constrictor (*Boa constrictor*). También existen otras descripciones puntuales en ejemplares de esta misma familia, y sorprendentemente en un colúbrido, concretamente en un ejemplar de *Lampropeltis getulus* que había sido alojada con boas constrictor. Recientemente también ha sido descrita la enfermedad afectando a varios ejemplares de víbora de las palmeras (*Bothriechis marchi*) (Raymond *et al.*, 2001) La enfermedad actualmente es la principal patología en esta familia de serpientes, sobre todo en Estados Unidos, donde constituye una verdadera lacra para los criadores. Pero también existen descripciones en África, Australia, Europa y en las Islas Canarias (Schumacher *et al.*, 1994; Carlisle-Nowak *et al.*, 1998; Orós *et al.*, 1998). Los signos clínicos que presentan las serpientes afectadas consisten en regurgitaciones crónicas y síntomas nerviosos como incoordinación, desorientación y opistótonos. Histológicamente la enfermedad se caracteriza, (de ahí su denominación de IBD), por la presencia de inclusiones intracitoplasmáticas eosinófilas en las células de distintos órganos, fundamentalmente en las células acinares del páncreas, hepatocitos, y en las neuronas del SNC. Ultraestructuralmente se han identificado partículas víricas semejantes a las partículas retrovirales tipo C en relación con dichas inclusiones.

Recientemente se han aislado y caracterizado dos retrovirus a partir de serpientes con IBD (Jacobson *et al.*, 2001). La enfermedad se ha transmitido experimentalmente en varias ocasiones (Schumacher *et al.*, 1994; Wozniak *et al.*, 2000). Recientemente, uno de estos estudios experimentales ha servido para la

caracterización de las inclusiones, concluyendo que pueden representar acúmulos intrafagolisosómicos de proteínas retrovirales (Wozniak *et al.*, 2000).

3.- Otros retrovirus

Otros retrovirus en serpientes están relacionados con la presencia de tumores. Así, se han identificado partículas retrovíticas tipo-C en un rabdomiosarcoma de una *Elaphe guttata* (Lunger *et al.*, 1974), en células esplénicas de una *Vipera russelli* con un myxofibroma, en una boa constrictor con eritroleucosis, en varios ejemplares de víboras brasileñas con tumores renales (Hoge *et al.*, 1995), y en diversos tumores en pitones (Chandra *et al.*, 2001). También se han identificado retrovirus en dos líneas celulares de *Vipera russelli* libres de tumores, y en las glándulas venenosas de siete víboras Jararacussu (Carneiro *et al.*, 1992).

4.- Adenovirus en boas

Se han descrito infecciones por adenovirus en un ejemplar de *Boa constrictor* y en dos ejemplares de boa rosa (*Lichanura trivirgata*) (Jacobson *et al.*, 1985; Schumacher *et al.*, 1994). Las lesiones fundamentales consistieron en presencia de focos de necrosis hepática con cuerpos de inclusión intranucleares basófilos en hepatocitos, confirmándose la etiología mediante ME. Recientemente se ha descrito un caso de hepatitis por adenovirus en una boa constrictor diagnosticado mediante microscopía electrónica y técnicas de hibridación in situ (Ramis *et al.*, 2000). También recientemente la hibridación in situ ha sido el método utilizado en el diagnóstico de infección por adenovirus en una boa y una serpiente de cascabel (Leigh Perkins *et al.*, 2001).

5.- Herpesvirus

Se ha descrito en dos ejemplares juveniles de *Boa constrictor*. Las lesiones fundamentales consistieron en presencia de focos de necrosis hepática con cuerpos de inclusión intranucleares anfófilos en hepatocitos, confirmándose la etiología mediante ME (Hauser *et al.*, 1983).

También se ha descrito la infección por herpesvirus en la glándula de veneno en una colección de cobras (*Naja naja kaouthia*) (Simpson *et al.*, 1979).

6.- Otros virus

Se ha descrito ultraestructuralmente la presencia de inclusiones intraeritrocitarias asociadas con infección por iridovirus en un ejemplar de *Bothrops moojeni* (Johnsrude *et al.*, 1997).

Recientemente se ha descrito una infección por reovirus en ejemplares de *Elaphe moellendorffi* y *Elaphe taenuris*, mediante microscopía electrónica y cultivos celulares. Posteriormente se realizó una inoculación experimental, reproduciéndose el cuadro lesional respiratorio (Lamirande *et al.*, 1999).

BIBLIOGRAFÍA

- Carlisle-Nowak, M. S., Sullivan, N., Carrigan, M., Knight, C., Ryan, C. & Jacobson, E. R. (1998). Inclusion body disease in two captive Australian pythons (*Morelia spilota variegata* and *Morelia spilota spilota*). *Aust. Vet. J.* 76, 98-100.
- Carneiro, S. M., Tanaka, H. & Kisielius, J. J. (1992). Occurrence of retrovirus-like particles in various cellular and intercellular compartments of the venom glands from *Bothrops jararacussu*. *Res. Vet. Sci.* 53, 399-401.
- Chandra, A. M. S., Jacobson, E. R. & Munn, R. J. (2001). Retroviral particles in neoplasms of Burmese pythons (*Python molurus bivittatus*). *Vet. Pathol.* 38, 561-564.
- Foelsch, D. W. & Leloup, P. (1976). Fatale endemische infektion in einem serpentarium. *Tierärztliche Praxis* 4, 527-536.
- Hauser, B., Mettler, F. & Rübel, A. (1983). Herpesvirus-like infection in two young boas. *J. Comp. Pathol.* 93, 515-519.
- Hoge, A. Y. A., Tucker, S., Williams, D. S., Ogata, A. S., Guerra, J. L. & Jacobson, E. R. (1995). Spontaneous renal tumors in *Bothrops moojeni*, in *Proceedings 5th International Colloquium on the Pathology of Reptiles and Amphibians*, The Netherlands, p. 283
- Jacobson, E. R., Adams, H. P., Geisbert, T. W., Tucker, S., Hall, B. J. & Homer, B. L. (1997). Pulmonary lesions in experimental ophidian paramyxovirus pneumonia of Aruba Island rattlesnakes, *Crotalus unicolor*. *Vet. Pathol.* 34, 450-459.
- Jacobson, E. R., Gaskin, J. M., Flanagan, J. P. & Odum, R. A. (1991). Antibody responses of western diamondback rattlesnakes (*Crotalus atrox*) to inactivated ophidian paramyxovirus vaccines. *J. Zoo Wildl. Med.* 22, 184-190.
- Jacobson, E. R., Gaskin, J. M. & Gardiner, C. H. (1985). Adenovirus-like infection in a boa constrictor. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 187, 1226-1227.
- Jacobson, E. R., Gaskin, J. M., Page, D., Iverson, W. O. & Johnson, J. W. (1981). Illness associated with paramyxo-like virus infection in a zoological collection of snakes. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 179, 1227-1230.
- Jacobson, E. R., Gaskin, J. M., Simpson, C. F. & Terrell, T. G. (1980). Paramyxo-like virus infection in a rock rattlesnake. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 177, 796-799.
- Jacobson, E. R., Gaskin, J. M., Wells, S., Bowler, K. & Schumacher, J. (1992). Epizootic of ophidian paramyxovirus in a zoological collection: pathological, microbiological, and serological findings. *J. Zoo Wildl. Med.* 23, 318-327.

Jacobson, E. R., Orós, J., Tucker, S. J., Pollock, B. S., Kelley, K. L., Munn, R. J., Lock, B. A., Mergia, A. & Yamamoto, J. K. (2001). Partial characterization of retroviruses from boid snakes with inclusion body disease. *Am. J. Vet. Res.* 62, 217-224.

Johnsrude J. D., Raskin, R. E., Hoge, A. Y. A. & Erdos, G. W. (1997). Intraerythrocytic inclusions associated with iridoviral infection in a fer de lance (*Bothrops moojeni*) snake. *Vet. Pathol.* 34, 235-238.

Lamirande, E. W., Nichols, D. K., Owens, J. W., Gaskin, J. M. & Jacobson, E. R. (1999). Isolation and experimental transmission of a reovirus pathogenic in ratsnakes (*Elaphe* species). *Virus. Res.* 63, 135-141.

Leigh Perkins, L. L., Campagnoli, R. P., Harmon, B. G., Gregory, C. R., Steffens, W. L., Latimer, K., Clubb, S. & Crane, M. (2001). Detection and confirmation of reptilian adenovirus infection by in situ hybridation. *J. Vet. Diagn. Invest.* 13, 365-368.

Lunger, P. D., Hardy, W. D. & Clark, H. F. (1974). C-type virus particles in a reptilian tumor. *J. Natl. Cancer Inst.* 52, 1231-1235.

Manvell, R. J., Drury, S. E., Geach, M. & Lewis, J. C. M. (2000). Isolation of ophidian paramyxovirus type 7 from a reticulated python in the UK. *Vet. Rec.* 147, 696.

Orós, J., Sicilia, J., Torrent, A., Castro, P., Déniz, S., Arencibia, A, Jacobson, E. R. & Homer, B. L. (2001). Immunohistochemical detection of ophidian paramyxovirus in snakes in the Canary Islands. *Vet. Rec.* 149, 21-23.

Orós, J., Tucker, S. & Jacobson, E. R. (1998). Inclusion body disease in two captive boas in the Canary Islands. *Vet. Rec.* 143, 283-285.

Ramis, A., Fernández-Bellón, H., Majó, N., Martínez-Silvestre, A., Latimer, K. & Campagnoli, R. (2000). Adenovirus hepatitis in a boa constrictor (*Boa constrictor*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 12, 573-576.

Raymond, J. T., Garner, M. M., Nordhausen, R. W. & Jacobson, E. R. (2001). A disease resembling inclusion body disease of boid snakes in captive palm vipers (*Bothriechis marchi*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 13, 82-86.

Schumacher, J., Jacobson, E. R., Burns, R. & Tramontin, R. R. (1994). Adenovirus-like infection in two rosy boas (*Lichanura trivirgata*). *J. Zoo. Wildl. Med.* 25, 461-465.

Schumacher, J., Jacobson, E. R., Homer, B. L. & Gaskin, J. M. (1994). Inclusion body disease in boid snakes. *J. Zoo Wildl. Med.* 25, 511-524.

Simpson, C. F., Jacobson, E. R. & Gaskin, J. M. (1979). Herpesvirus-like infection of the venom gland of Siamese cobras. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 175, 941-943.

Wozniak, E., McBride, J., DeNardo, D., Tarara, R., Wong, V. & Osburn, B. (2000). Isolation and characterization of an antigenically distinct 68-kd protein from nonviral intracytoplasmic inclusions in boa constrictors chronically infected with Inclusion Body Disease virus (IBDV: Retroviridae). *Vet. Pathol.* 37, 449-459.

PRINCIPALES PATOLOGÍAS OBSERVADAS EN MAMÍFEROS Y AVES SILVESTRES EN LA PENÍNSULA IBÉRICA

Fernández de Luco, D.

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

SEDIFAS. Servicio de Diagnóstico de Fauna Silvestre.

c/ Miguel Servet, 177. 50013 Zaragoza.

Ce: **luco@posta.unizar.es**

Introducción

El contenido del presente trabajo pretende describir los principales procesos observados en numerosas especies de mamíferos y aves de vida silvestre de la geografía ibérica. La mayoría de los animales examinados hasta el momento se pueden agrupar en las siguientes familias: bóvidos (caprinos, ovinos y rupicaprinos), cánidos, cérvidos, félidos, lepóridos, mustélidos, suidos y úrsidos. Estas familias las agruparemos de forma arbitraria en los siguientes grupos: rumiantes, suidos, lagomorfos, carnívoros y aves, para simplificar toda referencia que se les haga en la descripción de las diferentes patologías que les afecta.

Las lesiones y enfermedades que se citan han sido observadas y diagnosticadas en animales silvestres de la geografía ibérica, bien a partir de casos propios, de otros grupos o citados en la bibliografía. Además, abordaremos otras enfermedades o procesos de interés, que aunque no estén observados o descritos en nuestra geografía no quiere decir que no estén presentes.

Rumiantes

Ciervo: Tuberculosis, brucelosis, septicemia hemorrágica, fasciolosis, queratoconjuntivitis infecciosa, pasterelosis, pseudotuberculosis, ectima contagioso, miasis nasal, hipodermosis, abomasitis parasitaria, neumonía verminosa, dictiocaulosis, eleoforosis, ...

Corzo: Besnoitiosis, queratoconjuntivitis infecciosa, colibacilosis, miopatía por estrés, abomasitis parasitarias, neumonía verminosa, pasterelosis, ...

Gamo: Tuberculosis, paratuberculosis, septicemia hemorrágica, abomasitis parasitarias, neumonía verminosa, ...

Cabra montesa: Sarna sarcóptica, sarna demodécica, queratoconjuntivitis infecciosa, ectima contagioso, cisticercosis visceral, pedero, miopatía por estrés, miasis nasal, cenurosis, coccidiosis intestinal, helmintosis intestinal, neumonía verminosa, abomasitis parasitarias, carcinoma tiroideo, angiopatía cecal verminosa, ...

Sarrío-rebeco: Sarna sarcóptica, queratoconjuntivitis infecciosa, pasterelosis, pseudotuberculosis, cisticercosis visceral, hidatidosis, cenurosis, neumonía verminosa, abomasitis parasitarias, ...

Muflón: Ectima contagioso, pasterelosis, miasis cutánea, neumonía verminosa, abomasitis parasitarias, ...

Procesos de etiología vírica

El **Ectima Contagioso** es un proceso frecuente que pasa muy desapercibido ya que no causa muchas bajas, salvo en el muflón. El proceso cursa con lesiones inflamatorias en los labios, lengua, cavidad oral, piel de la zona mamaria y rodete coronario de la pezuña. Las especies silvestres principalmente afectadas son el sarrío, cabra montesa y cérvidos, en los que el proceso suele ser leve, mientras que el muflón, animal bastante susceptible, muestra una elevada mortalidad entre jóvenes y adultos. El ectima, como zoonosis que es, también afecta de forma leve al hombre en zonas de la piel y mucosas. La infección se adquiere por contacto directo con animales afectados.

La Artritis-Encefalitis Caprina hasta ahora no ha sido diagnosticada como enfermedad en la cabra montesa de la Península, pero sí que se han citado casos positivos a análisis serológicos en poblaciones de íbices de los Alpes. El estudio serológico que se hace en la población de cabra montesa del Noreste peninsular ha sido negativo hasta el momento.

Procesos de etiología bacteriana

La **Tuberculosis** (*Mycobacterium spp.*) en los rumiantes silvestres es una enfermedad -al igual que en los domésticos- de curso crónico y progresivo. Se caracteriza por la aparición de nódulos necróticos y calcificados en ganglios del aparato respiratorio y/o digestivo. El pulmón también suele presentar nódulos tuberculosos, al igual que el hígado y bazo. Las cavernas también pueden hacer acto de presencia en el pulmón. Su lento desarrollo permite la existencia de animales portadores capaces de eliminar la bacteria al medio. Su gran resistencia ambiental hace de la tuberculosis un proceso de difícil erradicación.

El diagnóstico de tuberculosis en cérvidos es más común en terrenos donde la densidad de animales es elevada y la alimentación es artificial. Se ha demostrado la presencia de reservorios silvestres como el tejón en el Reino Unido, en búfalo y antílope en Suráfrica, en ciervo y bisonte en Norteamérica y en zarigüeya en Nueva Zelanda (Mackintosh *et al*, 2000).

La **Brucelosis** en las especies silvestres es una enfermedad poco conocida, lo que no quiere decir que no haya. Los casos clínicos de brucelosis han sido observados en ciervos, presentando problemas reproductivos en las hembras, así como alteraciones articulares. Hasta ahora el único control posible es la analítica serológica en poblaciones cinegéticas. En lo que respecta al territorio de Aragón, se están haciendo desde hace varios años estudios serológicos en poblaciones de sarrío, ciervo y cabra montesa de las reservas de caza, no habiendo sido diagnosticado hasta el momento ningún caso positivo a la prueba de *Rosa Bengala*. Cabe resaltar dos casos seropositivos en cabra montesa a *Brucella ovis*, desconocemos por el momento el significado patológico y epidemiológico de estos dos hallazgos.

La **Septicemia Hemorrágica** (*Pasteurella multocida* serotipo B:2,5) causó una masiva mortandad de ciervos, además de gamos en el Sistema Ibérico en el verano de 1991. Los animales presentaban un cuadro septicémico, además de congestión y edema pulmonar, edema subcutáneo en la región del pecho y extremidades anteriores.

La **Pseudotuberculosis** (*Corynebacterium pseudotuberculosis*) es una enfermedad bacteriana de curso generalmente crónico. Afecta a mamíferos, aves y reptiles, principalmente especies silvestres. Se han detectado lesiones compatibles con pseudotuberculosis en cabra montés, no habiendo sido posible aislar el germen. Este proceso además es una zoonosis, en la que el hombre puede desarrollar una forma benigna y otra más rara septicémica. Las lesiones se caracterizan por la presencia de focos de necrosis caseosa localizándose preferentemente a nivel de ganglios mesentéricos, tracto digestivo, hígado y bazo. Animales clínicamente sanos pueden ser portadores de dicho germen y actuar como diseminadores y fuente de infección a otros animales y al hombre. Cabe resaltar que esta enfermedad es de declaración obligatoria en otros países.

La **Queratoconjuntivitis Infecciosa** es un proceso infeccioso muy extendido y capaz de afectar a distintas especies silvestres. Los agentes principalmente implicados son *Mycoplasma conjunctivae*, *Chlamydia psittaci* y *Moraxella bovis*. Las lesiones pueden ser desde leves, si afectan únicamente a la conjuntiva ocular y palpebral, hasta muy graves, cuando se produce lesión de la córnea y pérdida del globo ocular. Una imagen frecuente en animales que han padecido la enfermedad es la presencia de opacidad corneal.

Este proceso ha sido observado en Aragón en sarrío, corzo, ciervo y cabra montés. Los casos observados en un ciervo y cabras montesas se detectó antígeno de *Chlamydia*. Las mismas lesiones son diagnosticadas en gamuzas de los Alpes, como casos de micoplasmosis por *Mycoplasma conjunctivae*.

La **Paratuberculosis** (*Micobacterium avium paratuberculosis*) es una micobacteriosis que como enfermedad ha sido recientemente detectada en gamos de la Cornisa Cantábrica. Casos similares se han descrito en ciervos de los Alpes Italianos. Hasta el momento, el control serológico en las poblaciones cinegéticas es el método más viable a la hora de detectar posibles nuevos focos de la infección.

La **Pasterelosis** (*Mannheimia -Pasteurella- haemolytica*) es un proceso agudo o subagudo que se viene observando en cabritos de sarrio, así como de gamuza en los Alpes italianos y franceses. Los animales presentan neumonía fibrinosa con afección multifocal de los lóbulos diafrámicos principalmente. Otra forma de presentación que tiene esta bacteria, es la septicémica, pudiendo ser en algunos casos como proceso secundario.

Procesos de etiología parasitaria

La **Coccidiosis** (*Eimeria spp.*) se presenta principalmente en animales jóvenes siendo los adultos portadores asintomáticos. La gravedad del proceso depende de la cantidad de ooquistes presentes y de la especie de coccidio que se trate. Si el número es bajo no presentará signos clínicos y en infecciones reiteradas originarán inmunidad sin enfermedad. Los exámenes coprológicos de los individuos abatidos en campo nos revelan la presencia de ooquistes en las heces de la mayoría de los animales, no llegando a alcanzar valores que les pueda causar enfermedad. La lesión que se suele observar es la presencia a través de la serosa de botones blanquecinos en el intestino delgado, que se corresponde con la zona de multiplicación del protozoo.

La **Besnoitiosis** (*Besnoitia besnoiti*) es una enfermedad poco descrita en especies silvestres. En Europa solo se conocen casos en poblaciones de renos pero en explotaciones extensivas. En la Península Ibérica se conoce el caso de una corza en el Pirineo Oscense con lesiones principalmente en la piel de la cara, conjuntiva ocular, cavidad oral y lengua, lesiones fáciles de confundir con un ectima contagioso.

La **Distomatosis Hepática** por *Fasciola hepática* o *Dicrocoelium dendriticum* son dos procesos ampliamente conocidos en todos los rumiantes. Como ya se sabe estos dos parásitos habitan los conductos biliares del hígado y la vesícula biliar, siendo su presencia normal en casi todos los animales. Cabe destacar que, al igual que lo que ocurre en los animales domésticos, los casos de fasciolosis aguda son los más graves pudiendo causar la muerte del mamífero hospedador. Las parasitosis crónicas pueden llegar a producir una notable disminución de la calidad de los trofeos en los cérvidos. En España, las distomatosis son comunes

en ciervo, corzo, sarrío, cabra montés y muflón, así como en el ganado doméstico.

La **Cisticercosis** es una enfermedad parasitaria de distribución cosmopolita, producida en mamíferos herbívoros por las fases larvarias de distintas especies del género *Taenia*. La tenia adulta parasita el intestino delgado del zorro, perro y otros carnívoros, que actúan como hospedadores definitivos. Los hospedadores intermediarios son mamíferos herbívoros silvestres y domésticos, parasitados por la fase larvaria de la tenia, denominada *cisticerco*. Las larvas se localizan en el hígado y cavidad abdominal. La mayoría de los animales necropsiados en campo presentan la fase larvaria de la tenia, siendo en la mayoría de los casos *Cisticercus tenuicollis*, perteneciente a la *Taenia hydatigena*.

La **Hidatidosis** (*Equinococcus granulosus*) al igual que la cisticercosis es una parasitosis de amplia distribución. Este proceso es poco frecuente en la mitad septentrional. En el estudio sanitario de las especies cinegéticas en Aragón, únicamente se ha observado en un sarrío hembra. Mientras que la cisticercosis está presente en casi todos los animales estudiados.

Los **Nematodos Digestivos** más frecuentes pertenecen a la familia Trichostrongylidae como *Ostertagia sp.*, *Teladorsagia sp.*, *Marshallagia sp.* y *Haemonchus contortus*. Otros nematodos frecuentes son los pertenecientes al género *Nematodirus*, *Chabertia*, *Trichuris* y *Oesophagostomum*. Las Nematodosis son parasitosis muy difundidas, de carácter endémico, que afectan a rumiantes domésticos y silvestres. Los nematodos se localizan en el abomaso, intestino delgado, ciego y colon. Solo en caso de infestaciones masivas llegan a ser preocupantes produciendo trastornos gastroentéricos, retraso en el crecimiento, anemia y raramente muerte.

Cabe destacar los casos de abomasitis por ostertagias, que alteran el normal funcionamiento glandular como consecuencia de la inflamación causada por la muda de las larvas en la mucosa. Otro proceso importante a mencionar es la hemoncosis observada en cabra montesa, como consecuencia de la elevada presencia de estos parásitos hematófagos en el abomaso.

Las **Protostrongilidosis** son infestaciones causadas por nematodos de la familia Protostrongylidae, localizados en alvéolos, bronquiolos, parénquima pulmonar, o ambos, de ganado doméstico y rumiantes silvestres. Estas bronconeumonías verminosas se caracterizan por ser de curso crónico, sintomatología poco manifiesta, baja mortalidad y elevada morbilidad. Un elevado porcentaje de animales abatidos, principalmente cabra montesa, sarrío y ciervo, presentan neumonía verminosa atribuida a protostrongílidos.

La **Dictiocaulosis** está causada por nematodos del género *Dictyocaulus*. Estos parásitos se localizan en el pulmón, concretamente en los bronquios y bronquiolos, provocando graves problemas respiratorios sobre todo en casos de reinfestaciones. Los animales presentan insuficiencia respiratoria crónica con adelgazamiento progresivo y muerte. Los animales jóvenes son los más susceptibles a padecer la enfermedad y muerte

La **Sarna Sarcóptica** es una parasitosis grave producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei* que causa lesiones cutáneas severas, pudiendo causar la muerte de forma directa o como consecuencia del debilitamiento general y la consiguiente propensión a infecciones secundarias. La sarna sarcóptica tiene generalmente un impacto moderado en las poblaciones naturales de las especies silvestres, pero algunos estudios han demostrado que su efecto puede llegar a ser devastador. En España, la sarna es relativamente común en el ganado caprino doméstico y además afecta de forma grave a distintas poblaciones de cabra montesa en Cazorla, Sierra Nevada, Sierra de la Nieves, al rebeco cantábrico, al arruí en Sierra Espuña, al ciervo y gamo en Cazorla. Coincidiendo con la epidemia en los rebecos de la Cordillera Cantábrica, se describió también un caso de sarna en un corzo (Fernández-Morán *et al.* 1997), y existen citas esporádicas en otros países europeos (EWDA 1997).

La **Demodicosis** (sarna demodécica) es otro tipo de sarna cuyo responsable es el ácaro perteneciente al género *Demodex*. El ciclo biológico de este parásito se desarrolla en el interior de la epidermis, localizado principalmente en los folículos pilosos. Las lesiones suelen aparecer en el tronco, cuello y espalda en forma de nódulos alopecicos y pústulas de pequeño tamaño que contienen una masa purulenta y gran número de ácaros. Se ha observado en cabra montesa y es importante su diagnóstico diferencial con la sarna sarcóptica.

Las **Miasis** son procesos parasitarios que están producidos por la invasión de los tejidos u órganos de los animales vivos por larvas de dípteros (moscas), que se alimentan de tejidos vivos o muertos del hospedador, de sustancias corporales líquidas o sobre alimentos ingeridos por él. Dentro de las miasis obligadas se encuentran unos procesos que afectan a los rumiantes silvestres y que son específicos de ellos. La **Miasis Faríngea** de los cérvidos que está producida por las larvas de *Pharyngomyia picta* y *Cephenemyia auribarbis* que se localizan en las cavidades nasofaríngeas del ciervo, gamo y corzo. La **Hipodermosis** de los cérvidos producida por las larvas del díptero *Hypoderma diana* que produce una miasis subcutánea (barros) en el ciervo y en el corzo. Por último, otro proceso muy frecuente es la **Miasis Cutánea** por larvas de *Wohlfahrtia magnifica* que parasitan a los animales domésticos, fundamentalmente al ganado ovino, pero que con frecuencia se encuentra en animales silvestres sobre todo en heridas o lesiones de la piel. Como miasis secundarias tenemos un gran grupo de especies

que normalmente se desarrollan en materia orgánica en descomposición como cadáveres, heces etc. que pueden invadir accidentalmente heridas de los animales silvestres. *Musca domestica*, *Lucilia sericata*, *Sarcophaga sp.* han sido encontradas en heridas de animales vivos

Suidos

Jabalí: Tuberculosis, peste porcina, parvovirus, salmonelosis, cisticercosis visceral, metastrongilosis, Áscaris, ...

Procesos de etiología vírica

La **Peste Porcina**, tanto la **Clásica** como la **Africana**, la podemos encontrar en los jabalíes de la Península. El diagnóstico de una u otra infección se limita principalmente al aislamiento e identificación del agente causal. Las lesiones son bastante parecidas, aunque van a depender de la susceptibilidad del animal y de la cepa vírica. Normalmente se suelen observar hemorragias generalizadas en los ganglios linfáticos, petequias en pleura y riñones, y en ocasiones infartos esplénicos.

La **Enfermedad de Aujeszky** cursa con sintomatología nerviosa y muerte en los animales jóvenes (rayones principalmente), mientras que los adultos pueden actuar como reservorios y eliminadores del virus padeciendo una neumonía intersticial transitoria. El diagnóstico debe hacerse mediante el aislamiento e identificación del virus. Las lesiones son iguales que en el cerdo, manguitos perivasculares, gliosis, hemorragias, ... Los casos que conocemos de Aujeszky en jabalíes hasta ahora están relacionados con el ganado porcino.

La **Parvovirus Porcina** causa importantes pérdidas por problemas reproductivos. Normalmente cursa con muerte embrionaria o fetal, momificaciones, reabsorciones, infertilidad, abortos, mortalidad neonatal, etc. El virus puede ser aislado del semen y del moco vaginal. El diagnóstico clínico de esta enfermedad en poblaciones silvestres es bastante difícil, pudiéndose realizar por métodos indirectos. Una población regresiva de jabalíes con una seroprevalencia del 39% (n=41) en animales abatidos en el periodo de caza hace suponer el problema, sin descartar otros posibles no estudiados. Este grupo de estudio fue seronegativo a PPC, Aujeszky, PRRS, Influenza y Mal Rojo.

Procesos de etiología bacteriana

La **Tuberculosis** (*Mycobacterium avium* y *M. bovis*) en el jabalí (y cerdo) se conoce clásicamente en su presentación digestiva, con afección de los ganglios mesentéricos, intestino e hígado principalmente. Recientemente, se están

observando casos de tuberculosis en jabalí con afección principal en los ganglios linfáticos retrofaríngeos, bronquiales y mediastínicos, así como en tonsilas, aislándose tanto *M. avium* como *M. bovis*. En algunos casos, los ganglios están calcificados, en la histopatología no se observan bacilos ácido-alcohol resistentes y el cultivo es negativo.

La **Brucelosis** (*Brucella suis*) en el jabalí de la Península es desconocida, aunque en Europa central y del Oeste se diagnostican casos por esta brucela.

La **Salmonelosis** (*Salmonella choleraesuis*) en el jabalí puede cursar de manera clásica con lesiones difteronecroticas típicas en el intestino grueso, pero también se han diagnosticado casos en los que cursa con septicemia, siendo difícil el diagnóstico diferencial a simple vista con la peste.

Procesos de etiología parasitaria

La **Triquinelosis** es una enfermedad parasitaria, de distribución cosmopolita, ampliamente estudiada en los animales domésticos y silvestres. El jabalí no es el único mamífero que alberga quistes de triquina en sus músculos: zorros, tejones, garduñas, osos y algunos herbívoros pueden igualmente estar infestados. En Aragón en el periodo de tiempo que va desde 1.991, hasta 1.998 se han diagnosticado 74 casos de triquinelosis en jabalíes (Gobierno de Aragón, Dirección General de Salud Pública).

La **Metastrongilosis** está causada por la presencia de especies del género *Metastrongylus* en bronquios y bronquiolos. En la mayoría de individuos analizados se detecta la presencia de este parásito pulmonar, siendo los jóvenes de hasta el año de edad los más susceptibles de padecer la enfermedad. Los animales muestran insuficiencia respiratoria crónica y adelgazamiento progresivo hasta la muerte. Los pulmones presentan áreas de neumonía catarral crónica y enfisema alveolar en partes laterales y distales de los lóbulos diafragmáticos. La presencia de los parásitos se detecta con facilidad. Estos parásitos en animales adultos es bastante frecuente y poco patógeno.

Lepóridos

Conejo: Mixomatosis, enfermedad hemorrágica, paratuberculosis, pseudotuberculosis, colibacilosis, coccidiosis intestinal y hepática, cisticercosis visceral, helmintosis intestinal, grafidiosis, garrapatas, ...

Liebre: Tularemia, síndrome de la liebre parda, pasterelosis, pseudotuberculosis, coccidiosis intestinal, cisticercosis visceral, dicroceliosis, fasciolosis, miasis cutánea, helmintosis intestinal, grafidiosis, ...

Procesos de etiología vírica

La **Mixomatosis** es una enfermedad subaguda/crónica producida por un mixovirus y transmitido por pulgas y mosquitos. En el conejo silvestre la infección es generalizada y puede cursar con mortandades muy elevadas. Actualmente, la mixomatosis ha adquirido carácter endémico y reaparece todos los años de forma estacional, asociada a las épocas húmedas y templadas. Las lesiones dérmicas se detectan por su fácil visualización principalmente en los párpados, orificios anogenital y orejas.

La **Enfermedad Hemorrágica del Conejo** (EHC), también conocida oficialmente como *Enfermedad Vírica Hemorrágica*, es un proceso agudo caracterizado principalmente por degeneración y necrosis de las células hepáticas, además de hemorragias en diferentes órganos, destacando el pulmón. Esta enfermedad es de reciente presencia en la Península Ibérica. La enfermedad se difundió rápidamente por España provocando altas morbilidades y mortalidades en su primer contacto con las poblaciones de conejo doméstico y silvestre. El agente causal de esta enfermedad es un calicivirus, próximo al agente causal del síndrome de la liebre parda europea.

El **Síndrome de la Liebre Parda Europea** (EBHS) es una enfermedad vírica frecuente en el resto de Europa. Hasta la actualidad, los calicivirus del conejo y de la liebre son exclusivos de cada una de ellas (Wirblich *et al*, 1994). Los animales afectados presentan una grave degeneración vacuolar hepatocitaria y necrosis. De las liebres estudiadas hasta el momento, únicamente se conoce un caso de la enfermedad EBHS diagnosticada en el año 1.998 en una liebre norteña procedente del Pirineo central.

Procesos de etiología bacteriana

La **Tularemia** (*Francisella tularensis*) es una zoonosis que puede afectar a numerosas especies de vertebrados y que en liebres puede cursar con mortalidad importante. La bacteria se ha aislado también a partir de conejos de monte muertos de EHC. Los brotes suelen ocurrir en periodo invernal y asociarse a explosiones demográficas de topillos u otros roedores. La transmisión puede ocurrir a través de artrópodos hematófagos (garrapatas, etc.), pero también por vía aerógena, digestiva y heridas. La tularemia saltó a la luz a raíz de los contagios a personas durante la temporada de caza 1997/98. Sin embargo, en un estudio retrospectivo se demuestra que la bacteria ya se encontraba en muestras

de liebres obtenidas desde 1994 en distintas provincias del Norte de la Península Ibérica. Esta enfermedad fue identificada como causa de muerte en 57 de 604 liebres estudiadas en Francia en 1996. Las lesiones que se observan son pequeñas necrosis multifocales en hígado y bazo, y que también pueden estar presentes en el ganglio mesentérico y tejido linfóide intestinal. Macroscópicamente, estas lesiones son muy difíciles de diferenciar de las observadas en la *Yersiniosis*.

La **Yersiniosis** o Pseudotuberculosis (*Yersinia pseudotuberculosis*) es una enfermedad bacteriana de curso generalmente crónico, que puede causar mortandades importantes en situaciones de elevada densidad poblacional. Afecta a mamíferos, aves y reptiles, destacando las liebres y las galliformes. Este proceso además es una zoonosis. La mayoría de los casos naturales se producen por la ingestión de alimentos y agua contaminados. La lesión típica son focos de necrosis en el ganglio mesentérico y en el tejido linfóide de la válvula ileocecal y apéndice cecal. Los síntomas, muy inespecíficos, y las lesiones son muy similares a los observados en la tularemia.

La **colibacilosis** y la **clostridiosis** cursan con cuadros diarreicos y deshidratación. Estos procesos son típicos en animales sometidos a manipulación por el hombre, como es el caso de capturas y cuarentenas, cambios de alimentación, y generalmente ante cualquier cambio brusco de la ración.

La **Pasterelosis** (*Mannheimia -Pasteurella- haemolytica*) es una enfermedad respiratoria de curso agudo o subaguda. La liebre es muy susceptible a esta infección, siendo objeto de numerosas bajas. La lesión principal que se observa es una neumonía fibrinosa con afección de la pleura o no.

La **Paratuberculosis** (*Mycobacterium avium paratuberculosis*) es una enfermedad de escasa importancia hasta el momento. Los animales presentan diarrea crónica y adelgazamiento progresivo como consecuencia de una enteritis granulomatosa de curso crónico. Son frecuentes los diagnósticos de esta infección en conejos silvestres de Escocia. Esta enfermedad ha sido descrita en un conejo silvestre de la zona Centro de la Península Ibérica.

Procesos de etiología parasitaria

Los parásitos habitualmente constituyen hallazgos secundarios en conejos muertos por enfermedades víricas o por traumatismos. En los lagomorfos, una de

las enfermedades importante es la **coccidiosis**, producida por protozoos, pertenecientes al género *Eimeria*.

La **Coccidiosis Intestinal** provoca retrasos del crecimiento. Todas las especies que afectan a lagomorfos, excepto *E. stiedai*, que produce **Coccidiosis Hepática**, se reproducen en el epitelio intestinal causando problemas de enteritis, mala nutrición y diarreas cuya gravedad está en función de la intensidad de parasitación y de las especies implicadas.

La **Distomatosis Hepática** causada por los trematodos *Fasciola hepatica* y *Dicrocoelium dendriticum* puede estar presente de forma natural en los lagomorfos. La **Fasciolosis** crónica en la liebres, cursa con necrosis hepática, ascitis, caquexia, mal estado general y muerte. La presencia de dicrocelios es un hallazgo bastante frecuente en la liebre.

Los conejos y las liebres pueden ser parasitados por **Cestodos** adultos o por las fases larvianas de cestodos cuyos adultos parasitan a carnívoros como el perro o el zorro. Los cestodos que parasitan como adultos pertenecen en su mayoría a los géneros *Cittotaenia*, *Andrya* y *Paranoplocephala*. Raramente resultan patógenos en condiciones naturales, suelen ser hallazgos secundarios y por su localización intestinal pueden causar enteritis y problemas de mala absorción. La **cisticercosis Visceral** está producida por un cisticerco de localización peritoneal denominado *Cisticercus pisiformis*, fase larvaria del cestodo del perro y otros carnívoros, *Taenia pisiformis*, de distribución cosmopolita.

La **Grafidiosis** está producida por el nematodo hematófago *Graphidium strigosum*. Este parásito se localiza en el estómago pudiendo provocar anemias graves en infestaciones masivas. Es un parásito bastante frecuente tanto en el conejo como la liebre.

Nematodosis Intestinales: En el intestino delgado se alojan *Trichostrongylus retortaeformis* y *Nematodiroides zembrae*, en el ciego es posible detectar *Trichuris leporis* y en el colon y ciego *Passalurus ambiguus*.

Existen varias especies de **garrapatas** que se pueden encontrar parasitando a los lagomorfos, siendo las mas específicas *Rhipicephalus pusillus* y *Rhipicephalus bursa*. Su importancia es grande como parásito por la cantidad de sangre que ingiere y porque puede encontrarse en un número elevado en el mismo animal. Además pueden transmitir patógenos como el agente de la tularemia, puede provocar heridas o incluso mutilaciones en las orejas (típico en conejos), como reacción a su saliva que puede llegar a ser tóxica en determinadas especies.

Carnívoros

Lobo: Sarna sarcóptica, equinococosis, ...

Zorro: Moquillo, sarna sarcóptica, miopatía por estrés, helmintos intestinales, angiostrongilosis, filariosis, intoxicaciones por carbamatos y organofosforados, ...

Tejón: Moquillo, linfoma, ...

Garduña: Moquillo, sarna sarcóptica, ...

Marta: Sarna sarcóptica, ...

Visión europeo: Miopatía por estrés, ...

Lince ibérico: Tuberculosis, ...

Oso pardo: Miopatía por estrés, ...

Procesos de etiología vírica

El **Moquillo Canino** (CDV) es un morbillivirus ampliamente distribuido que puede afectar a casi todos los carnívoros presentes en la Península Ibérica. La enfermedad afecta especialmente a los ejemplares jóvenes y cursa con síntomas nerviosos (encefalopatía inflamatoria y desmielinizante) e hiperqueratosis. Se trata de la enfermedad más importante de los carnívoros silvestres (Roelke-Parker *et al.*, 1996). En España, el moquillo canino es diagnosticado con frecuencia en perros domésticos, hurones domésticos (*Mustela furo*), visones americanos (*Mustela vison*) y zorros de granja (López-Peña *et al.*, 1994), pero también ha sido detectado en animales salvajes como garduña (*Martes foina*), tejón (*Meles meles*) y zorro. Este virus fue identificado en 1993 como causante de un importante brote epizoótico en zorros en los Montes de Toledo. Aparentemente, esa epizootia se repitió en primavera de 1999.

La **Rabia** es sin duda el proceso infeccioso de los carnívoros mejor conocido. Afortunadamente, en España no existe rabia vulpina, y la ausencia de campañas oficiales de vacunación en los departamentos franceses que limitan con el Pirineo sugiere que tampoco en la península Ibérica se justifica el esfuerzo que actualmente se invierte en la profilaxis vacunal de perros domésticos (Aubert 1994).

Procesos de etiología bacteriana

La **tuberculosis**, causada por *Mycobacterium bovis* y más raramente por otras micobacterias, puede afectar a numerosos taxones de vertebrados. En los carnívoros silvestres ocurre fundamentalmente en áreas en las que abundan las presas (animales domésticos, ungulados silvestres, roedores...) infectadas. Es el caso del tejón en las Islas Británicas y del hurón doméstico asilvestrado en Nueva Zelanda. Los felinos, incluido el lince ibérico (*Lynx pardinus*), son muy sensibles a

este agente infeccioso, que se adquiere fundamentalmente por vía digestiva. Recientemente se han diagnosticado dos casos mortales en lince del Parque Nacional de Doñana.

Procesos de etiología parasitaria

La **Equinococosis-hidatidosis** está causada por el cestodo casi microscópico *Echinococcus granulosus*, verme de ciclo complejo que en su fase adulta parasita a carnívoros (especialmente cánidos como el perro y lobo), y en su fase larvaria o quiste hidatídico parasita a muchas especies de ungulados. Su importancia sanitaria reside en que afecta al hombre, el cual se comporta como hospedador intermediario si ingiere accidentalmente los huevos del parásito. Éste y otros parásitos solamente completan su ciclo cuando los perros o los carnívoros silvestres tienen acceso a las vísceras de las piezas de caza, lo cual pone de manifiesto la importancia higiénica de una correcta eliminación de este tipo de restos. En nuestro país es un proceso endémico en muchas regiones, con altos índices de hospitalización por dicha causa.

La **Angiostrongilosis** está originada por el nematodo *Angiostrongylus vasorum*. La observación de este proceso es frecuente en zorros de la Península. Al principio y macroscópicamente puede pasar desapercibido el caso y el parásito, pero cuando se observa la histología es de fácil visualización. Los parásitos se suelen localizar en las arterias pulmonares y corazón derecho cuando son numerosos.

La **Filariosis** por *Dirofilaria immitis* se observa en menor medida que la angiostrongilosis en el zorro. Los parásitos al ser más grandes son más fácilmente observables a simple vista en las arterias del pulmón y corazón derecho.

La **sarna sarcóptica** (*Sarcoptes scabiei*) es un proceso parasitario grave capaz de provocar mortandades importantes en distintas especies de carnívoros silvestres. Se trata de una enfermedad muy pruriginosa que puede afectar a la mayor parte de la superficie corporal. La muerte ocurre por debilitamiento y acción de otros agentes de carácter oportunista. En España es endémica en zorros (Gortázar *et al.* 1998) y ha sido diagnosticada en marta, garduña y lobo ibérico.

Aves

Viruela, tuberculosis, aspergilosis, gota visceral, colibacilosis, histomonosis, candidosis, tricomonosis, helmintosis intestinal por nematodos (*Heterakis sp.*, *Ascaridia sp.*, *Subulura suctorica*, *Trichostrongylus tenuis*, etc.) y cestodos (*Choanotaenia sp.*, *Hymenolepis sp.*, *Rhabdometra nigropunctata*, *Raillietina sp.*, etc.), sarna de patas, salmonelosis, coriza, Enfermedad de Gumboro, malófagos, singamosis, proventriculitis por tetrámeros, ventriculitis por acuarias, enteritis diftero-necróticas por clostridiosis, intoxicaciones por carbamatos y organofosforados

Procesos de etiología VÍRICA

La **Viruela Aviar** es una enfermedad vírica de distribución mundial y que afecta tanto a aves domésticas como silvestres. La infección puede originar dos formas de presentación de la enfermedad, la forma cutánea que cursa con la aparición de nódulos proliferativos de aspecto verrucoso sobre la piel desprovista de plumas como la zona del pico, párpados o patas principalmente, y la forma diftérica (húmeda) que consiste en la aparición de lesiones diftero-necróticas en la mucosa de la boca y de las vías respiratorias altas como laringe y tráquea, originando graves problemas respiratorios. La forma cutánea de la enfermedad suele provocar escasas bajas, pero si ésta se generaliza o se complica con la aparición de lesiones diftéricas en las vías respiratorias altas, los riesgos de una gran mortalidad son elevados.

La **Enfermedad de Newcastle** es una virosis muy contagiosa que afecta a numerosas especies de aves. La infección puede variar desde una forma subclínica a mortal, con implicaciones desde generalizada a afecciones localizadas en el sistema nervioso, aparato respiratorio o gastrointestinal. No hay descritos casos de esta enfermedad pero si se han detectado casos con serología positiva al Paramyxovirus tipo 1 en perdices del Sur de España (Höfle *et al.* 2000) y en aves acuáticas de las marismas del Guadalquivir (Astorga *et al.* 1994).

La **Enfermedad de Gumboro** (bursitis infecciosa) es una infección viral altamente contagiosa que afecta principalmente al sistema inmune de las aves, se caracteriza por una destrucción del tejido linfoide, particularmente la *Bolsa de Fabricio*. Se han detectado animales con serología positiva en especies de vida libre en Japón (Ogawa *et al.* 1998), en Australia (Wilcox *et al.* 1983), en pingüinos del Antártico (Gardner *et al.* 1997) y en poblaciones europeas de aves silvestres (Oña *et al.* 2000).

Procesos de etiología bacteriana

La **Tuberculosis Aviar** (*Mycobacterium avium*) es una enfermedad de especial importancia en aves, sobre todo si se trata de animales en cautividad. La enfermedad en aves de vida libre es poco frecuente, salvo el caso que ocurre en rapaces que pueden infectarse al consumir piezas contaminadas. Los órganos más afectados son el hígado, bazo e intestino.

La **Colibacilosis** es un problema común en aves de granja o en cautividad, que puede cursar con pérdidas muy elevadas tanto en primeras edades como en voladero. Las aves cinegéticas principalmente afectadas son las cinegéticas - debido al sistema de cría y producción- como son las perdices, patos, faisanes, colines y codornices en las primeras 5-6 semanas de vida. La contaminación por la bacteria *Escherichia coli* puede ocurrir por vía digestiva al ingerir alimentos o aguas contaminados, por vía aerógena (principalmente en explotaciones de régimen intensivo con incubadoras, voladeros, etc.), o por vía cutánea. Factores importantes que favorecen la presentación de este proceso son el estrés, ya que reduce las defensas del organismo, y la resistencia a antibióticos por su uso abusivo. En ocasiones, la colibacilosis está en el origen de las elevadas pérdidas que sufren las perdices de repoblación.

La **Salmonelosis** como enfermedad se observa poco, salvo en cría en cautividad, pero la importancia de este proceso es el hecho de que haya animales que actúan como portadores asintomáticos. Es un problema añadido a la cría en cautividad y posterior liberación al medio natural.

Otros problemas observados son **pasterelosis** y **clostridiosis**, pero casi siempre asociados a la producción intensiva. Son muy pocos los casos de muerte en fauna silvestre por procesos bacterianos de este tipo.

Procesos de etiología fúngica

La **Aspergilosis** (*Aspergillus fumigatus*) es un proceso poco frecuente en aves de vida libre. Esta enfermedad está asociada principalmente a animales en cautividad, bien sea en centros de cría, recuperación o familiares. Las lesiones se localizan principalmente en los sacos aéreos y pulmón, e incluso en los huesos largos, y se caracterizan por la formación de placas amarillentas o grisáceas.

Las lesiones por **Candidosis** (*Candida albicans*) afectan generalmente al digestivo y tienen forma de botones necróticos en las mucosas de la boca, esófago y/o buche.

Procesos de etiología parasitaria

La **sarna de patas** está producida por el ácaro *Knemidocoptes mutans*. Las lesiones producidas afectan principalmente a los tarsos y cara dorsal de los dedos dando lugar a costras gruesas que dificultan la locomoción. No es un proceso muy frecuente en fauna silvestre, salvo en la perdiz roja, aunque se ha descrito en gorrión molinero, escribano pigmeo y otras especies en la reserva natural Mai Po, en Hong Kong (Mainka, S.A. *et al.*, 1994).

La **Coccidiosis** (*Eimeria spp.*) es común en animales de granja siendo un hallazgo excepcional en aves silvestres. Las lesiones más importantes causadas por estos parásitos ocurren a nivel intestinal, principalmente intestino delgado y ciegos, y su gravedad depende mucho de la especie implicada. En cría intensiva esta enfermedad puede afectar al 100% de los individuos y causar mortalidades elevadas como consecuencia de diarrea y deshidratación.

La **Histomonosis** (*Histomonas meleagridis*) está ligada a aves gallináceas domésticas y especies cinegéticas criadas en granjas. Las lesiones más importantes causadas por este parásito se observan en el hígado observándose focos de necrosis y en el intestino grueso dando lugar a una enteritis difteronecrótica.

La **Singamosis** es una enfermedad parasitaria producida por el nematodo *Syngamus trachea*, que afecta a aves domésticas y silvestres en zonas húmedas, siendo las gallináceas y los paseriformes los órdenes más comúnmente afectados. En las aves cinegéticas, son especialmente relevantes los problemas causados en las granjas de faisán y de perdiz pardilla, por situarse generalmente en entornos más húmedos. Las lesiones más importantes causadas por este parásito hematófago se observan en la tráquea produciendo insuficiencia respiratoria crónica.

Los **Helmintos** de las aves incluyen una amplia variedad de especies parásitas pertenecientes a diferentes clases zoológicas. Su prevalencia suele ser elevada aunque su efecto patógeno sólo es importante cuando se rompe el equilibrio natural entre parásito y hospedador. Los parásitos con poca o nula importancia en el medio natural pueden tener efectos devastadores en granjas y voladeros. Cabe destacar el parásito hematófago *Tetrameres* que se localiza en las glándulas del proventrículo y otro localizado entre el epitelio y la cutícula de la molleja denominado *Acuaria*. Los helmintos observados en el tubo digestivo de las aves pertenecen a tres clases: **Trematodos:** *Dicrocoelium* como parásito de las vías biliares del hígado en perdices de campo. **Cestodos:** *Davainea*, *Raillietina*, *Hymenolepis* y *Choanotaenia*. **Nematodos:** *Trichostrongylus*, *Capillaria*, *Ascaridia* y *Heterakis*.

Procesos de etiología tóxica

Las **Intoxicaciones** en aves silvestres son un grave problema dada la intencionalidad de los casos. Las aves principalmente afectadas son las rapaces y en especial las que son más carroñeras como milano real, milano negro, ratonero, buitre leonado, buitre negro, quebrantahuesos, águila real, ... Otro grupo de aves serían los córvidos como la urraca, grajilla, corneja, ... Los compuestos más frecuentemente identificados son pertenecientes al grupo de los *carbamatos* y a los *organofosforados*.

BIBLIOGRAFÍA

Albina, E; Mesplede, A; Chenut G; Le Potier, MF; Bourbao, G; Le Gal, S; Leforban, Y(2000). *A Serological survey on classical swine fever (CSF), Aujeszky's disease (AD) and porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infections in French wild boars from 1991 to 1998*. Vet. microbiol.

Astorga, RJ; Cubero, MJ; Leon, L; Maldonado, A; Arenas, A; Tarradas, MC; Perea, A. (1994). *Serological survey of infections in waterfowl in the Guadalquivir marshes (Spain)*. Avian Dis 1994 Apr-Jun; **38(2)**: 371-5

Badiola, J.J.; Fernández de Luco, D.; Pérez, V.; Vargas, M.A.; Luján, L. y García Marín, J.F. (1994). Maduramicin and tiamulin compatibility in broiler chickens. *Avian Pathology* **23**, 3-17.

Bodin, G.; Pellerin, J.L.; Milon, A.; Geral, M.; Berthelot, X. y Lautié, R. (1981). Etude de la contamination expérimentale du gibier à plumes par le virus de l'encéphalomyélite infectieuse aviaire. *Revue de Médecine Vétérinaire* **132**, 805-816.

Bouzoubaa, K.; Harif, B.; El Houadfi, M.; Ouchen, M.; Bertin, P. y Grini, A. (1989). Preparation and use of an autogenous bacterin against fowl cholera in red partridges (*Alectoris graeca*). *Preventive Veterinary Medicine* **7**, 229-233.

Butcher, G. y Panigrahy, B. (1985). An outbreak of erysipelas in chukars. *Avian Diseases* **29**, 843-845.

Calnek, B.W.; Barnes, H.J.; Beard, C.W.; Reid, W.N. y Yoder, H.W. (1995). Enfermedades de las Aves. Editorial El Manual Moderno S.A. México.

Carlton, W.W.C. y McGavin, M.D. (1995). Thomson's Special Veterinary Pathology. 2º ed. Mosby Year Book. San Luis.

Contreras, A.; Sánchez, A.; Corrales, J.C.; González, L.; Marco, J.C.(1998). *Artritis-encefalitis caprina: epidemiología, antecedentes en España, normas de policía sanitaria y medidas de control*. Med.Vet. Vol **15**.nº5.

Davis, Anderson, Karstad y Trainer (1977) *Enfermedades infecciosas y parasitarias de las aves silvestres*. Acribia, Zaragoza.

Delahay, RJ; Cheeseman, CL; Clifton-Hadley, RS.(2001). *Wildlife disease reservoirs: epidemiology of Mycobacterium bovis infection in the European badger (Meles meles) and other British mammals*. Tuberculosis (Edinb) 2001, **81** (1-2): 43-9

Dubey, J.P.; Goodwin, M.A.; Ruff, M.D.; Shen, S.K.; Kwok, O.C.H.; Wilkins, G.L. y Thulliez, P. (1995). Experimental toxoplasmosis in chukar partridges (*Alectoris graeca*). *Avian Pathology* **24**, 95-107.

Fernández de Luco, D., Gortázar, C. y R. Varea (1998). "Presencia de *Echinococcus granulosus* en un lobo ibérico (*Canis lupus*)" Doñana Acta Vertebrata **24**(1-2):207-210.

Fernández de Luco, D., Varea, R. y Gortázar, C. (1996). Histomoniasis. *Trofeo* **309**, 90-91.

Fernández de Luco, D.; Gortázar, C. y Varea, R. (1996). Viruela aviar. *Trofeo* **318**, 90-91.

Fernandez-Moran, J., Nieto, J.M., Feliu, C., Benito, J.L., Quiros, P., Ballesteros, F. y Gomez, S. (1997). Epizootiology of sarcoptic mange in a population of cantabrian chamois (*Rupicapra pyrenaica parva*) in northwestern Spain. *Vet. Parasitol.* **73**(1-2):163-171.

Géral, M.F.; Lautié, R. y Bodin, G. (1976). Etude de la contamination expérimentale du gibier à plumes (faisans, perdrix rouges, perdrix grises) par le virus de la maladie de Newcastle. *Revue de Médecine Vétérinaire* **127**, 1537-1574.

Gortázar, C. (1997) *Relative Häufigkeit von Wildkaninchen und Rotfuchs nach auftreten der hämorrhagischen Kaninchenkrankheit im zentralen Ebrobecken in Nordwestspanien*. Z. Jagdwiss. **43**, 259-265.

Gortazar, C., Castillo, J.A., Lucientes, J., Blanco, J.C., Arriolabengoa, A. y C. Calvete (1994) *Factors affecting Dirofilaria immitis prevalence in red foxes in northeastern Spain*. Journal of Wildlife Diseases **30**(4): 545-547.

Gortázar, C.; Fernández de Luco, D. y Frölich, K. (1998). *Keratoconjunctivitis in a free-ranging red deer (Cervus elaphus) population in Spain*. Z. Jagdwiss. 44

Gortázar, C.; Fernández de Luco, D. y Varea, R. (1996). Coccidiosis. *Trofeo* **314**, 90-91.

Gortázar, C.; Fernández de Luco, D. y Varea, R. (1996). Helminthosis intestinales en aves cinegéticas. *Trofeo* **310**, 90-91.

Gortázar, C.; Fernández de Luco, D. y Varea, R. (1996). Singamosis. *Trofeo* **316**, 90-91.

Gourreau, J.M.; Russo, P. y Guiraud, C. (1993). *L'ecthyma contagieux chez les animaux sauvages: Revue bibliographique*. Gibier Faune Sauvage **10**, 143-153.

Grolleau, G. y Caritez, J.L. (1986). Toxicité, par ingestion forcée, de différents pesticides pour la perdrix grise, *Perdix perdix* L. et la perdrix rouge, *Alectoris rufa* L. *Gibier Faune Sauvage* **3**, 185-196.

Hatier, C.; Artois, M. y Lamarque, F. (1998). *Bilan de l'activité du laboratoire centralisateur du réseau SAGIR en 1997*. Bipas **17**: 7-28.

Herrera, J.L.; Rodríguez, J. y Romero, (1972). Contribución al estudio de las coccidiopatías de *Alectoris rufa*. *Revista Ibérica de Parasitología* **32**, 95-113.

Hoff, G.L. y Davis, J.W. (1982). *Noninfectious Diseases of Wildlife*. Iowa State University Press. Ames.

Höfle, U.; Blanco, J.M.; Villafuerte, R.; Gortázar, C. and Kaleta, E.F. (2000) *Seroprevalence of avian paramyxovirus1, 2 and 3 among free-living red-legged partridges (Alectoris rufa) from Southern Spain*. 4th Meeting of the European Wildlife Disease Association, 20-23 September 2000, Zaragoza (Spain).

Jones, T.C. y Hunt, R.D. (1983). *Veterinary Pathology*. 5ª ed. Lea & Febiger. Filadelfia.

Jordan, F.T.W. (1990). *Poultry Diseases*. 3ª ed. Baillière Tindall. Londres.

Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C. y Palmer, N. (1993). *Pathology of Domestic Animals*. 4º ed. 3 Vols. Academic Press, Inc. Orlando.

Karlovic, M. y Bilic, V. (1982). Salmonellosis in farmed partridges in Yugoslavia. *Praxis Veterinaria* **30**, 241-245.

Keymer, I.F. y Stebbings, R.S.J. (1987). Lead poisoning in a partridge (*Perdix perdix*) after ingestion of gunshot. *Veterinary Record* **120**, 276-277.

Kirsch, R. (1984). Treatment of nematodiasis in poultry and game birds with fenbendazole. *Avian Diseases* **28**, 311-318.

Lipkind, M.; Shoham, D. y Shihmanter, E. (1981). Isolation of influenza viruses from rock partridges in Israel. *Veterinary Record* **109**, 540.

López-Peña, M., Quiroga, M.I., Vázquez, S. y J.M. Nieto (1994) *Detection of Canine Distemper Viral Antigen in Foxes (Vulpes vulpes) in Northwestern Spain*. *Journal of Wildlife Diseases* **30(1)**: 95-98.

Lucientes, J.; Calvete, C.; Estrada, R.; Telletxea, I. y Fernández de Luco, D. (1994). Baja infestación por parásitos externos. *Trofeo* **285**, 30-34.

Lucientes, J.; Calvete, C.; Estrada, R.; Telletxea, I. y Fernández de Luco, D. (1994). Los parásitos no matan a la perdiz. Primeros resultados *Proyecto Perdiz. Trofeo* **284**, 18-22.

Lucientes, J.; Calvete, C.; Estrada, R.; Telletxea, I. y Fernández de Luco, D. (1994). Pocos parásitos internos en nuestras perdices. *Trofeo* **286**, 52-55.

Lund, E.E. y Chute, A.M. (1973). Reciprocal transfer of *Heterakis gallinarum* larvae between chickens and chukar partridges: effects on *H. gallinarum*, *Histomonas meleagridis*, and *Parahistomonas wenrichi*. *Proceedings of the Helminthological Society of Washington* **40**, Nº 1, 153-157.

MacDonald, D.W. (1993) *Rabies and wildlife: A conservation problem? Onderstepoort*. *Journal of Veterinary Research* **60(4)**: 351-355.

Mackintosh, C.G; Qureshi, T; Waldrup, K; Labes, R.E; Dodds, K.G;Griffin, F.T. (2000). *Genetic Resistance to Experimental Infection with Mycobacterium bovis in Red Deer (Cervus elaphus)*. *Infection and Immunity*, March 2000, p. 1620-1625, **Vol.68**, nº 3

Mainka, S.A; Melville, D.S; Galsworthy, A; Blanck, S.R. (1994). *Knemidocoptes sp. on wild passerines at the Mai Po Nature Reserve, Hong Kong*. *Journal of Wildlife disease*, Apr 1994; **30(2)**: 254-6.

McFerran, J.B. y McNulty, M.S. (1993). *Virus Infections of Birds. Virus Infections of Vertebrates 4. Series Editor Marian. C. Horzinek. Elsevier Science Publishers B.V. Amsterdam.*

McMartin, D.A.; DaMassa, A.; McKeen, W.D.; Read, D.; Daft, B. y Lam, K.M. (1996). Experimental reproduction of Mycoplasma gallisepticum disease in chukar partridges (*Alectoris graeca*). *Avian Diseases* **40**, 408-416.

Mehlhorn, H.; Düwel, D. y Raether, W. (1992). *Atlas de parasitología Veterinaria*. GRASS Ediciones. Barcelona.

Mueller, W.W. (1995) *Rabies in Europe - and within this in Hungary - since the start of oral vaccination*. *Magyar Allatorvosok Lapja* **50(2)**: 79-82.

Nicholson, W.S. y E.P. Hill (1984) *Mortality in grey foxes from east-central Alabama*. *Journal of Wildlife Management* **48**: 1429-1432.

Oña, A.; Martinez, J.; van den Berg, T.; Casal, I.; Negro, J.J. and Rodríguez, J.F.(2000) *Epidemiological survey of Infectious Bursal Disease virus in wild birds*. 4th Meeting of the European Wildlife Disease Association, 20-23 September 2000, Zaragoza (Spain).

- Pérez, F. (1981). La perdiz roja española. Editorial Científico-Médica. Barcelona
- Poveda, J.B.; Fernández, A.; Carranza, J.; Hermoso, M. y Perea, J.A. (1986). Isolation of *Mycoplasma synoviae* from the red-legged partridge (*Alectoris rufa*). *Avian Diseases* **15**, 797-802.
- Randall, C.J. (1991). A Colour Atlas of Diseases of the Domestic Fowl and Turkey. 2ª ed. Wolfe Publishing Ltd. Londres.
- Richards, S.M. y Hunt, B.W. (1982). Ulcerative enteritis in partridges. *Veterinary Record* **111**, 591-592.
- Riddell, C. (1987). Avian histopathology. American Association of Avian Pathologists, Inc. Kansas.
- Roelke-Parker, M.E. et al. (1996) A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*). *Nature* **379**: 441-445.
- Ruff, M.D.; Huff, W.E. y Wilkins, G.C. (1990). Characterization of the toxicity of the mycotoxins aflatoxin, ochratoxin and t-2 toxin in game birds. I. Chukar partridge. *Avian Diseases* **34**, 717-720.
- Sánchez, A. y Martínez, J. (1982). *Contributo diagnostico alla cheratocongiuntivite del camoscio (Rupicapra rupicapra) in Spagna. Atti del "Simposio Internazionale sulla Cheratocongiuntivite Infettiva del Camoscio".* Vercelli - Varallo Sesia, 30 novembre - 2 dicembre 1982. pp. 73-77.
- Sironi, G.; Rampin, T. y Burzoni, G. (1991). Cryptosporidiosis in game birds. *Veterinary Record* **129**, 337-338.
- Swarbrick, O. (1986). Partridge deaths. *Veterinary Record* **118**, 343.
- Swarbrick, O. (1990). Caecal cores and mortality in French partridges (*Alectoris rufa*). *Veterinary Record* **126**, 41.
- Swarbrick, O.; GArden N.J. y Lister, S.A. (1986). Nutritional encephalomalacia in red legged partridges. *Veterinary Record* **118**, 727-728.
- Taylor, M.A.; Small, A.J.; Marshall, R.N. y Beer, J.V. (1996). Blastocysts in game birds. *Veterinary Record* **138**, 624-625.
- Thorne, E.T. y E.S. Williams (1988) *Disease and endangered species: The black-footed ferret as a recent example.* Conservation Biology **2**: 66-74.
- Van den Berg, T.P; Eterradosi, N; Toquin, D; Meulemans, G. (2000). *Infectious bursal disease (Gumboro disease).* Rev.sci. Off.int.Epiz 2000, 19(2): 527-54
- Varea, R.; Fernández de Luco, D. y Gortázar, C. (1996). Colicibacillosis aviar. *Trofeo* **311**, 90-91.

Varela, M.C. (1974). Alguns aspectos ecológicos e epidemiológicos da helmontofauna da perdiz-vermelha. Tesis. Escuela Superior de Medicina Veterinaria. Lisbon.

Vicente, J. y Gortázar, C. (2001). *High prevalence of large spiny-tailed protostrongylid larvae in iberian red deer*. Vet. Parasitol. **96(2)**: 165-170.

Villafuerte, R.; Calvete, C.; Gortázar, C. y Moreno, S. (1994). *First epizootic of rabbit hemorrhagic disease in free living populations of Oryctolagus cuniculus at Doñana National Park, Spain*. Journal of Wildlife Diseases **30**, 176-179.

Volkheimer, A. y Wuthe, H.H. (1986). Campylobacter jejuni/coli bei Rebhühnern (*Perdix perdix* L.) und Fasanen (*Phasianus colchicus* L.). *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* **99**, 374.

Wandeler, A., Müller, J., Wachendörfer, G., Schale, W., Förster, U. y F. Steck (1974) *Rabies in wild carnivores in central Europe. III Ecology and biology of the fox in relation to control operations*. Zbl. Vet. Med. Series B **21(10)**: 51-59.

Wirblich, C; Meyers, G; Ohlinger, VF; Capucci, L; Eskens, U, Haas, B; Thiel, HJ. *European brown hare syndrome virus: relationship to rabbit hemorrhagic disease virus and other caliciviruses*. J Virol 1994 Aug;**68(8)**:5164-73

Wyffels, R. y Hommez, J. (1990). *Pasteurella anatipestifer* isolated from respiratory tract lesions in partridges (*Perdix perdix*). *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* **59**, 105-106.

LA SEGURIDAD BIOLÓGICA EN LA SALA DE NECROPSIAS

Sánchez, C.; Sarazá, M. L.; Sánchez-Vizcaíno J. M.
CISA-INIA. 28130 Valdeolmos (Madrid)
Ce: csanchez@inia.es

La realización de las necropsias es parte fundamental del trabajo del veterinario anatomopatólogo, ya sea en una sala acondicionada para ello o bien en el campo. Esta actividad implica unos riesgos originados por la presencia de agentes biológicos, propios del cadáver u otros patógenos, el instrumental incisocortante y los productos químicos. La evaluación de los riesgos derivados de los dos últimos darán como resultado la adopción de unas medidas generales de contención y protección personal, porque en cualquier necropsia el veterinario y el personal auxiliar van a estar sometidos a esos riesgos; el hecho de trabajar con agentes patógenos, supone incrementar la protección del individuo y del medio ambiente para realizar una necropsia en condiciones de bioseguridad.

Para reducir un riesgo es necesario evitar o limitar la exposición al mismo. Como la realización de una necropsia involucra a personas y espacios dentro y fuera de la sala, es muy importante seguir procedimientos de trabajo adecuados, y aplicar medidas técnicas para evitar o minimizar la liberación de agentes biológicos durante la necropsia. Adicionalmente deben adoptarse una serie de medidas preventivas de protección colectiva (medidas de contención) y personal, mediante el empleo de elementos de protección individual (EPIs).

La legislación española, en el *RD 664/97, de 12 de mayo, de protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a los agentes biológicos durante el trabajo*, clasifica los agentes biológicos en cuatro grupos según su riesgo de infección:

GRUPO 1: aquél que resulte poco probable que cause una enfermedad en el hombre. Ej. Virus de la peste porcina africana.

GRUPO 2: aquél que puede causar una enfermedad en el hombre y puede suponer un peligro para los trabajadores, siendo poco probable que se propague a la colectividad y existiendo generalmente profilaxis o tratamiento eficaz. Ej. *Pasteurella spp.*

GRUPO 3: aquél que puede causar una enfermedad grave en el hombre y presenta un serio peligro para los trabajadores, con riesgo de que se propague a la colectividad y existiendo generalmente una profilaxis o tratamiento eficaz. Ej. *Brucella melitensis.*

GRUPO 4: aquél que causando una enfermedad grave en el hombre supone un serio peligro para los trabajadores, con muchas probabilidades de que se propague a la colectividad y sin que exista generalmente una profilaxis o tratamiento eficaz. Ej. Virus Ébola.

Basándonos en esta ley y en la clasificación de los agentes patógenos, describiremos los tres niveles de contención (2, 3 y 4) y los requisitos de cada uno de ellos, aplicables al trabajo en una sala de necropsias. Expondremos asimismo, una serie de recomendaciones generales y medidas de protección personal, particularizando en casos especiales, además de procedimientos de limpieza y desinfección aptos desde el punto de vista de la seguridad biológica.

C-1.- APLICACIÓN DE LA TÉCNICA INMUNOHISTOQUÍMICA PARA EL ESTUDIO DE LA INFECCIÓN POR PESTIVIRUS EN EL GANADO OVINO

Gómez García, N.; Moreno Burgos, B.; Barandika, J.; Hurtado, A.; García Pérez, A. L.

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

Ce: ngomez@neiker.net

La enfermedad de Border está causada por un pestivirus de la familia Flaviviridae, antigénicamente similar al virus de la Diarrea Vírica Bovina (BVD) y el de la Peste Porcina Clásica (PPC). La infección en el ganado ovino causa problemas de abortos, nacimiento de mortinatos y/o corderos débiles que a veces presentan alteraciones nerviosas, de la lana, malformaciones óseas. Su diagnóstico laboratorial resulta complejo, siendo necesaria la combinación de varias técnicas para su confirmación definitiva. La valoración histopatológica se complica debido a la autólisis que enmascara las lesiones características como la hipomielogénesis, gliosis o microcavitaciones en el SNC. En esta comunicación se presentan los resultados preliminares de la aplicación de una técnica de inmunohistoquímica (IHQ) para la detección antigénica del virus Border en tejidos ovinos y su asociación con las diferentes lesiones, así como la valoración de su utilidad como herramienta diagnóstica para su futura incorporación al protocolo laboratorial de diagnóstico de los abortos ovinos de NEIKER.

Se estudiaron durante los años 1998 a 2002 un total de 293 fetos y 136 placentas, procedentes de 116 explotaciones. Se observaron lesiones compatibles con la enfermedad de Border en 43 de los 293 fetos enviados (14,8%) y en el 20% de las explotaciones analizadas, bien como única entidad o asociada a otras patologías (aborto enzoótico, fiebre Q o toxoplasmosis). Así mismo en una de las explotaciones afectadas se detectaron 6 animales persistentemente infectados (PI), y en 2 explotaciones nacieron corderos con sintomatología nerviosa. La IHQ proporcionó óptimos resultados en aquellos animales que presentaban viremia pero ninguno de los fetos estudiados que presentaba lesiones compatibles presentó positividad.

C.-10- ACTINOMICOSIS CANINA: ESTUDIO LESIONAL Y CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL INFILTRADO INFLAMATORIO

Reyes, L. E.; Benavides, J.; Ferreras, M. C.; Aduriz, G.¹; García Marín, J. F.; González, J.; Fuertes, M.; Pérez, V.;

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

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

Ce: [**dmalra@unileon.es**](mailto:dmalra@unileon.es)

La actinomicosis es una enfermedad infecciosa provocada por microorganismos del género *Actinomyces*, presentes en la cavidad oral de los animales. La actinomicosis canina se considera una enfermedad de presentación poco frecuente, que en ocasiones se ha asociado a la inhalación de cuerpos extraños o traumatismos que faciliten la entrada de agente.

En este trabajo presentamos dos casos de actinomicosis canina, diagnosticados en dos perros de 10 meses y 4 años de edad respectivamente, remitidos al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León. Ambos animales habían presentado tos y signos clínicos de dificultad respiratoria, falleciendo posteriormente.

En ambos animales, a la necropsia, se pudo apreciar, en la cavidad torácica, una gran cantidad de líquido viscoso, de aspecto sanguinolento, en el que aparecían múltiples gránulos de color amarillo, del tamaño de un grano de arroz. En esta misma localización se apreciaba una gran masa de color violáceo, aspecto irregular, con múltiples nodulaciones y consistencia frágil, que surgiendo de la pleura visceral, la cual se observaba engrosada, se extendía por toda la cavidad, y se adhería débilmente con la pleura costal. Algunos nódulos presentaban una consistencia firme y, a la sección, un color blanquecino con áreas de necrosis. Asimismo, en los dos perros se observó ascitis, congestión pasiva en hígado y una perihepatitis fibrinosa.

Microscópicamente, los hallazgos macroscópicos observados en la cavidad torácica se correspondían con una inflamación piogranulomatosa caracterizada por la presencia de colonias bacterianas Gram + en relación con un material acidófilo, delimitado por polimorfonucleares neutrófilos (PMNs). Externamente, se disponían abundantes macrófagos, linfocitos, a veces formando agregados, y células plasmáticas. El tejido conjuntivo contenía abundantes estructuras vasculares y escasas fibras. En los nódulos de consistencia firme, el tejido de granulación, además de numerosos PMNs y macrófagos, presentaba abundante tejido conjuntivo fibroso.

Únicamente en el animal de 4 años se pudo llevar a cabo el aislamiento en anaerobiosis de pequeñas colonias no hemolíticas que no formaban filamentos, identificadas como *Actinomyces* spp.

Los estudios inmunohistoquímicos permitieron la identificación de linfocitos T, distribuidos de forma dispersa o en pequeños agregados, así como abundantes células plasmáticas que mostraban inmunotinción positiva frente a los anticuerpos anti-IgA y anti-IgM, siendo más escasas las positivas al anti-IgG. Asimismo, se observaron gran cantidad de macrófagos y PMNs positivos con el anticuerpo frente a lisozima.

C-11.- ESTUDIO DE LA INFECCIÓN PLACENTARIA EXPERIMENTAL EN EL ABORTO ENZOÓTICO OVINO

Navarro, J. A.; García de la Fuente, J.N.²; Sánchez, J.; Martínez, C. M.; Buendía, A.; Gutiérrez, C. B.¹; Rodríguez Ferri, E. F.¹; Salinas, J.²

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo 30071. ¹Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campús de Vegazana, s/n. 24071 León.

Ce: jnavarro@um.es

Chlamydophila abortus (serotipo 1 de *Chlamydia psittaci*) es el agente responsable del aborto enzoótico ovino, principal causa de aborto infeccioso en pequeños rumiantes y causa de importantes pérdidas económicas. En ovejas no gestantes el sistema inmune parece capaz de suprimir la multiplicación clamidial, cursando la infección de forma asintomática, sin embargo durante la siguiente gestación se produce la multiplicación y reactivación de *C. abortus*. El estudio de los mecanismos inmunitarios involucrados se ha convertido en un tema fundamental, si bien la mayoría se han realizado en un modelo murino. Con el fin de comprobar si el modelo se ajusta a lo que ocurre en los hospedadores naturales, es necesario comprobar en éstos los mecanismos inmunitarios frente a la infección placentaria por *C. abortus*. Para ello se infectaron con la cepa AB7 de *C. abortus* ovejas coincidiendo con el día 75 de gestación. Tras el sacrificio de los animales a los 20, 40 y 50 días postinfección, coincidiendo con el parto/aborto, y una semana después, se recogieron y fijaron en formol muestras de placenta para su inclusión en parafina, y otras se congelaron en nitrógeno líquido. El estudio inmunohistopatológico reveló la presencia de antígeno clamidial en algunos de los placentomas desde el día 20 postinfección, sin embargo no es hasta el momento del aborto cuando se observa una gran cantidad de antígeno asociado a placentitis necrótica. Tras el parto o aborto, y coincidiendo con la presencia de un infiltrado linfocitario se observó la disminución de la cantidad de antígeno clamidial.

C-12.- BROTE DE QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA EN LA CABRA MONTESA (*CAPRA PYRENAICA*) DEL MAESTRAZGO TUROLENSE

Arnal, M.C. y Fernández de Luco, D.

Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza.

Ce: maricruz@posta.unizar.es

La Queratoconjuntivitis Infecciosa en los rumiantes silvestres y domésticos está asociada principalmente a *Mycoplasma conjunctivae*, *Moraxella bovis* y *Chlamydia psittaci* cursando con lesiones inflamatorias y cicatriciales en la córnea y conjuntiva ocular y palpebral. La aparición de animales silvestres afectados es de forma epidémica y cursa con elevada morbilidad y mortalidad media.

Durante los meses de diciembre del año 2.000 y enero del 2.001 se detectaron 6 casos de queratoconjuntivitis. En los meses de febrero y abril se visualizó lagrimeo en un 16,6 % (n=48) y un 7,4 % (n=54) respectivamente.

Los 6 animales necropsiados presentaban lagrimeo bilateral evidente, conjuntiva ocular y palpebral enrojecida en 5 animales, opacidad blanquecina focal en 1 ejemplar y edema corneal en 2 de los 6 ejemplares.

El estudio microbiológico fue negativo al crecimiento de patógenos habituales. El cultivo específico para micoplasmas también fue negativo. El Test Claerview para la detección de antígeno de *Chlamydia spp.* fue positivo en todos los casos.

Histológicamente, la córnea presentaba edema, infiltrado de abundantes neutrófilos, así como de células linfo-plasmocitarias. Las células epiteliales de la córnea mostraban degeneración vacuolar. La conjuntiva ocular y palpebral y el tercer párpado mostraban infiltrados linfo-plasmocitarios y de localización perivascular.

El estudio inmunohistoquímico para la detección de *Chlamydia spp.* resultó negativo en todos los casos. Queda pendiente la detección de Micoplasmas u otros posibles agentes mediante la citada técnica.

* Este trabajo ha sido financiado mediante el convenio de colaboración entre el Gobierno de Aragón y la Universidad de Zaragoza: Seguimiento del estado sanitario de la fauna silvestre (cinegética) en la Comunidad Autónoma de Aragón.

C-13.- ALTERACIONES GENITALES EN UN CASO DE AGALAXIA CONTAGIOSA CAPRINA

Gómez, L.; Gázquez, A.; Rodríguez, F.³; Roncero, V.; Durán, M. E.; Roy, T.²; Peña, F.²; Gil, M. C.²

Unidad docente de Histología y Anatomía Patológica. ²Unidad Docente de Reproducción y Obstetricia. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura.

³Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Las Palmas de Gran Canaria.

El síndrome de Agalaxia Contagiosa de ovejas y cabras es una de las enfermedades más graves que afectan a los pequeños rumiantes en todo el mundo, con distribución nacional. En el ganado caprino, a diferencia del ovino en el que *Mycoplasma agalactiae* es la especie mayoritariamente responsable, el síndrome tiene un carácter plurietiológico, en el que intervienen además otras especies como *M. mycoides* subsp. *mycoides* (LC), *M. capricolum* subsp. *capricolum* y *M. putrefaciens*. Aunque poco frecuentes, se han descrito infecciones mixtas por más de un micoplasma patógeno en brotes de agalaxia contagiosa, como es el que caso que nos ocupa.

La gran mayoría de los trabajos que describen los hallazgos clínicos y patológicos causados por micoplasmas patógenos en el ganado caprino se centran en los daños causados en diversos sistemas orgánicos a excepción del reproductivo. En este trabajo describimos un brote ocurrido en un rebaño de cabras Saanen de la provincia de Badajoz, causado simultáneamente por *M. agalactiae* y *M. putrefaciens*. A partir de diversas muestras patológicas obtenidas de animales enfermos y muertos se procedió a un análisis microbiológico e histopatológico, siendo el objetivo del estudio la descripción de las lesiones causadas en diferentes órganos reproductivos (útero, oviductos, ovario y testículo).

Las lesiones macroscópicas en el aparato genital femenino se caracterizaron por la presencia de quistes en las paredes de trompas y útero, de aproximadamente 5 a 7 milímetros de diámetro con un material seroso en su interior. Los cambios histopatológicos observados se aprecian tanto en las trompas uterinas como en las distintas porciones del útero. Así, destaca una salpingitis y metritis de tipo descamativo, con presencia de un exudado seroso. El epitelio en algunas zonas llega incluso a perderse y las células que lo constituyen muestran pérdida de cilios. En la luz aparece un material claro, seroso y eosinófilo en el que pueden hacer presencia células inflamatorias, caracterizadas principalmente por linfocitos y células plasmáticas y en el cual aparecen células epiteliales descamadas. Estas células muestran un citoplasma espumoso, signo indicativo de estructuras en vías de degeneración. La lámina propia también evidencia modificaciones. En ella destaca una moderada congestión vascular así como una dilatación de las estructuras linfáticas existentes.

En los machos también se describen alteraciones testiculares. Estas se caracterizaron por una marcada degeneración testicular. El epitelio propio del testículo evidenció células degeneradas, e incluso pérdida de las mismas y, en muchos casos, ausencia de estas. Es característico la ausencia de espermatozoides y de células precursoras en dichos epitelios. En algunos casos llegaron a observarse calcificaciones.

C-14.- INTERACCIÓN DE *MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE* Y *CAR-BACILLUS* (CILIA ASSOCIATED RESPIRATORY *BACILLUS*) EN LA NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA

Andrada, M.; Ibarгойen, G. S.²; Castro A.; Espinosa de los Monteros, A.; Poveda, J. B.; Fernández, A.

Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España. ¹ Laboratorio de Epidemiología y Medica Preventiva. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España. ² Patología General, Anatomía y Fisiología Patológica. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

La Neumonía Enzoótica Porcina (NEP) causada por *Mycoplasma hyopneumoniae* (*Mh*) es una enfermedad de distribución mundial que causa importantes pérdidas económicas tanto en sistemas en confinamiento como al aire libre. Es bien conocido que las infecciones bacterianas y o virales pueden influenciar en la severidad de la enfermedad. *CAR-bacillus* es una bacteria, aún no clasificada en los porcinos, extracelular, Gram negativa, descrita por primera vez en ratas de laboratorio, y observada en otros animales tanto de laboratorio como domésticos, no estando aún claro el papel patogénico en estos últimos.

La presente comunicación tiene por objetivo aportar algunos resultados en relación a la interacción de *CAR-bacillus* y *Mh* en la NEP. Para ello se examinaron macroscópicamente en matadero, 1073 y 158 pulmones de porcinos procedentes de Argentina y Gran Canaria, respectivamente. De éstos, 121 y 58 fueron estudiados microscópicamente siguiendo la clasificación descrita por Livingston y cols. (1977). *Mh* y *CAR-bacillus* se identificaron inmunohistoquímicamente utilizando sueros policlonales y aplicando la técnica de SLAB y revelado con AEC. *CAR-bacillus* fue detectado, además, histoquímicamente con la técnica de Warthin-Starry (WS). Las lesiones macroscópicas típicas de neumonía micoplásmica fueron observadas en los lóbulos apicales, cardíacos y porción anteroventral de los diafragmáticos con diferentes grados de afectación. Del total de muestras estudiadas microscópicamente los grados lesionales fueron (++) , 39,66%, 28,92% y (+++) 12.03%, 58,05% en las muestras de Argentina y Gran Canaria respectivamente. *Mh* se detectó "sólo" asociado con lesiones de NEP en la escala histológica (++) y (+++) sobre la superficie de bronquios y bronquiolos en un 43.18% y 50% de las muestras. *Mh* and *CAR-bacillus* fueron observados "conjuntamente" en lesiones de NEP, en la escala histológica (++) y (+++) en el 88% y 86,36% respectivamente, de las muestras procedentes de Argentina y Gran Canaria. De nuestros resultados podemos concluir que *Mh* tiene un papel primario en la patogénesis de las lesiones de NEP como así ha sido descrito previamente en la literatura, en tanto que *CAR-bacillus* podría facilitar la infección y persistencia de *Mh* en las fases crónicas de la enfermedad, desarrollando un papel secundario en la etiopatogénesis de la NEP.

C-16.- ZYGOMICOSIS EN DOS CONEJOS

Moreno, B.; Pérez, V.¹; Aduriz, G.

Neiker (Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario). Berreaga 1, 48160-Derio. Bizkaia. ¹Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

Ce: Bmoreno@neiker.net

La enteritis micótica por zygomicetos es un proceso generalmente esporádico que afecta a diferentes especies y suele adquirirse por la ingestión de alimento enmohecido. Estos hongos son habituales en el suelo y su ingestión puede causar infecciones generalizadas. El caso que aquí se presenta se corresponde con una tiflitis necrótica por *Rhizopus* sp en dos conejos.

Los dos conejos, de dos meses de edad, procedían de una explotación familiar de unos 20 animales mantenidos en semilibertad, en la cual se habían producido 12 bajas durante el último año. En la explotación también había gallinas y perros, con historial de mortalidad en ambas especies. Los conejos morían sin síntomas aparentes y exclusivamente aquellos que salían a una campa próxima. Tras la necropsia se recogieron muestras para histopatología y microbiología.

Macroscópicamente, ambos conejos mostraban lesiones similares caracterizadas por un engrosamiento del ciego acompañado de edema, necrosis y zonas hemorrágicas. El resto de órganos no presentaba ninguna lesión significativa. Microscópicamente, se observó una intensa tiflitis necrótica con zonas de necrosis total de la capa epitelial y hemorragias en algunas zonas, intenso edema de la submucosa con infiltrado pleomórfico, necrosis vascular con vasculitis neutrofílica, y la presencia de numerosas estructuras fúngicas entre el epitelio, submucosa e infiltrando los vasos. Sobre estas muestras se llevó a cabo una técnica inmunohistoquímica utilizando dos anticuerpos monoclonales frente a *Aspergillus fumigatus* y *Rhizopus* sp (Dako) respectivamente. En muestras de los dos conejos estudiados, las estructuras fúngicas ofrecieron inmunotinción positiva con el anticuerpo frente a *Rhizopus* sp, siendo negativas con el primero. Asimismo, los cultivos específicos para hongos proporcionaron cultivos puros de *Rhizopus* sp en uno de los conejos.

Teniendo en cuenta la naturaleza esporádica de este tipo de infecciones fúngicas, no se puede achacar la elevada mortalidad de la explotación a la zygomicosis, por lo que es posible la coexistencia de otro proceso no determinado. Aunque no se pudo demostrar el origen de la infección, la ingestión de alimentos enmohecidos podría ser una de las causas más probable.

C-17.- PIGMENTACIÓN AZUL DE FASCIAS Y EPIMISIO EN CANALES DE CONEJOS SACRIFICADOS EN MATADERO

Ferreras, M. C.; Para de Rioja, J.¹; Fuertes, M.; Durán, A. J.; Pérez Martínez, C.; Pérez, V.; García Marín, J. F.

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

¹Gestión Sanitaria. Valladolid.

Ce: dmamfe@unileon.es

Se presenta un estudio realizado en 8 canales de conejo remitidas al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León, procedentes de un matadero industrial. Dichas canales presentaban diferentes áreas de color azul en su superficie. Este hecho era de aparición esporádica en cualquier época del año, se producía únicamente en canales a los 4-8 días después del sacrificio y en animales procedentes de diferentes granjas. La "coloración azul" se extendía de unas canales a otras que deliberadamente se habían puesto en contacto. Se solicitaba confirmar que el proceso se debía a una alteración post-mortem y se sospechaba del crecimiento de algas patógenas (algosis o prototecosis). En todas las canales se tomaron muestras de fascias, músculos superficiales de diferentes localizaciones y de otros órganos disponibles (encéfalo, corazón, pulmón, hígado y riñón). El estudio histopatológico se llevó a cabo en secciones teñidas con Hematoxilina-eosina, Gram y plata metenamina de Gomori. Macroscópicamente las canales presentaban áreas azuladas, más o menos extensas, en fascias y en el epimisio de diferentes grupos musculares (extremidades posteriores, músculos del dorso, abdominales, etc.). Dichas áreas, a veces difusas, otras a modo de punteado, generalmente no profundizaban a la sección y si lo hacían, era sólo 1-2 mm. Microscópicamente, y sólo en las zonas pigmentadas, se observaron múltiples formas levaduriformes basófilas, redondeadas u ovals, así como otras más alargadas, que se teñían intensamente con la técnica de plata. Así mismo, únicamente en zonas azuladas, nunca en áreas próximas u otras no pigmentadas, se identificaron mediante la técnica de Gram, abundantes colonias de bacterias Gram -, así como otras mucho más escasas Gram +. No se observaron lesiones en los órganos internos examinados. El diagnóstico histopatológico emitido fue el de alteraciones compatibles con contaminación por levaduras saprofitas (saprobióticas), así como por bacterias predominantemente Gram -. En ninguna muestra examinada, se observaron células compatibles con infección por *Prototheca* spp. (algosis o prototecosis). Los cultivos microbiológicos realizados (cultivo de hongos y bacteriológico) permitieron el aislamiento masivo de levaduras (*Saccharomyces rosei*, *Rhodotorula rubra*). Igualmente, se aisló flora contaminante habitual, siendo negativo el cultivo de *Salmonella* spp. No se detectó crecimiento de *Prototheca* spp. u otras especies de algas.

C-18.- ENCEFALITIZOONOSIS "ENCEFALITIZOON CUNICULI" EN EL CONEJO DOMÉSTICO: SEROLOGÍA, LESIONES E INMUNOHISTOQUÍMICA

Acín, C.; Arnal, M.; Fernández de Luco, D.

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

Ce: crisacin@posta.unizar.es

El microsporidio *Encefalitozoon cuniculi* es un microorganismo intracelular obligado del phylum Microspora. Es el agente causal de la encefalitozoonosis en diferentes especies animales y el hombre. En el conejo doméstico la enfermedad cursa con nefritis intersticial y meningoencefalitis no purulenta. En este estudio se han evaluado la serología y las lesiones en conejos que padecían patologías diversas.

El estudio se ha realizado en 124 conejos con problemas reproductivos, digestivos y respiratorios.

Histopatología. Muestras de sistema nervioso central, riñón, hígado, intestino, ganglio mesentérico, médula ósea, bazo y pulmón fueron fijadas en formol e incluidas en parafina. Serología. Se han procesado 94 sueros mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) para la detección de anticuerpos. Inmunohistoquímica. El estudio se ha realizado en cinco conejos seropositivos y con lesiones y cinco seronegativos y sin lesiones: encéfalo, riñón, ganglio mesentérico, válvula íleo-cecal, placa de Peyer, apéndice cecal, bazo, hígado, pulmón y médula ósea. Como anticuerpo primario se ha utilizado anticuerpo monoclonal frente a *E.cuniculi*.

Los resultados revelan que un 49.2% (n=124) de los animales poseen encefalitis no purulenta, el 70.2% nefritis intersticial y sin embargo sólo un 21.8% de estos animales poseen superficie irregular del riñón. Además, el 41.1% de los conejos poseen simultáneamente nefritis y encefalitis.

El resultado serológico muestra que el 78.7% (n=94) de los animales son positivos. El 16.2% de los animales seropositivos no presentan nefritis ni encefalitis. El 33.8% muestran superficie irregular, el 79.7% tienen nefritis intersticial y el 47.8% encefalitis.

El riñón y el encéfalo son los órganos de animales seropositivos y con lesiones donde mayor número de formas parasitarias se han visualizado mediante la técnica de inmunohistoquímica.

Comparando con los resultados serológicos este estudio refleja que el diagnóstico macroscópico posee un 44.3 % de falsos negativos (n=124). El diagnóstico microscópico tiene un 13.8 % de falsos negativos y un 10.6 % de falsos positivos (n=94).

C-19.- ESTUDIO EPIZOOTIOLÓGICO, HISTOLÓGICO Y ULTRAESTRUCTURAL DE UNA INFECCIÓN POR *ENTEROMYXUM SCOPHTHALMI* EN RODABALLOS CULTIVADOS EN GALICIA

García, J. C.; Quiroga, M. I.; Vázquez, S.; Alemañ, N.¹; Nieto, J. M.

Departamento de Patología Animal. Departamento de Anatomía¹. Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002 Lugo.

Ce: quiroga@correo.lugo.usc.es

En este trabajo estudiamos una infección natural por *Enteromyxum scophthalmi* en rodaballos cultivados en Galicia.

Un total de 612 rodaballos se muestrearon para su estudio entre los meses de abril de 1998 y diciembre de 1999. Los peces estaban divididos en dos lotes en función de las condiciones del agua: uno de los lotes recibía agua sin filtrar (lote SF) y el otro agua filtrada con hidrotech (FH).

La prevalencia de la infección varió del 0% en los lotes FH al 100% en los SF. La prevalencia fue mas alta en otoño, no observándose influencia de la temperatura sobre la aparición de la enfermedad. Histológicamente los primeros estadios de desarrollo de *Enteromyxum scophthalmi* aparecían en los peces a los 3-4 meses de su introducción en los tanques de engorde, cuando todavía no habían aparecido signos clínicos ni aumento de las mortalidades por encima de las tasas habituales. Éstos se localizaban en la mucosa intestinal asociadas a lesiones inflamatorias de intensidad variable. El estudio ultraestructural demostró que los diferentes estadios de desarrollo del parásito tenían un localización extracelular. La mayor parte de las formas de desarrollo del mixosporidio eran fases iniciales de la esporogénesis y presentaban una organización celular encaminada a la formación de dos esporas, generalmente de forma asincrónica. Las lesiones del epitelio intestinal resultaban más evidentes cuando las formas parasitarias alcanzaban mayor desarrollo y eran más numerosas. Consistían en vacuolización del citoplasma celular, dilatación de la membrana perinuclear y pérdida de las microvellosidades.

Este trabajo ha sido financiado con un proyecto de investigación de UE-FEDER-DGSIC (IFD97-0679-C02-02).

C-2.- ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LAS FORMAS LESIONALES DEL MAEDI-VISNA EN CASOS NATURALES. RELACIÓN CON LA RESPUESTA SEROLÓGICA

Benavides, J.; Pérez, V.; Ferreras, M. C.; González, J.; García Marín, J. F.

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

Ce: dmajbs@unileon.es

El Maedi-Visna es una enfermedad infecciosa, producida por un retrovirus, muy extendida entre la cabaña ovina de nuestro país. Ante el elevado número de casos de esta enfermedad recibidos en nuestro servicio de diagnóstico, nos planteamos realizar una clasificación histopatológica para caracterizar las formas lesionales del Maedi-Visna y estudiar su relación con la respuesta serológica.

Para ello, se estudiaron 67 ovinos, con signos clínicos nerviosos, de adelgazamiento progresivo o ambos, remitidos al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León. Tras la necropsia, se procedió al estudio histopatológico de muestras de pulmón, glándula mamaria y sistema nervioso central (SNC), a distintos niveles. Las lesiones encontradas se clasificaron atendiendo a sus características morfológicas, intensidad y extensión. Asimismo, se valoró la respuesta serológica mediante la técnica de Inmunodifusión en gel de agar, en muestras de suero obtenidas previamente a la eutanasia de los animales.

Un total de 59 (88%) ovinos mostraron lesiones compatibles con Maedi-Visna, que aparecieron mayoritariamente en el pulmón. En este órgano se valoraron la neumonía intersticial y la hiperplasia de folículos linfoides, clasificándose cada una de estas alteraciones en tres grados según la intensidad. De la misma forma, en la glándula mamaria se clasificaron, también en tres grados, la mamitis intersticial y la hiperplasia de folículos linfoides, según los mismos criterios. En 27 (40,1%) ovinos se apreciaron lesiones en el SNC, que variaban desde pequeños focos de gliosis hasta extensas áreas de desmielinización y licuefacción con abundantes células de gitter y manguitos perivasculares. La hiperplasia de folículos linfoides en plexos coroideos se valoró en tres grados. Es de destacar que 16 de los animales estudiados presentaron lesiones en las tres localizaciones valoradas, y que, en todos los casos de lesiones nerviosas, éstas se acompañaban de alteraciones en algún otro órgano. La prueba de IDGA mostró unos valores de sensibilidad y especificidad muy bajos, tomando como referencia la presencia de lesiones.

C-20.- EFECTOS DEL TOLTRAZURIL (BAYCOX®) EN RODABALLOS (*Scophthalmus maximus*) INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE POR *Enteromyxum scophthalmi* . ESTUDIO HEMATOLÓGICO, HISTOLÓGICO Y ULTRAESTRUCTURAL

Bermúdez, R.; Vázquez, S.; Quiroga, M. I.; Alemañ, N. ¹; García, J. C.; Ríaza, A. ²; Nieto, J. M.

Departamento de Patología Animal. Departamento de Anatomía¹, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002. ²Martesanal, Quilmas, 15292 Carnota. A Coruña.

Ce: svazqrod@lugo.usc.es

En este trabajo se realizó un estudio hematológico, histológico y ultraestructural para valorar el efecto del toltrazuril frente a *Enteromyxum scophthalmi* en rodaballos infectados experimentalmente.

El experimento se realizó con rodaballos sanos mantenidos en tanques con agua tratada y a temperatura ambiente. Los peces se infectaron vía oral durante 5 días y el toltrazuril (Bay Vi 9142) se administró en la dieta a una dosis de 10 mg/Kg 5 días antes y después de la infección y en un grupo (tratamiento largo) 5 días más a los 15 días de la infección. Además se mantuvo un tanque control, infectado pero no tratado. Diariamente se hizo un registro de mortalidades, así como del comportamiento alimenticio de todos los tanques. Se realizó un control de peso al inicio y al final de la prueba.

Se tomaron muestras de sangre en tubos con EDTA para la realización de microhematocrito, recuento celular y extensiones sanguíneas.

Para el estudio histológico y ultraestructural se fijaron en formol al 10% y en glutaraldehído al 2.5% en tampón cacodilato muestras representativas de distintos tramos del tracto gastrointestinal, para su posterior procesado según las técnicas de rutina de histología y microscopía electrónica de transmisión.

En general, la mortalidad acumulada, la ingesta y el crecimiento de los peces de todos los tanques mostró un leve efecto positivo de la medicación.

En el estudio hematológico se apreciaron diferencias significativas en el hematocrito y en el número y tipo de células sanguíneas de los peces enfermos en relación con los valores fisiológicos.

Histológicamente observamos lesiones de enteritis descamativa leve asociada a la presencia de un mixosporidio histozoico en los peces de todos los grupos.

Ultraestructuralmente en el grupo control se confirmó la presencia de diferentes estadios del mixosporidio en la mucosa intestinal con la **morfología** característica de célula dentro de célula. En los peces tratados, la microscopía electrónica reveló alteraciones en el parásito y en las células del hospedador consistentes en una gran vacuolización del citoplasma, aumento del espacio perinuclear y destrucción de mitocondrias.

En nuestro experimento demostramos que la administración oral de toltrazuril causa alteraciones en los estadios de desarrollo de *Enteromyxum scophthalmi*, pero no es capaz de evitar la enfermedad clínica.

Este trabajo ha sido financiado con un proyecto de investigación de UE-FEDER-DGSIC (IFD97-0679-C02-02).

C-21.- ANGIOPATÍA CECAL VERMINOSA EN LA CABRA MONTESA (*CAPRA PYRENAICA*) DEL NORESTE PENINSULAR

Fernández de Luco, D. y Arnal, M.C.

Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza.

Ce: [**luco@posta.unizar.es**](mailto:luco@posta.unizar.es)

Un estudio sanitario llevado a cabo durante los años 2000-01 en la cabra montesa del noreste peninsular permitió observar durante la realización de la necropsia la presencia de lesiones vasculares poco frecuentes y hasta ahora no observadas en otros rumiantes.

La necropsia se realizó en 74 animales, 66 abatidos en cacerías y 8 encontrados muertos o enfermos. El hallazgo más evidente durante la necropsia fue la presencia de manchas de color negro en la serosa del ciego de 6 animales y el engrosamiento de los vasos de la serosa en 4 de ellos. Los vasos engrosados confluían en el ganglio o ganglios linfáticos ileocecales presentes en la confluencia del ciego e íleon. El ganglio linfático estaba aumentado de tamaño, consistente a la palpación y las paredes de los vasos presentaban un grosor muy superior al normal.

Histológicamente se observó la presencia de formas verminosas incrustadas en la pared de los vasos del ganglio con intensa reacción inflamatoria, desorganización de la pared y fibrosis de la misma.

Dos de los ganglios fueron sometidos a digestión con pepsina y clorhídrico pudiendo obtener 2 larvas de 250 μ de longitud siendo clasificadas provisionalmente por el tamaño y la forma como perteneciente al género *Mullerius*.

Trabajo financiado mediante el convenio de colaboración entre el Gobierno de Aragón y la Universidad de Zaragoza: "Seguimiento del estado sanitario de la fauna silvestre (cinegética) en la Comunidad Autónoma de Aragón", y con la colaboración de la Reserva Nacional de Caza de los Puertos de Tortosa y Beceite.

C-22.- ESTUDIO COMPARATIVO DE LA FASCIOSIS CRÓNICA EXPERIMENTAL EN OVEJA Y CABRA

Pérez, J.; Ortega, J.¹; García, P. M.; Sánchez-Andrada, R.³; López-Sández, C.²; Martínez-Moreno³

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba. ¹Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud Universidad Cardenal Herrera-CEU Valencia. ²Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria de Lugo. ³Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

Ce: **an1pearj@lucano.uco.es**

En este trabajo hemos realizado un estudio comparativo de las lesiones y de la respuesta inmune local en ovinos y caprinos infectados experimentalmente con *Fasciola hepatica*. Empleamos 6 grupos, 3 de ovejas de 7 animales, y 3 de cabras de 6 animales. Un grupo de cada especie fue usado como control. En ovejas un grupo fue infectado con 7 dosis diarias de 25 metacercarias (mc) y otro grupo fue primoinfectado del mismo modo y re infectado a las 18 semanas postinfección (spi) con otras 7 dosis de 25 mc. En cabras, un grupo fue primoinfectado con 200 mc y el otro infectado con 200 mc y re infectado con otras 200 mc a las 14 spi.

En el grupo de animales re infectados, tanto de ovejas como de cabras, se observaron lesiones hepáticas más severas, y consistieron principalmente en hiperplasia de conductos biliares, infiltrado de eosinófilos, leucocitos globulares, linfocitos y células plasmáticas, así como fibrosis portal, presencia de trayectos fibróticos crónicos, granulomas necróticos o calcáreos y cirrosis, ésta última fue más severa en cabras, en las que también se apreció evidente dilatación de retículo endoplásmico liso de hepatocitos, que podría ser consecuencia de productos tóxicos liberados por los parásitos o de fenómenos inmunopatológicos. En cabra los huevos del parásito se observaron en conductos biliares, mientras que en oveja era frecuente su observación en parénquima hepático, donde daban lugar a una severa reacción granulomatosa y gran infiltración de eosinófilos. También se apreciaron a nivel intravascular, en ocasiones asociados a trombos.

La respuesta celular local fue intensa tanto en ovejas como en cabras, especialmente en los grupos re infectados, aunque en ninguna de las dos especies tenía carácter protector como pusieron de manifiesto tanto las elevadas cargas parasitarias como la intensidad de las lesiones hepáticas en los animales re infectados. El predominio de los linfocitos CD4 sobre los CD8 fue más acusado en las lesiones hepáticas de ovejas que en las de cabras, particularmente en los grupos re infectados, y en ambas especies la respuesta humoral local estaba caracterizada principalmente por células CD79a+ e IgG+.

Este estudio ha sido financiado mediante proyecto (Xuga26104-B98) y Junta de Andalucía (AGR 137).

C-23.- PRIMEROS CASOS DE ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (EEB) DIAGNOSTICADOS EN CATALUÑA

Sisó, S.¹; Ordóñez, M.¹; Cordón, I.¹; Pumarola, M.^{1,2}

¹Laboratori PRIOCAT, Centre de Recerca en Sanitat Animal CRESA. Campus Bellaterra, Edifici V, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. ²Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària, UAB, Bellaterra.

Ce: silvia.siso@uab.es

En este estudio se presentan 5 bovinos diagnosticados como positivos frente a la EEB por el *Laboratori de Referència en Malalties Prioniques Animals de Catalunya* (PRIOCAT) en el año 2001. Los cinco animales presentaron en el óbex el patrón de las tres bandas proteicas con la técnica de western-blotting (WB), característico de las enfermedades priónicas, y localizadas entre 25-30 kD.

Con el propósito de determinar la distribución e inmunolocalización de la proteína priónica resistente (PrPres), se recuperaron los encéfalos en su totalidad, se realizó un corte sagital en todos ellos conservando un hemiencéfalo en formol al 10% tamponado para realizar técnicas de inmunohistoquímica, y la otra mitad congelado a -20°C para la realización del WB. Posteriormente se seleccionaron múltiples áreas encefálicas y se procedió al análisis de la PrPres mediante ambas técnicas.

A pesar de observarse una variabilidad entre los cinco animales en western-blotting, el óbex evidenció en todos ellos tres bandas muy intensas. En el núcleo caudado, tálamo y mesencéfalo se detectaron considerables niveles de PrPres aunque inferiores a los observados en el óbex. Los niveles mínimos o nulos de PrPres se detectaron sobretodo en la corteza cerebral.

La IHQ para detección de PrPres reveló 4 patrones diferentes bien definidos: a. Punteado fino y difuso del neuropilo (*synaptic-like*); b. Punteado grueso formando depósitos (*plaque-like*) observado en neuropilo y perineuronal; c. Punteado granular intraneuronal; d. Positividad en células gliales (*stellate-foci*). Las áreas más afectadas fueron el tálamo, mesencéfalo y puente mostrando un acumulación anómala (discontinua) y granular perineuronal. En áreas menos afectadas como la corteza cerebral, la inmunopositividad se observaba en el neuropilo como un fino punteado.

El presente estudio demuestra que la inmunohistoquímica es una técnica complementaria y comparativa para la posible interpretación de las bandas obtenida en el western-blotting.

Este estudio ha sido posible gracias al Programa de Vigilància de l'EEB a Catalunya llevado a cabo por el *Departament de Sanitat i Seguretat Social* y por el *Departament d'Agricultura, Ramaderia i Pesca*, de la Generalitat de Catalunya. Agradecer a Enric Vidal, del Departamento de Medicina y Cirugía Animales, su colaboración en la toma de muestras.

C-24.- DIAGNÓSTICO DE ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (EEB) EN LA COMUNIDAD DE CASTILLA Y LEÓN (ENERO, 2001- MAYO, 2002)

García Fernández, R. A.; Fuertes, M.; Ferreras, M. C.; Pérez, V.; García Pariente, C.; García Marín, J. F.

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

Ce: **dmargf@unileon.es**

La Unidad de Histología y Anatomía Patológica de la Universidad de León, como Laboratorio Autorizado para el diagnóstico histopatológico de la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) en la Comunidad de Castilla y León ha recibido un total de 34 bovinos remitidos por el Laboratorio Regional de Sanidad Animal para la confirmación del resultado obtenido con el test rápido Prionics.

De los 34 animales recibidos, 14 llegaron a lo largo del año 2001 y los 20 restantes durante los primeros cinco meses del año 2002. En cuanto a la procedencia, la mayoría de las muestras pertenecieron a animales que habían muerto en la explotación (20) mientras el resto de las muestras (14) procedían de los mataderos. Las edades de los animales oscilaron entre los 5 y los 12 años.

La muestra remitida fue, normalmente, el hemitronco del encéfalo aunque en algunas ocasiones únicamente se envió la porción posterior al óbex de la médula oblongada, acompañada por la médula espinal cervical. Generalmente, fijado en formol si bien en otras ocasiones, el material enviado o bien era muy escaso, y no permitía su adecuada identificación anatómica o bien se enviaba en condiciones inadecuadas (avanzada autólisis y putrefacción). De todos los bovinos remitidos se confirmó la presencia de PrPres en 32 de ellos.

Tras el procesado de la muestra, mediante técnicas histopatológicas convencionales, se procedía a la identificación de lesiones histológicas, destacando la vacuolización del neuropilo así como la retracción neuronal. La vacuolización del soma neuronal fue menos frecuente, si bien hay que tener en cuenta que ciertas muestras no contenían los núcleos nerviosos donde suele presentarse normalmente esta alteración.

Para el estudio inmunohistoquímico se utilizaron dos tipos de anticuerpos: el anticuerpo monoclonal (Mab) 6H4 (Prionics, Asensio, Valladolid) y el Mab L42 (r-biopharm, Darmstadt). En todas las muestras examinadas, incluso en aquellas en las que el tejido se encontraba autolítico y con abundantes bacterias de la putrefacción se observó inmunopositividad con ambos anticuerpos. Sin embargo, con el Mab L42 se comprobó un marcaje más intenso, independiente del estado de la muestra. No se observaron diferencias en cuanto a la localización de PrPres, tanto en neuropilo como en el soma neuronal, por el contrario, si existió correlación directa entre la presencia de vacuolas y la extensión e intensidad de la inmunopositividad.

C-25.- EL PAPEL DEL COBRE Y DEL SELENIO EN LAS EETS

Ferrín, G.; Hortells, P.; Acín, C. ; Blanquet, F.¹; Badiola, J.J.

Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.

¹Université Joseph Fourier. Faculté de Médecine. Domaine de La Merci.

Ce: **gferrin@posta.unizar.es**

Se ha sugerido que el ión cobre participa en la biología de PrPc y PrPsc, las formas normal y patológica de la proteína prión.

El cobre, entre otros, es un metal de transición esencial y un componente crucial de proteínas imprescindibles para el funcionamiento neural. Sin embargo, estos metales también están implicados en enfermedades neurodegenerativas en las que la regulación de la concentración de los iones libres está alterada.

Así como la deficiencia en cobre ha sido hipotetizada como una situación relacionada con la patología de las enfermedades priónicas, también se ha demostrado que su exceso puede tener un efecto tóxico a través de las especies reactivas de oxígeno y pueda estar implicado en la generación de PrPsc y desarrollo de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EETs).

En este trabajo, hemos estudiado el efecto que tienen dietas con diferentes concentraciones de cobre en el desarrollo del cuadro lesional del scrapie. Asimismo, se han incorporado individuos alimentados con dietas normales y elevadas en selenio para estudiar el posible papel de dicho elemento antioxidante en la patogénesis del scrapie *in vivo*.

Como resultados hemos observado que tanto una dieta suplementada en cobre como suplementada en selenio disminuyen la proliferación glial y la vacuolización propias de la enfermedad en ratones inoculados intraperitonealmente con el agente del scrapie.

C-26.- DETECCIÓN DE PrPres MEDIANTE DIFERENTES ANTICUERPOS (P4, 6H4, L42, F89/160.1.5 Y F99/97.6.1) EN TEJIDO DEL SNC DE CASOS NATURALES DE SCRAPIE Y EEB

García Pariente, C; Pérez, V; Fuertes, M; García Fernández, R. A.; González, J.; Ferreras, M. C.; García Marín, J. F.

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

Ce: [**dmacgp@unileon.es**](mailto:dmacgp@unileon.es)

En este trabajo se completa el estudio comparativo realizado para la detección de PrPres utilizando la técnica inmunohistoquímica con los Acs monoclonales P4 y 6H4 en muestras de SNC de seis casos naturales de EEB y siete casos naturales de Scrapie ovino mediante la introducción en el mismo de nuevos Acs, L42, F89/160.1.5 y F99/97.6.1.

En los resultados obtenidos con el estudio inmunohistoquímico de cortes histológicos de médula oblongada se ponen de manifiesto dos patrones diferentes de tinción de PrPres por parte de los anticuerpos utilizados. Por una parte, el Ac P4 muestra una escasa o nula capacidad de detección de PrPres intraneuronal en las muestras de EEB, cosa que no ocurre mediante el empleo de los otros Acs (6H4, F89/160.1.5, F99/97.6.1). Todos ellos, incluido el Ac P4, marcan de forma evidente la PrPres de localización perineuronal y en neuropilo en muestras bovinas. Por otra parte, el comportamiento de los Acs en las muestras de Scrapie es similar, detectando todos la PrPres de localización intraneuronal, perineuronal y en neuropilo. También cabe destacar la diferencia existente en cuanto a la detección de PrPres según sea el origen de la muestra (EEB o Scrapie) y el Ac utilizado. El Ac P4 mostró una buena sensibilidad en las muestras de Scrapie ovino y muy escasa en las de EEB, al contrario de lo observado con el resto, que mostraron una elevada sensibilidad en muestras de ambos orígenes, si bien hay que destacar la mayor capacidad de detección de la PrPres por parte de los Acs F89/160.1.5 y F99/97.6.1 frente a la del 6H4 y L42. En base a los resultados obtenidos podría proponerse la posible diferenciación entre PrP^{Sc} y PrP^{BSE} en secciones histológicas.

C-27.- RESULTADOS OBTENIDOS EN INTESTINO Y SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y AUTÓNOMO DE BOVINOS PROCEDENTES DE GRANJAS CON EEB, MEDIANTE EL USO DE LOS ANTICUERPOS P4 Y L42 PARA LA DETECCIÓN DE PrPres

García Fernández, R. A.; Fuertes, M.; Pérez, V.; Ferreras, M. C.; García Pariente, C.; González, J.; Reyes, L. E.; Benavides, J.; Durán, A. J., García Marín, J. F.

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

Ce: dmargf@unileon.es

Este trabajo se ha llevado a cabo en 143 bovinos procedentes de 4 explotaciones de la Comunidad de Castilla y León en las cuales se diagnosticó un caso positivo de Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) en el período relativo al año 2001. En este estudio se incluyó también un animal positivo a EEB remitido vivo al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico (SEDAPV) en el año 2001.

En todos los animales se realizó un estudio inmunohistoquímico con los anticuerpos monoclonales (Mab) P4 y 6H4 con el fin de determinar la posible existencia de positividad en el tejido linfoide y nervioso del intestino especialmente en la válvula ileocecal (VIC) con el Mab P4. En un total de 49 animales se observó positividad focal asociada a las células epiteliales de la cúpula y macrófagas de la placa de Peyer. Los plexos nerviosos mioentéricos fueron positivos en algunos animales (16). Todas las muestras fueron negativas con el Mab 6H4.

Una vez obtenidos estos resultados preliminares se eligieron 5 animales positivos de cada granja, que pertenecieran a la cohorte del animal diagnosticado como positivo en dicha granja, o que tuviesen una línea directa de consanguinidad. En los animales seleccionados se llevó a cabo un estudio comparativo entre los anticuerpos Mab P4 y L42, utilizando muestras de intestino positivas con el anticuerpo P4, así como las muestras del sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso autónomo (SNA) de estos animales. El estudio en el SNC y SNA se llevó a cabo además en el animal remitido a la SEDAPV y en 2 animales negativos a EEB en intestino. Todos los animales positivos en intestino no presentaron positividad tanto en SNC como en SNA con ambos anticuerpos. Únicamente se observó positividad en ganglio trigémino y SNC en el animal remitido completo al SEDAPV. La positividad apreciada en el intestino con ambos anticuerpos (P4 y L42) fue diferente, ya que con el L42 las células de la cúpula no eran inmunopositivas, observándose células marcadas en zonas linfoides (folicúlos y nódulos linfoides). Así mismo, mediante este Mab (L42) se detectaron como positivas un mayor número de células nerviosas (plexos submucosos y mioentéricos). Estos resultados confirmarían la positividad en las placas de peyer de los bovinos estudiados y plantearía la posibilidad de un reconocimiento de isoformas distintas de PrPres por parte de los diferentes Mabs P4 y L42.

Agradecimientos: A S. Liébana y B. Sanabria por su ayuda en los trabajos de laboratorio.

C-28.- ESTUDIO DEL PERFIL HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE ANIMALES AFECTADOS POR LA ENFERMEDAD DE SCRAPIE Y RELACIÓN CON EL GENOTIPO DEL GEN PrP

Acín, C.; Monleón, E.; Martín-Burriel, I.¹; Hortells, P.; Badiola, J. J.; Zaragoza, P.¹
Centro Nacional de Referencia de Encefalopatías Espongiformes Transmisibles. Universidad de Zaragoza. ¹Laboratorio de Genética Bioquímica y Grupos Sanguíneos. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

Ce: [**crisacin@posta.unizar.es**](mailto:crisacin@posta.unizar.es)

En la Encefalopatía Espongiforme Transmisible (EET) que afecta al ganado ovino y caprino de forma natural (scrapie), diversos estudios demuestran que el genotipo del gen PrP es el factor principal asociado a la incidencia y al periodo de incubación de la enfermedad. En el ganado ovino, el genotipo de los codones 136, 154 y 171, indica el riesgo de padecer esta enfermedad. Por otro lado se han encontrado diferencias en los patrones histopatológicos en función de la cepa de scrapie y el genotipo del animal.

Los animales analizados en este trabajo, son ovinos diagnosticados positivos a la enfermedad de scrapie en el Centro Nacional de Referencia de las EETs, en ellos se ha llevado a cabo un estudio retrospectivo de las muestras recibidas extrayéndose el ADN de tejido fijado en formol e incluido en parafina. En este trabajo se estudian el patrón histopatológico e inmunohistoquímico en relación con el genotipo del animal.

El genotipado de los codones 136 y 154 se ha realizado mediante amplificación por PCR de un fragmento de 362 pb que contiene ambos codones y posterior digestión con la enzima de restricción BspHI. De esta manera podemos diferenciar los alelos V y H de los codones 136 y 154, respectivamente. Para el testaje del codon 171 se ha llevado a cabo una amplificación alelo-específica y posterior digestión con las enzimas BslI y AccI para identificar los alelos R y Q respectivamente.

C-29.- CONTRIBUCIONES A LA PATOGENIA DE LA ATROFIA MUSCULAR ESPINAL EN TERNEROS

Sisó, S.¹; Ferrer, I.²; Pumarola, M.^{1,3}

¹Laboratorio PRIOCAT, Centre de Recerca en Sanitat Animal CRESA. Campus Bellaterra, Edifici V, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. ²Unitat de Neuropatologia Experimental. Departament de Biologia Cel.lular i Patologia. Universitat de Barcelona. ³Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària, UAB, Bellaterra.

Ce: **silvia.siso@uab.es**

Las MND se caracterizan por presentar pérdida de neuronas motoras de la asta ventral de la médula espinal asociada a astrogliosis.

La Atrofia Muscular Espinal (AME) es una enfermedad neurodegenerativa incluida dentro de las enfermedades de neurona motora (MND) descrita en perros, gatos, caballos, terneros, cabras, conejos, ratones y humanos.

En la especie humana se han descrito varias formas de MND, entre ellas, la esclerosis lateral amiotrófica (ALS) y la enfermedad de Werding-Hoffmann (WH). En bovinos, se ha descrito la AME afectando a distintas razas.

En pacientes con ALS y con WH se ha descrito alteración de las terminales presinápticas posterior a la degeneración de las neuronas motoras con alteraciones en el transporte axonal en fases tempranas de la enfermedad. Además, estudios relacionados con la pérdida neuronal han sugerido que esta puede ser inducida por una activación de la vía apoptótica.

El presente estudio describe las lesiones neuropatológicas observadas en la AME en terneros frisonos cruzados con Holstein y las alteraciones sinápticas asociadas a la enfermedad así como estudios de muerte neuronal.

C-3.- DETERMINACION DE LOS TIPOS CELULARES EN LOS QUE SE REPLICA CIRCOVIRUS PORCINO TIPO 2 EN CERDOS CON CIRCOVIROSIS PORCINA MEDIANTE HIBRIDACION *IN SITU*

Rovira, A.; Segalés, J.; Calsamiglia, M.; Domingo, M.

Dpt. Sanitat i Anatomia Animals (Histología i Anatomía Patològica). Facultat de Veterinaria, Edifici V. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Barcelona).

Ce: alberto.rovira@campus.uab.es

La circovirosis porcina (CP) es una enfermedad de nueva descripción que afecta a cerdos de transición y engorde y que está causada por el circovirus porcino tipo 2 (PCV2). Este virus se ha detectado por hibridación *in situ* e inmunohistoquímica principalmente en el citoplasma de macrófagos pero también en el citoplasma y núcleo de distintos tipos celulares. El objetivo de este estudio fue determinar en qué tipos celulares se replica PCV2, utilizando hibridación *in situ* con cuatro sondas diferentes sobre tejidos de animales con CP. Cada una de las cuatro sondas fue diseñada para detectar una combinación diferente de los tres tipos de ácido nucleico del virus: ssDNA (DNA nonocatenario), forma replicativa y/o mRNA. Se procesaron los linfonódulos inguinal superficial y mesentérico, tonsila, bazo, ileon, pulmón, hígado y riñón de 8 cerdos con CP. Mediante la sonda que detecta los tres tipos de ácido nucleico, el virus fue detectado principalmente en macrófagos y, en menor medida, en hepatocitos, células epiteliales de los túbulos renales, células del epitelio bronquial, células del epitelio tonsilar, células endoteliales y fibroblastos. La forma replicativa, en cambio, fue detectada en pequeñas cantidades en cada uno de los diferentes tipos celulares mencionados. En algunos casos los hepatocitos y en otros las células epiteliales de los túbulos renales fueron los tipos celulares con mayor cantidad de forma replicativa detectada. En estos casos, además, se detectó mRNA en el citoplasma de dichas células. Estos resultados confirman que PCV2 se puede replicar en diversos tipos celulares. Aunque los macrófagos soportan la replicación de PCV2, la gran cantidad de ácido nucleico presente en el citoplasma no está relacionada con altos niveles de forma replicativa del virus en este tipo celular. Además, estos resultados sugieren que el riñón y el hígado pueden tener un papel importante en la patogenia de la CP.

C-30.- STATUS SPONGIOSIS GENERALIZADO EN LA SUSTANCIA GRIS DE UN GATO

Vidal, E.; Mancera, M.; Montoliu, P.; Pumarola, M.

Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), barcelona

Ce: **Enric.Vidal.Barba@uab.es**

Se describen el cuadro clínico y las lesiones neuropatológicas observadas en un felino doméstico en el que se ha diagnosticado un cuadro esponjiforme no priónico.

Una gata europea de 6 meses de edad presentó un cuadro neurológico cuyos síntomas localizaban la lesión a nivel del encéfalo: tetraparesia, déficits en las cuatro extremidades, caída de la cabeza a la derecha y ventroflexión cervical. Su empeoramiento progresivo determinó su eutanasia.

El estudio macroscópico y microscópico solo evidenció lesiones en el tejido nervioso. En el encéfalo se apreció una degeneración de tipo esponjiforme que afectaba de forma casi exclusiva a la sustancia gris de prácticamente todo el encéfalo, con una distribución bilateral y simétrica. La intensidad de dicho patrón lesional variaba siendo más leve en las zonas más rostrales. Afectaba a toda la corteza cerebral, corteza cerebelar, núcleos basales cerebelares, tronco encefálico y ganglio trigémino. Se trataba de una espongirosis de neuropilo que respetaba, aparentemente los somas neuronales y se asociaba a una gliosis reactiva. Se ha caracterizado el cuadro lesional mediante tinciones especiales (LFB, impregnación argéntica de Bielschowsky) e inmunohistoquímica para diferentes proteínas para valorar el estado de las neuronas (NSE, SYN, NF-200) y células gliales (GFAP y histoquímica de afinidad -lectina del tomate-).

Este patrón lesional se ha descrito en pacientes afectados por la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. En nuestro caso se ha descartado una etiología priónica mediante una IHQ para PrPres (Proteína Priónica resistente) con resultado negativo.

El status spongiosis o degeneración esponjiforme del tejido nervioso es un patrón lesional muy poco frecuente en el gato. Suele afectar, con mayor frecuencia, a la sustancia blanca que a la gris. Se le han atribuido diversas etiologías que incluyen el envejecimiento así como procesos tóxicos (Ac. Domoico, Brometalina), metabólicos (deficiencia de Tiamina), infecciosos (FIV, Encefalopatía Esponjiforme Transmisible Felina) y alteraciones congénitas relacionadas con la consanguinidad.

C-31.- MIELOENCEFALOPATÍA DEGENERATIVA EQUINA (MDE) EN 2 CABALLOS DE RAZA ÁRABE: ACUMULACIÓN DE PROTEÍNAS SINÁPTICAS EN AXONES DISTRÓFICOS

Sisó, S.¹; Ferrer, I.²; Pumarola, M.^{1,3}

¹ Laboratorio PRIOCAT, Centre de Recerca en Sanitat Animal CRESA. Campus Bellaterra, Edifici V, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), , Barcelona. ²Unitat de Neuropatologia Experimental. Departament de Biologia Cel.lular i Patologia. Universitat de Barcelona. ³Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinaria, UAB, Bellaterra.

Ce: silvia.siso@uab.es

Las NAD són un grupo de enfermedades neurodegenerativas hereditarias o adquiridas descritas en animales y humanos. En animales, la forma hereditaria (o primaria) de NAD ha sido descrita en caballos, ovejas, conejos, gatos y perros.

La MDE es una forma específica de distrofia neuroaxonal (NAD) que afecta a caballos jóvenes. Se caracteriza por presentar cambios distróficos en neuronas y axones de los núcleos gracilis y cuneado, en la porción caudal de la médula oblonga, y del núcleo torácico de la médula espinal, asociados a vacuolización y astrogliosis.

El presente estudio histológica e inmunohistoquímico (proteínas sinápticas, neurofilamentos, GFAP, ubiquitina) describe los resultados obtenidos en dos caballos jóvenes con MDE y sus similitudes con la NAD descrita en perros y humanos.

C-32.- ESPLENITIS GRANULOMATOSA DE TIPO SARCOIDOSIS EN UN PERRO

Seva, J.; Bernabé, A.; Pallarés, F. J.; Gómez, M. A.; Gómez, S.

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

Ce: jseva@correo.um.es

La sarcoidosis es una enfermedad crónica de origen desconocido que origina una esplenitis granulomatosa no caseificante. Se trata de un proceso sistémico que afecta principalmente al sistema linforreticular, así el bazo se afecta en un 70% de los casos, existiendo esplenomegalia en el 18-20% de los mismos. Se cree que es un proceso inmunomediado que se produce en respuesta a determinados agentes extrínsecos cuya naturaleza no está claramente determinada, identificándose últimamente mediante técnicas de detección de ADN componentes bacterianos, sobre todo micobacterianos. Es un proceso frecuente en humanos pero que no ha sido descrito en perros.

Se estudia el bazo de un perro de raza Yorshire de 11 años de edad con una marcada esplenomegalia. Tras la extirpación completa del bazo (1, 5 kg) se tomaron muestras para su fijación en formol e inclusión en parafina. Se realizaron cortes que se tiñieron con hematoxilina-eosina, azul de Prusia, Von Kossa, Ziehl-Neelsen y se realizaron técnicas inmunocitoquímicas para la detección de antígenos micobacterianos y diferenciación de linfocitos T y B.

El estudio histopatológico reveló la existencia de numerosos granulomas caracterizados por la ausencia de focos de necrosis y la presencia de células epitelioides y gigantes multinucleadas, junto a numerosos linfocitos T y células B. En el interior de las células gigantes aparecen cuerpos esféricos con estructuras basófilas laminadas que son positivos a las técnicas del hierro y calcio, similares a los cuerpos de Schaumann descritos en la sarcoidosis humana. Las técnicas inmunocitoquímicas para detección de antígenos micobacterianos fueron negativas.

Por todo ello podemos pensar que la esplenitis granulomatosa de tipo sarcoidosis debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de los procesos responsables de esplenomegalia en el perro.

C-33.- INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN GRANDES FELINOS CRIADOS EN CAUTIVIDAD

Corpa, J.M.; Pérez, V.¹; Marín, S.²; Bolea, R.; Segura, P.; Martínez, J.; Ortega, J.; Peris, B.

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal (Histología y Anatomía Patológica). Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario, s/n. 46113 Moncada (Valencia).

¹Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071. León.

²Director Técnico Veterinario del Safari Park Costablanca. El Vergel (Alicante).

Ce: jmcorpa@uch.ceu.es

En los últimos dos años han muerto cuatro grandes felinos (3 leones y 1 tigre) en el Safari Park Costablanca (Alicante) con un cuadro clínico común que consistía en apatía, anorexia y pérdida de peso. Al realizarles la necropsia todos ellos mostraban alteraciones renales como lesiones más características. Dos de ellos mostraban bandas aclaradas que se localizaban en cortical y medular renal y los dos restantes, además, presentaban cálculos en la pelvis renal de diferentes tamaños y de color amarillento. Microscópicamente los riñones presentaban fibrosis de la cápsula glomerular; dilatación de túbulos renales, en algunos casos con formación de quistes; degeneración de las células epiteliales tubulares y una intensa fibrosis intersticial, sobre todo en medular. En ocasiones, se observaban focos inflamatorios intersticiales formados por células redondas.

Los grandes felinos del parque son alimentados diariamente con 4 kg. de canales de pollo con hígado y molleja y carcasas (60/40), además de carne de caballo o vaca una vez por semana. El agua que se les suministra no es potable ya que el safari se nutre de varias perforaciones que extraen agua de acuíferos insalubres. Además, en los últimos años se ha producido un incremento en la dureza del agua hasta triplicar los niveles autorizados.

C-34.- HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN REPTILES MANTENIDOS EN CAUTIVIDAD NECROPSIADOS EN LA ULPGC: PERÍODO 1998-2000

Orós, J.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria ULPGC, Trasmontaña s/n, 35416 Arucas (Las Palmas)

Ce: oros@cicei.ulpgc.es

Los estudios postmortem han contribuido enormemente al desarrollo experimentado por la clínica y patología de reptiles durante los últimos años. En este trabajo se analizan los hallazgos anatomopatológicos en 229 reptiles mantenidos en cautividad necropsiados en la Facultad de Veterinaria de la ULPGC durante el período 1998-2000.

Dentro del orden Chelonia se analizaron 44 tortugas pertenecientes a las familias Testudinidae (n=30), Chelidae (n=4), Emydidae (n=8) y Trionychidae (n=2). En este orden destacaron los casos de hepatitis granulomatosa multifocal de etiología bacteriana (13.6%), enteritis necrótica (11.3%), bronconeumonía purulenta (6.8%), urolitiasis (6.8%), y severa parasitación gastrointestinal por nematodos (6.8%).

Dentro del suborden Sauria se necropsiaron 105 reptiles pertenecientes a las familias Gekkonidae (n=6), Chamaeleonidae (n=30), Agamidae (n= 18), Iguanidae (n=22), Scincidae (n=7), Lacertidae (n=16) y Varanidae (n=6). Destacaron los casos de hepatitis granulomatosa multifocal de etiología bacteriana (7.6%), calcificaciones metastásicas de grandes vasos (6.6%), gota visceral (6.6%), coccidiosis intestinal (4.7%), y neumonía granulomatosa bacteriana (4.7%).

Dentro del Orden Squamata, suborden Serpentes, se analizaron 66 ejemplares pertenecientes a las familias Boidae (n=48), Viperidae (n=2), Colubridae (n=8), Xenopeltidae (n=2), Hydrophiidae (n=2) y Crotalidae (n=4). Destacaron los casos de esofagitis-gastroenteritis necrótico difterioide (15.1%), hepatitis granulomatosa multifocal de etiología bacteriana (15.1%), neumonía purulenta (7.5%), y neumonía por paramixovirus (9%).

Dentro del orden Crocodylia se necropsiaron 14 reptiles pertenecientes a las familias Crocodylidae (n=11) y Alligatoridae (n=3). Se observaron casos de dermatitis bacteriana (21.4%), y lesiones sistémicas asociadas a procesos septicémicos (21.4%).

Se discute brevemente la etiopatogenia de las principales patologías observadas, así como la de alguna patología menos frecuente.

C-35.- EMBOLIZACIONES DESCRITAS EN TOROS DE LIDIA: NATURALEZA Y DISTRIBUCIÓN

Hortells, P.; Guerrero, M. C.¹; Ferrín, G.; Monzón, M.; García, L.; Monleón, E.; Acín, C.; Vargas, A.; Bolea, R.; Rábano, A.¹; Badiola, J. J.

¹Centro Nacional de Referencia de EETs. Zaragoza. España.

¹Laboratorio de Neuropatología, Instituto de Investigación. Fundación Hospital de Alcorcón. Madrid. España.

Ce: **phortell@posta.unizar.es**

El hallazgo de embolizaciones nerviosas como consecuencia de los sistemas de aturdimiento utilizados en los mataderos ha sido previamente descrito en la bibliografía. Se ha demostrado que dichas prácticas producen la laceración del tejido nervioso del encéfalo y la ruptura de estructura vasculares, permitiendo la vehiculización de fragmentos nerviosos a través del torrente circulatorio. Este hecho cobra especial relevancia en aquellos países en los que se han descrito casos de Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), dado el riesgo que para la salud pública supondría la contaminación de la canal con materiales específicos de riesgo. Puesto que durante el apuntillamiento se produce la laceración del sistema nervioso central a la altura de la unión bulbo-medular, las prácticas de lidia podrían implicar similares consecuencias.

En el presente estudio se describen todas las embolizaciones tisulares observadas en 434 toros de lidia procedentes de espectáculos taurinos celebrados en la temporada 2001. Las muestras analizadas fueron: músculo (de la zona que sufre el apuntillamiento), pulmones (lóbulo apical y diafragmático), hígado (proceso caudado), bazo, riñones (lóbulo renal de la zona craneal) y glándulas adrenales de los diferentes animales, que se procesaron histológicamente de forma rutinaria para tinción hematoxilina-eosina. Con el fin de descartar el origen nervioso de los émbolos se realizó una inmunohistoquímica frente a GFAP en aquellas muestras en las que se observó algún tipo de material intravascular de origen no hemático.

No se detectó la presencia de material intravascular de origen nervioso en ninguna de las muestras analizadas. No obstante, otras embolizaciones de diferente naturaleza (hepática, esplénica, renal, vegetal, pilosa) pudieron ser observadas.

C-36.- ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA ENTEROPATÍA MUCOIDE DEL CONEJO, CON ESPECIAL REFERENCIA AL SISTEMA NERVIOSO INTESTINAL

Sardón, D.¹ y Moreno, B.

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

¹Dpto. de Patología Animal II. Facultad de Veterinaria de Madrid

Ce: **Dsardon@vet.ucm.es**

La enteropatía mucoide es uno de los procesos digestivos más importantes en la cría intensiva del conejo, cuya etiología permanece todavía sin aclarar. Se caracteriza principalmente por compactación cecal y abundante moco y, microscópicamente, por hiperplasia de células mucosas con escasa o nula reacción inflamatoria. La patogenia de estas lesiones puede estar relacionada con una alteración de la motilidad y secreción intestinal, las cuales están reguladas por el sistema nervioso intestinal. Por ello, mediante técnicas inmunohistoquímicas, se estudiaron algunos de los neurotransmisores que regulan estas funciones intestinales.

Se analizaron 40 conejos con diferentes grados de enteropatía y diez controles, los cuales pertenecían a un proyecto más amplio que comprendía otros estudios. En algunos se recogieron los ganglios simpáticos, estrellado, celiaco y mesentéricos. Los neuropéptidos fueron: sustancia P (SP), polipéptido intestinal vasoactivo (VIP), neuropéptido Y (NY) y Metencefalina. Asimismo, se realizaron tinciones para el tejido nervioso intestinal (Bielchowsky y Luxol Fast Blue).

A nivel histológico, no se observaron lesiones aparentes en los plexos mientéricos y submucosos ni en los ganglios simpáticos, excepto la presencia de algunas neuronas picnóticas. Los estudios inmunohistoquímicos mostraron un incremento en la intensidad y extensión de la positividad frente a SP en la muscular, lámina propia y plexos nerviosos y un descenso frente al VIP en los animales enfermos con respecto a los sanos. Los otros dos neuropéptidos no mostraron diferencias claras.

Este trabajo muestra una variación en la positividad de dos de los principales reguladores de la secreción y motilidad intestinal como son el VIP y la SP, indicando que en la enteropatía mucoide existe una disfunción del sistema nervioso intestinal que podría contribuir a la patogenia de las lesiones observadas.

Proyecto financiado por el Departamento de Agricultura y Pesca del Gobierno Vasco

C-37.- CARACTERIZACIÓN INMUNOFENOTÍPICA DE LAS POBLACIONES LINFOCITARIAS EN EL ÚTERO DE CABRAS NO GESTANTES Y GESTANTES

Martínez, C. M.; Buendía, A.J.; Sánchez, J.; Navarro, J. A.

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo 30071. Murcia.

Ce: jnavarro@um.es

La eficacia del útero frente a patógenos exógenos se debe al desarrollo de una eficiente respuesta inmune local, que es inhibida durante la gestación para prevenir el rechazo del feto provisto de antígenos paternos. El objeto del presente trabajo es caracterizar el inmunofenotipo de los linfocitos uterinos en cabras gestantes y no gestantes, de cara a su aplicación en el conocimiento de la patogenia de infecciones por agentes como *Chlamydophila abortus*, *Brucella spp.* o *Coxiella burnetti*. Estas infecciones en hembras no gestantes cursan de forma inaparente, mientras que en hembras gestantes invaden la placenta provocando el aborto. Hemos utilizado cabras gestantes y no gestantes, tomándose muestras de placenta y útero, tanto para fijación en formol e inclusión en parafina, como para congelación con nitrógeno líquido. En cabras no gestantes aparecen abundantes linfocitos infiltrando todas las áreas del endometrio. Sobre todo en áreas intercarunculares, aparecen linfocitos granulados intraepiteliales, con citoplasma claro y gránulos acidófilos PAS+. La mayoría de los linfocitos fueron CD2⁺, los CD8⁺ menos numerosos, tuvieron una distribución similar a los CD2⁺, mientras que los CD4⁺ son escasos y sólo aparecen en el estroma endometrial. En cabras gestantes no se observan linfocitos en placentomas, y en áreas interplacentomales disminuyen los linfocitos no granulados, principalmente los linfocitos intraepiteliales aumentando en número y tamaño los granulados. La disminución de linfocitos durante la gestación afecta sobre todo a los CD8⁺ intraepiteliales, quedando únicamente linfocitos granulados CD2⁺. El CMH II se presenta en macrófagos y células dendríticas tanto en cabras gestantes como no gestantes, mientras que el CMH I expresado por todas las células uterinas está ausente del trofoblasto fetal.

C-38.- CARACTERIZACION ULTRAESTRUCTURAL DE LOS EPITELIOS DE INTERCAMBIO EN BRANQUIAS DE JUVENILES DE PEJERREY *Odontesthes bonariensis* (Pisces, Atherinidae)

Vigliano, F. A.; Cerutti, P.; Quiroga, M. I.¹; Vázquez, S.¹; Alemañ, N.¹; Nieto, J. M¹
Cátedra de Histología, Facultad de Veterinaria, Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

¹Departamento de Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela

Ce: svazqrod@lugo.usc.es

Las branquias de peces teleósteos desarrollan funciones vitales, como la respiración, la excreción de productos del metabolismo nitrogenado y la regulación del intercambio de iones. La primera se lleva a cabo en el epitelio de las laminillas branquiales, mientras que es la mucosa de los filamentos la responsable de las restantes funciones. Debido a que las branquias están directamente expuestas al ambiente acuático, cualquier cambio en su composición fisicoquímica o microbiológica afectará la estructura normal de este órgano. Por ello el conocimiento de ésta es fundamental para una correcta interpretación de las alteraciones patológicas.

El objetivo del presente trabajo es caracterizar ultraestructuralmente los epitelios de las laminillas y filamentos branquiales de juveniles de pejerrey bonaerense (*Odontesthes bonariensis*).

Se muestrearon 15 ejemplares juveniles de pejerrey. Las branquias fueron extraídas y procesadas mediante técnicas convencionales para microscopía electrónica de transmisión y barrido.

En el epitelio de la laminillas se observaron dos tipos celulares, uno implicado en el intercambio de gases (célula epitelial mucosa-CEM) y otro con posible actividad generatriz de las primeras (célula epitelial serosa). Las CEM presentaron una forma poliédrica con escaso desarrollo de organelas en su citoplasma, siendo la presencia de micropliegues apicales y la existencia de uniones ocluyentes entre ellas sus características más salientes.

El epitelio estratificado del filamento se extendió además por los arcos branquiales, branquiespinas y espacios interlaminillares. En él se observaron células mucosas, cloruro (CC), epiteliales y granulares, las dos primeras implicadas en el intercambio iónico. Las CC presentaron en su citoplasma una gran cantidad de mitocondrias íntimamente asociadas a una densa red de membranas internas, representadas por túbulos y vesículas.

Las características ultraestructurales de los epitelios branquiales en esta especie son compatibles con las presentes en la mayoría de los peces teleósteos y en particular con las observadas en peces eurihalinos.

C-39.- TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES DE HUESO EN UNA GATA ADULTA

Fuertes, M.; Pérez, V.; Benavides, J.; García Pariente, C.; Espinosa, J.; García Marín, J. F.; Ferreras, M. C.

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

Ce: [**dmamff@unileon.es**](mailto:dmamff@unileon.es)

El tumor de células gigantes de hueso (GCT) es un tumor osteolítico de escasa incidencia en los animales domésticos en comparación con otros tumores primarios de hueso. Generalmente, se desarrolla en huesos largos, preferentemente en la epífisis y siempre en animales adultos.

En septiembre de 2001 nos fue remitida al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León una biopsia correspondiente a una gata de raza Europeo común y de 8 años de edad, que presentaba dos nódulos de 1 cm, desplazables, en el costado derecho. Posteriormente, en enero de 2002, el animal fue eutanasiado dados los signos clínicos que presentaba (disnea, vómitos, diarrea). En la necropsia se observó caquexia extrema, intensa fragilidad en la piel y edema. En el costado derecho destacaba una masa tumoral ulcerada, muy vascularizada, de aspecto lobulado, color blanquecino, consistencia firme y de 15x9x3,5 cm. Asimismo, la tibia de la extremidad posterior derecha aparecía deforme y a la sección de la misma, en la zona media de la diáfisis, presentaba pequeños espacios quísticos con contenido marrónáceo.

Microscópicamente, tanto en las muestras de la biopsia inicial así como en las obtenidas en la necropsia, se observó una población de células mononucleadas, ovoides, de núcleo pálido y nucleolo evidente, o fusiformes y, uniformemente distribuidas entre ellas, numerosas células gigantes, junto a un escaso estroma. Estas últimas presentaban abundante citoplasma, acidófilo, a veces vacuolizado, y gran número de núcleos, de morfología similar al de las células ovoides. Frecuentemente, las células tumorales se disponían en relación con estructuras vasculares. Las figuras de mitosis, muy escasas, sólo se observaron en células mononucleadas. Como alteración secundaria, posiblemente de tipo reactivo, se observó la formación de tejido osteoide.

Mediante técnicas inmunohistoquímicas se comprobó que el anticuerpo anti-vimentina reaccionaba positivamente con los diferentes tipos celulares del tumor, mientras que el anti-lisozima se expresaba en células ovoides y gigantes multinucleadas.

Únicamente se observaron metástasis pulmonares focales, las cuales mostraban la misma morfología que el tumor primario.

C-4.- LESIONES ASOCIADAS A LA PARATUBERCULOSIS DE LOS RUMIANTES: DIFERENCIAS ENTRE ESPECIES

Pérez, V.; González, J.; Corpa, J. M.*; Reyes, L. E.; García Pariente, C.; Ferreras, M. C.; Fuertes, M.; García Marín, J. F.

Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León. * Anatomía Patológica. Universidad Cardenal Herrera-C.E.U. 46113 Moncada (Valencia).

Ce: dmavpp@unileon.es

La paratuberculosis de los rumiantes, enfermedad producida por *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculosis (*Map*), se caracteriza por cursar con una enteritis y linfadenitis granulomatosas. Según la fase de la enfermedad y la respuesta inmune de los individuos afectados, tradicionalmente se han definido varias formas lesionales en los animales enfermos.

En este trabajo, se presentan los resultados de varios estudios llevados a cabo en nuestro departamento en los últimos años, dirigidos a la caracterización lesional de esta enfermedad en distintas especies.

En un primer grupo de trabajos, se describieron las diferentes formas de la paratuberculosis en la especie ovina, en base al estudio de casos naturales, en ovinos desechados de rebaños con casos clínicos de la enfermedad y de corderos infectados experimentalmente. De esta forma, se definieron formas focales, caracterizadas por pequeños granulomas localizados casi exclusivamente en el tejido linfoide intestinal, asociadas a las fases iniciales o latentes de la infección; formas multifocales, en las que la lesión granulomatosa afectaba a áreas definidas de la mucosa intestinal, sin provocar su alteración morfológica; formas difusas, caracterizadas por una grave enteritis granulomatosa, con dos variantes muy bien definidas: las formas multibacilares, formadas por un infiltrado de células epitelioides cargadas de micobacterias, y las formas linfocíticas, donde los linfocitos son el componente mayoritario del infiltrado, entre los que hay pequeños grupos de macrófagos con ninguna o escasas micobacterias.

En un segundo estudio, realizado sobre animales desechados de la especie caprina, se confirmó este modelo, pero se apreciaron como principales diferencias la existencia, en las formas difusas, de un espectro menos definido que en la especie ovina, con numerosos animales mostrando unas formas que denominamos intermedias, ya que presentaban características comunes a las multibacilares y linfocíticas. Asimismo, era frecuente la aparición de áreas de necrosis en los nódulos linfoides mesentéricos.

En un tercer estudio, llevado a cabo en casos naturales de la especie bovina, se ha podido observar que, al contrario que en pequeños rumiantes, la presencia de lesiones focales en tejido linfoide intestinal es muy esporádica, siendo los nódulos

linfoides ileales la principal localización de esta forma. Asimismo, al igual que en la especie caprina, es frecuente la existencia de formas intermedias entre los animales con lesiones difusas. Aunque morfológicamente existen desigualdades entre el tejido linfoide intestinal bovino y el de los pequeños rumiantes, las razones que expliquen estas diferencias, requerirán posteriores estudios sobre la fisiología de estos órganos linfoides.

C-40.- HEMANGIOMA ASOCIADO A OSTEOLISIS DE LA RAMA DERECHA DE LA MANDÍBULA DE UN PERRO

López Peña, M.; Muñoz Guzón, F.; Alemañ, N.; Vázquez, S.; Nieto Martínez, J.M.
Hospital Clínico Veterinario Rof Codina. Facultad de Veterinaria de Lugo.
Universidad de Santiago de Compostela.

Una perra Pastor Alemán de 6 meses de edad fue llevada a necropsia tras su fallecimiento como consecuencia de un sangrado oral. Una semana antes había sido atendida en consulta por fracturas en premolar y canino inferiores derechos. En los análisis hematológicos previos a su muerte se observó un hematocrito del 8%, hemoglobina de 2,5 gr/dl y 68200×10^6 /dl glóbulos blancos. Las pruebas de coagulación resultaron normales.

En la necropsia la única lesión evidente se encontró en la rama mandibular derecha, donde se apreció un orificio de aproximadamente 1 cm de diámetro en su tercio craneal, así como movilidad de todas las piezas dentarias de esa rama. La lesión estaba confinada al hueso, no observándose ninguna lesión en los tejidos blandos.

Se realizaron radiografías de ambas ramas mandibulares, apreciándose en la afectada una pérdida de la estructura trabecular ósea, asemejando aspecto de esponja. La lesión se extendía desde la región del canino hasta los molares inferiores. Las raíces de las piezas dentales definitivas sufrían un proceso de reabsorción.

El diagnóstico histológico fue de hemangioma, con células endoteliales bien diferenciadas que formaban hendiduras vasculares, sin observarse atipias. Se apreció un ribete osteoblástico como un intento de regeneración del hueso. El resto de la rama mandibular mostraba una osteolisis marcada.

C-41.- SCHWANNOMA EPITELIOIDE MALIGNO EN UN PERRO

García, P.; Sánchez, B.; Sánchez, M. A.; González, M.; Rollán, E.; Flores, J.M.

Dpto. Patología Animal II. Fac. Veterinaria. UCM. Madrid

Ce: palencia@vet.ucm.es

El Schwannoma epitelioides maligno es un tumor procedente de las células de Schwann que en medicina humana se encuadra dentro de los tumores malignos de la vaina de los nervios periféricos (MPNST). En veterinaria sin embargo no está clasificado y sólo aparece descrito un caso de Schwannoma epitelioides maligno en un perro.

Al Hospital Clínico Veterinario de Madrid fue remitido un perro con un historial clínico de parálisis progresiva del tercio posterior. En la necropsia se observó una formación tumoral que afectaba al tejido subcutáneo de la zona lumbar derecha, penetraba en la cavidad abdominal, próximo al polo craneal del riñón derecho, y se infiltraba hasta los cuerpos de las vértebras lumbares. Se apreciaron otros nódulos tumorales en riñón, hígado y pulmón. El estudio histopatológico de las muestras reveló la presencia de dos patrones tumorales distintos. En el tejido subcutáneo la lesión neoplásica se caracterizó por la presencia de células fusiformes tumorales que se disponían en empalizada alrededor de zonas de necrosis. En hígado, riñón y pulmón la lesión estaba integrada por múltiple nidos de células de aspecto epitelioides. Inmunohistoquímicamente todas las células tumorales fueron positivas a vimentina y solo algunas de ellas presentaron inmunorreacción frente a S-100.

Las características macroscópicas, histológicas e inmunocitoquímicas nos llevaron al diagnóstico de un Schwannoma epitelioides maligno con metástasis en hígado, riñón y pulmón.

C-42.- MENINGIOMAS EN LA GLÁNDULA PINEAL DEL REBECO (RUPICAPRA PYRENAICA): ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE CINCO CASOS

Mancera, M.; Vidal, E.; Marco, I.; Lavín, S.; Pumarola, M.

Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona

Ce: **Enric.Vidal.Barba@uab.es**

Se describen cinco casos de meningioma diagnosticados en la glándula pineal de rebecos salvajes (*Rupicapra pyrenaica*). El estudio histológico e inmunohistoquímico (GFAP, S-100, VIM) de los mismos nos ha permitido clasificarlos como meningiomas meningoteliales. Estas neoplasias se describen como proliferaciones de células procedentes de las leptomeninges. Estas lesiones coincidían con una Babesiosis crónica en dichos animales. Según nuestros datos se trata de la primera descripción de meningiomas en esta localización en dicha especie. Los meningiomas localizados en la pineal se han descrito, de forma muy rara, en el hombre y, en animales, únicamente en la rata.

C-43.- ADENOCARCINOMA BRONQUIOLO-ALVEOLAR Y COLANGIOMA EN UNA OVEJA

Gómez García, N.; Barandika, J.; García Pérez, A.L.; Moreno, B.; Juste, R.A.

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

Ce: [**ngomez@neiker.net**](mailto:ngomez@neiker.net)

En general, las referencias de tumores en ovino son escasas, y más aún si son múltiples). El caso que aquí se presenta se corresponde con la presencia de dos tumores en una oveja, un adenocarcinoma bronquiolo-alveolar no asociado al virus de la adenomatosis pulmonar ovina (APO) con metástasis asociadas, y un colangioma hepático.

La oveja de 5 años de edad, gestante, fue remitida al servicio de diagnóstico de Neiker con historia de adelgazamiento y sintomatología respiratoria. Tras la necropsia se recogieron muestras para histopatología y biología molecular, tanto de tejidos de la oveja como del feto.

Macroscópicamente, se observaron múltiples nodulaciones en pulmón, con adherencias fibrinosas y extensión a la pleura costal y al diafragma. Los ganglios mediastínicos aparecían aumentados de tamaño y con nódulos en la cortical semejantes a los encontrados en el pulmón. El pericardio estaba muy engrosado y adherido al esternón. El hígado presentaba atrofia del lóbulo izquierdo y una hiperplasia compensatoria del derecho (lesiones compatibles con un eczema facial) así como la presencia de varios nódulos redondeados, blanquecinos y deprimidos en su parte central. En los ganglios mesentéricos y epiplón se observaron lesiones metastáticas. Microscópicamente, el tumor pulmonar se correspondía con un adenocarcinoma bronquiolo-alveolar y el del hígado con un colangioma. La PCR frente al virus de la adenomatosis fue negativa en muestras pulmonares, de metástasis y de placenta y tejidos fetales.

Habitualmente todos los adenocarcinomas pulmonares en oveja se asocian al virus de la APO, sin embargo, algunos de ellos deberían evaluarse mucho mejor con el fin de confirmar esta etiología.

C-44.- EXPRESION DE EPIDERMAL GROWTH FACTOR (EGF) EN UN CASO DE HIPERPLASIA ADENOMATOSA DEL ALANTOIDES EQUINO

Flores, J. M.; Gómez-Cuétara, C.; García, P.; González, M.; Castaño, M.

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

e-mail:jflores@vet.ucm.es

Las lesiones placentarias de carácter proliferativo pseudotumoral ó neoplásico son infrecuentes en las especies domesticas ; siendo las que afectan al epitelio alantoideo. todavía mas escasas tanto en los animales como en el hombre.

En este trabajo analizamos la posible participación de un factor de crecimiento como es EGF, que se expresa durante la placentación normal en los équidos, en el proceso proliferativo quístico alantoideo observado en un aborto equino de 8 meses

La yegua de 13 años, cruzada, presentó nueve días antes del aborto, signos clínicos de parto prematuro con aumento del tamaño de las glándulas mamarias y producción de leche; por vaginoscopia se diagnosticó cervicitis. .En el potro abortado así como las envolturas fetales se realizó un detallado estudio y una toma de muestras para el estudio histológico y microbiológico.

Las lesiones macroscópicas placentarias consistieron en multiples nódulos de diferentes tamaños ,firmes y de color amarillento-parduzco en la superficie alantoidea.Se observaron placas engrosadas en el alantocorion compatibles con placentitis.

Histologicamente se diagnostico una hiperplasia adenomatosa quística del alantoides y una placentitis crónica .Se realizó la técnica inmunocitoquímica streptoavidina biotina anti-EGF.y a la vista de los resultados obtenidos se relaciona su posible participación en el proceso al estar considerado un traductor de señales de proliferación celular.

C-5.- MODELO DE VALORACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LA EFICACIA DE LAS VACUNAS FRENTE A LA PARATUBERCULOSIS

García Marín, J. F.; Reyes, L. E.; Tellechea, J.; Peris, B.¹; Ferreras, M. C.; Pérez, V. Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.
¹Anatomía Patológica. Facultad de CC. Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera-C.E.U. 46113 Moncada (Valencia).

Ce: dmajgm@unileon.es

La vacunación es uno de los métodos de control de la paratuberculosis más ampliamente empleados, sobre todo en las especies ovina y caprina. Uno de los principales problemas, reside en la valoración de la eficacia de estas vacunas, especialmente en infecciones experimentales. Ello es debido, entre otras cosas, a la localización selectiva y muy focal de las lesiones iniciales de la paratuberculosis, así como a la lentitud de producción de las mismas. El tiempo y dificultades de crecimiento de *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (*Map*) en el cultivo bacteriológico, es uno de los principales inconvenientes.

En esta comunicación se exponen los trabajos realizados a lo largo de los últimos años mediante tres infecciones experimentales en corderos, los cuales fueron vacunados y posteriormente inoculados oralmente con *Map* entre los 2 y 4 meses de edad. Se llevaron a cabo sacrificios seriados entre los 60 y los 400 días post-infección, realizándose un muestreo sistematizado del intestino delgado (poniendo especial atención a las placas de Peyer ileocecales, ileal y yeyunales) y de los nódulos linfoides asociados.

Como resultados más importantes, es de destacar el modelo histopatológico propuesto, basado en: la localización de las lesiones en el tejido linfoide local (placas de Peyer) y su extensión o no a la lámina propia adyacente; el tipo lesional relacionado con el número de granulomas y características de los mismos; la mayor importancia de las placas de Peyer yeyunales frente a la ileal continua en el desarrollo inicial de lesiones y la mayor implicación del nódulo linfoide ileal (o yeyunal caudal) frente a los ileocecales.

La valoración de estas características permitiría evaluar la actuación de las vacunas empleadas, observándose la regresión lesional y disminución y desaparición del número de bacilos en los animales inmunizados, frente a la progresión de la patología relacionada con la infección paratuberculosa en el resto de corderos infectados.

C-6.- TUBERCULOSIS EN UNA ARDILLA DOMÉSTICA

Moreno, B.; Aduriz, G.; Garrido, J. M.

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

Ce: bmoreno@neiker.net

Las ardillas están siendo utilizadas cada vez más como animales de compañía. Éstas pueden presentar ciertas enfermedades, algunas de las cuales son zoonosis potenciales. Sin embargo, hasta donde conocemos, la tuberculosis no ha sido descrita en esta especie. En este trabajo se describe la infección por *Mycobacterium avium* subsp. *avium* en una ardilla de Corea, mantenida como animal de compañía.

La ardilla, de 4 años de edad, había muerto de forma más o menos repentina. Tras la necropsia, se recogieron muestras para análisis histopatológicos, microbiológicos y de biología molecular. La cepa aislada fue remitida al Instituto Carlos III para su tipificación. Se realizaron dos PCRs específicas, una del complejo *M. bovis-tuberculosis* y otra de *M. avium* subsp. *silvaticum*.

En la necropsia se observaron pequeños nodulillos blanquecinos en pulmón, hígado y bazo de distribución multifocal. El hígado, bazo, adrenales y ganglios aparecían aumentados de tamaño. En la dermis de la zona del esternón se encontró un nódulo similar y en el ganglio bronquial otro necrótico de 8-10 mm. En la cavidad abdominal había ascitis moderada.

Microscópicamente, se observó una inflamación granulomatosa generalizada compuesta por células epitelioides y gigantes, macrófagos y abundantes linfocitos. En general, el infiltrado linfocítico era el predominante, siendo especialmente intenso en hígado y pulmón. En ciertos órganos, como riñón y corazón, sólo aparecía un ligero infiltrado linfoide con escasos macrófagos. Excepto en el ganglio bronquial, la necrosis fue escasa. Mediante en el interior de células gigantes y macrófagos. Ziehl-Neelsen, se observaron numerosos bacilos ácido-alcohol resistentes

Los estudios microbiológicos y de PCR determinaron que la micobacteria se correspondía con *Mycobacterium avium* subsp. *avium*. Algunas cepas de esta especie que se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza se han observado como responsables de graves infecciones en pacientes humanos inmunodeprimidos.

C-7.- DESCRIPCIÓN LESIONAL DE CASOS DE TUBERCULOSIS AVIAR EN DIFERENTES ESPECIES DOMÉSTICAS Y SILVESTRES

Moreno, O.; García Pariente, C.; Ferreras, M. C.; García Fernández, R. A.; Pérez Martínez, C.; García Iglesias, M. J.; González, J.; García Marín, J. F.; Pérez, V.

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

Ce: dmavpp@unileon.es

La tuberculosis aviar es una enfermedad crónica causada por *Mycobacterim avium* subsp. *avium*. Las aves domésticas y exóticas en cautividad son muy susceptibles a esta infección. Sin embargo, en aves silvestres, existen muy pocas descripciones de esta infección, considerándose como un proceso poco frecuente.

Este estudio se ha llevado a cabo en un total de 10 aves remitidas al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León desde el año 1998 hasta el momento actual. De ellas, 6 se remitieron completas para la necropsia (2 palomas, 2 gallinas, 1 pavo real, 1 faisán) y el resto, como biopsias (1 águila, 1 milano real, 2 gallinas). En las explotaciones afectadas, el signo clínico más frecuentemente observado fue el adelgazamiento de los animales y la muerte. La mortalidad, en algunas explotaciones, como las de palomas o el faisán, llegó a ser muy elevada.

En todas las aves se realizó una valoración macro y microscópica de las lesiones, siendo el hígado, bazo, intestino, serosas abdominales y pulmón las localizaciones más habituales. La lesión macroscópica se caracterizaba por la presencia de nódulos, de tamaño variable, color blanco-amarillento y con áreas de necrosis caseosa evidentes. Microscópicamente, se apreciaron lesiones de carácter granulomatoso, en las que se identificaron bacilos ácido-alcohol resistentes mediante la técnica de Ziehl-Neelsen en número variable. Igualmente, con técnicas inmunohistoquímicas se observó positividad utilizando un anticuerpo policlonal frente a *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, confirmando el hecho conocido de la intensa reacción antigénica cruzada entre estas dos subespecies de micobacterias. Como alteraciones secundarias destacar la presencia de amilodosis reactiva generalizada en el pavo real estudiado.

C-8.- FORMAS PATOLÓGICAS CLÁSICAS Y ATÍPICAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR *Yersinia pseudotuberculosis* EN ALGUNAS ESPECIES DOMÉSTICAS

Moreno, B.; Aduriz, G.; García-Pérez, A.L.

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

Ce: bmoreno@neiker.net

Los cuadros por *Y. pseudotuberculosis*, excepto en aves y roedores, son esporádicos. El contagio es por vía oral y las lesiones se caracterizan por focos de necrosis en intestino y algunas vísceras abdominales. En este trabajo se describen las lesiones asociadas a la infección por *Y. pseudotuberculosis* en 1 carnero, 1 conejo, 1 ternero y 2 fetos ovinos.

El carnero fue sacrificado por una hernia escrotal sin otra sintomatología; el conejo mostró decaimiento previamente a la muerte y el ternero llegó con un historial de diarreas. Los fetos ovinos pertenecían a dos rebaños con tasas variables de abortos. En todos los casos, tras la necropsia se recogieron muestras para histopatología y microbiología.

En la necropsia, el carnero presentaba numerosos abscesos en pulmón además de otros aislados en ganglio mediastínico, bazo, pared del retículo, ganglio hepático y ganglio de la zona dorsal de la cavidad abdominal. El conejo presentaba una peritonitis fibrinosa, y focos de necrosis en bazo, ganglio mesentérico, ampolla ileal y riñones. El ternero presentaba numerosos nodulillos amarillentos en intestino. En uno de los fetos se observó un punteado blanquecino miliar y difuso en pulmón e hígado, mientras que en el otro no se apreciaron lesiones. Microscópicamente, las lesiones eran similares en todos los casos y se caracterizaban por necrosis rodeada de una proporción variable de neutrófilos, macrófagos y linfocitos, y en algunos casos fibrosis. En el feto se observó una inflamación purulenta. En algunas lesiones se observaron microcolonias bacterianas. Tras la siembra de las muestras en medios generales y selectivos se obtuvieron cultivos puros de *Yersinia pseudotuberculosis*.

Mientras que las formas observadas en el conejo, el ternero y los fetos son las clásicas, la neumonía purulenta con ausencia de lesiones entéricas en la oveja podría considerarse como atípica, debiéndose diferenciar de otras similares como las asociadas a pseudotuberculosis. Este agente bacteriano debe ser tenido en cuenta por su potencial zoonótico.

C-9.- RODOCOCOSIS EQUINA EN POTROS: ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Calvo, A.; Sardón, D.; Ruiz de León, M. A.; Simarro, I.; Goyoaga, J.; Pickering, X.; Peña, L.; Rodríguez, A.; Castaño, M.

Departamento de Patología animal II(Servicio de Anatomía Patológica del H.C.V.).
Facultad de Veterinaria de Madrid.

La rodococosis equina es una enfermedad que afecta a potros menores de seis meses y que cursa con bronconeumonía piogranulomatosa, enteritis ulcerativa, linfadenitis y absesos abdominales, pudiendo llegar a producir una mortalidad que oscila entre un 40 y un 80% de los casos.

En el presente estudio, hemos realizado la necropsia de tres potros, sometiendo a las muestras obtenidas a diversas técnicas histopatológicas tales como H-E, PAS, Tricómico de Masson, y Ziehl-Nielsen. De este modo, hemos podido valorar las diferencias histológicas que se pueden observar dependiendo de si la enfermedad cursa de forma subaguda o crónica. En este sentido cabe destacar que la formación de granulomas bien organizados es un proceso que se visualiza mejor en aquellos animales en los que la enfermedad sufre una cronificación, mientras que en los casos más agudos, la neumonía tiene un componente piógeno más evidente.

Finalmente, se procedió a realizar un estudio inmunohistoquímico específico frente al agente infeccioso(antisuero monoclonal *Mab 10G5* cedido por **S. Takai**, *Department of Animal Hygiene, School of Veterinary Medicine, Kitasato University*), el cual ha demostrado ser una herramienta diagnóstica de gran interés a la hora de evidenciar la presencia del microorganismo causante de la enfermedad.

D-1.- MORTALIDAD PERINATAL EN TERNEROS ASOCIADA A ALTERACIONES NERVIOSAS.

Durán, A.; Pérez Martínez, C.; García Iglesias, M.J.; Moreno, O.; Benavides, J.; Espinosa, J.; Ferreras, M.C.; Fuertes, M.; García Pariente, C.; Pérez, V.; García Marín, J.

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

Ce: dmaadn@unileon.es

El presente caso clínico se presentó durante varios años consecutivos en diversas explotaciones de ganado vacuno extensivo de la región de Cantabria. Durante los meses de invierno un grupo de hembras gestantes eran trasladadas a otros lugares para luego retornar en los meses de marzo y abril del presente año con el resto de la cabaña. Este manejo se repetía cada año. Entre el 10% y 50% de las crías nacidas de las hembras gestantes trasladadas de lugar, presento una sintomatología nerviosa caracterizada inicialmente por somnolencia y seguida por decúbito lateral, opistótonos e hiperextensión con rigidez de las extremidades anteriores, en el primer día de vida. Se remitieron 5 terneros pertenecientes a diferentes explotaciones afectadas al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León, donde se procedió a realizar su necropsia, la cual no demostró alteraciones macroscópicas evidentes. A continuación, se llevó a cabo el estudio histopatológico de diferentes órganos, entre los que se incluyó un examen sistemático del encéfalo y médula espinal desde la porción cervical hasta la lumbar. Dicho estudio puso de manifiesto que las lesiones se localizaban de forma exclusiva en el sistema nervioso central (SNC).

D-2.- DOS CASOS DE HIPOPLASIA CEREBELOSA EN GANADO BOVINO

Gómez García, N.; Hurtado, A.; Juste, R.A.

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

Ce: ngomez@neiker.net

Se presentan dos casos de hipoplasia- atrofia cerebelosa en dos vacas adultas, de 7 y 13 años respectivamente. Ambos animales fueron sacrificados en matadero como individuos clínicamente sanos y remitidos a NEIKER en el marco del Programa de Vigilancia de las Encefalopatías Espongiformes en la CAPV en el curso del año 2002, por lo que sólo se encontraba disponible para el estudio histopatológico el encéfalo de los mismos. El análisis macroscópico de las muestras mostró una evidente hipoplasia cerebelar en ambos casos, sin otras malformaciones aparentes. El estudio microscópico puso de manifiesto una marcada desestructuración de las capas granular y molecular del cerebelo, con disminución del grosor de la primera, así como una autolisis y pérdida considerable de neuronas de Purkinje. Ante la sospecha de que pudiera tratarse de un caso de BVD se realizaron tinciones inmunohistoquímicas y PCR de los dos animales, con resultados negativos en ambos casos. La etiología del proceso no ha podido ser determinada pero llama la atención la aparición de una lesión grave, aparentemente sin consecuencias clínicas, que en este caso se ha observado con una frecuencia de al menos 1/6000.

D-3.- MIELITIS EN UN OVINO ADULTO

Benavides, J.; Daltaubuit, M.¹; Berriatúa, E.¹; García Marín, J. F.; Pérez, V.

Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León. ¹NEIKER. Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario. Berreaga, 1. 48160 Derio (Bizkaia).

Ce: dmajbs@unileon.es

El presente caso corresponde a una hembra ovina adulta (3-4 años) de raza Assaf que proviene de un rebaño con historia clínica de trastornos nerviosos, entre los que se encuentra la parálisis del tercio posterior. El rebaño fue tratado con complejo vitamínico a dosis altas durante 3 días, sin haber obtenido signos de recuperación.

Durante la realización de la necropsia no se observaron lesiones macroscópicas reseñables.

Para el estudio histológico se presentan secciones de encéfalo y médula espinal a niveles cervical, torácico y lumbar, teñidos con las técnicas de Hematoxilina-Eosina y PAS-Luxol fast blue.



XIV REUNIÓN

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA

León, 19-21 junio 2002

Achaaban, M. R. P11
Acín, C. C18, C25, C28, C35
Aduriz, G. C6, C8, C10, C15, C16, P39
Aguilar, J. M. P44, P45
Aguirre-Sanceledonio, M. P24
Alcaraz, A. Ponencias 2 y 4
Alemañ, N. C19, C20, C38, C40, P6
Alvarez, A. P49
Alvarez, F. Mesa redonda
Amorena, B. P14
Andrada, M. C14
Arbelo, M. P46, P50
Arce, C. P19
Arnal, M. C. C12, C18, C21
Arricau-Bouveray, N. P13
Avellón, A. P43
Badiola, J. J. C25, C28, C35, P14, Mesa redonda
Balseiro, A. P7
Barandika, J. C1, C43
Barral, M. C15
Batista, M. P25
Bautista, M. J. P3, P4
Benavides, J. C2, C10, C27, C39, P8, D1, D3,
Bengoumi, M. P11
Bermúdez, R. C20
Bernabé, A. C32
Berrada, J. P11
Berriatúa, E. D3
Blanco, J. P10
Boj, J. P39
Bolea, R. C33, C35
Bravo, A. P29, P30, P31
Brun, A. P20, P21, P22, P23
Buendía, A. J. C11, C37, P13
Buffoni, L. P5, P22
Calsamiglia, M. C3
Calvo, A. C9
Cámara, S. P12
Carrasco, L. P1, P3, P5, P17, P22
Cascallana, J. L. P29, P30, P31
Castaño, M. C9, C43; Mesa redonda
Castilla, J. P20

Castro, A. C14
Cerutti, P. C38
Contreras, A. P14
Cordón, I. C23
Corpa, J. M. C4, C33, P9, P15, P38, P40, P41, P49
Daltaubuit, M. D3
Degollada, E. P50
Del Pozo, I. C15
Delgado, C. P52
Díaz-San Segundo, F. P20, P21, P22, P23
Díez, C. P38
Dios, R. P35
Domingo, M. C3
Drommer, W. P45
Durán, A. J. C17, C27, P28, D1
Durán, M. E. C13, P26
Echevarría, J. E. P43
El Hamidi, M. P11
Escudero, A. P28
Espí, A. P7
Espinosa de los Monteros, A. C14, P24, P25, P27, P33, P36, P37, P46, P47
Espinosa, J. C39, P28, D1
Ezquerria, L.J. P26
Fernández de Luco, D. C12, C18, C21, Ponencia corta 2, Mesa redonda
Fernández de Marco, M. P1
Fernández, A. P33, P46, P47, P48, P50
Ferrer, I. C29, C31
Ferrerías, M. C. C4, C5, C7, C10, C17, C24, C26, C39, P7, P8, P9, D1
Ferrín, G. C25, C35,
Flores J.M. C41, C44, P18
Fondevilla, D. P32
Fossum, T. P24
Fuertes, M. C4, C10, C17, C24, C26, C27, C39, P8, D1
García de la Fuente, J. N. C11
García de Leaniz, I. P2,
García Fernández, R. A. C7, C24, C26, C27, P28
García Iglesias, M. J. C7, D1, P28
García Marín, J. F. C4, C5, C7, C10, C17, C 24, C 26, C27, C39, P7, P8, P9, D1,
D3, Mesa redonda
García Pariente, C. C4, C7, C24, C26, C27, C39, P8, P9, D1
García Pérez, A. L. C1, C8, C43
García, J. C. C19, C20, P6
García, L. C35

García, P. C41, P18
García, P. M. C22, P12, P19, P47, P48
Garrido, F. P43
Garrido, J. M. C6, P9
Gázquez, A. C13
Geijo, M.V. P9
Gil, M. C. C13
Gómez García, N. C1, C43, D3
Gómez, L. C13, P26
Gómez, M. A. C32
Gómez, S. C32
Gomez-Cuétara, C. C43
Gómez-Villamandos, J.C. P1, P2, P3, P4, P5, P17, P20, P43, P46
González, A. P7
González, J. C4, C7, C10, C26, C27, P8, P9
González, M. C41, C43
González, O. P51
Goyache, J. P50
Goyoaga, J. C9
Guerrero M. C. C35
Guerrero, F. P6
Gutiérrez, J. P2, P20
Gutiérrez, C. B. C11
Hernández, M. Mesa redonda
Herráez, P. P24, P25, P27, P33, P37, P46, P48
Hortells, P. C25, C28, C35
Hurtado, A. C1, D2
Ibáñez, C. P43
Ibargoyen, G. S. C14
Ildefonso, N. P43
Illera, J.C. P34
Jaber, J. R. P46, P47, P48
Jensen, H. E. P52
Jorcano, J. L. P29, P30, P31
Juste, J. P43
Juste, R. C15, C43, D2
Karom, A. P11
Kelly, D. F. Ponencias 1 y 3
Lara, A. P37
Lavín, S. C42
Leis, H. P29, P30, P31
Liste, F. P49
Llanes, D. P19

López Peña, M. C40, P6
López, C. P29
López, L. P25
López-Sández, C. C22,P15
Lorenzo, H. P27
Luengo, C. P14
Luján, L. P14
Mancera, M. C42, C30
Marco, I. C42
Marín, S. C33
Martín de las Mulas, J. P27, P35, P36
Martín, M. P. P32, P44, P45
Martín-Burriel, I. C28
Martínez, C. M. C11, C37
Martínez, C. P13
Martínez, J. C33, P38, P40, P41, P49
Martínez-Cruz, S. P12
Martínez-Moreno, A. C22, P12, P15, P16
Mazzucchelli, F. P10
Millán, Y. P35, P36
Molina, I. P44
Monleón, E. C28, C35
Montoliu, P. C30
Monzón, M. C35
Morales, I. P24
Moreno, A. P19
Moreno, B. C1, C6, C8, C15, C16, C36, C43, P39, P42
Moreno, O. C7, D1
Mozos, E. P12, P32, P44, P45
Muñoz Guzón, F. C40
Navarro, J. A. C11, C37, P13
Nieto, A. P18, P34
Nieto, J. M. C20, C38, C 40, P6
Núñez, A. P1, P4, P5, P17, P23
Ordás, J. P35, P36
Ordóñez, M. C23
Orós, J. C34, P51, P52, Ponencia corta 1
Ortega, J. C22, C33, P15, P16, P38, P40, P41, P49
Page, A. P31
Palacio, J. P49
Pallarés, F. J. C32
Para de Rioja, J. C17
Paramio, J.M. P29

Pedreira, M. P17
Penadés, J.R. P40, P41
Peña, F. C13
Peña, L. C9, P10, P34
Perales, M.A. P43
Pérez Martínez, C. C7, C17, P28, D1
Pérez, J. C22, P12, P15, P16, P19, P32, P46, P47, P48
Pérez, M. P14, P30, P31
Pérez, P. P31
Pérez, V. C4, C5, C7, C10, C16, C17, C23, C26, C27, C39, P7, P8, P9, D1, D3
Pérez-Alenza, M.D. P10, P34
Peris, B. C5, C33, P38, P40, P41, P49
Pickering, X. C9
Pizarro, M. P10, P18
Poveda, J. B. C14
Prieto, M. P7
Pumarola, M. C23, C29, C30, C31, C42
Quevedo, M. A. P44, P45
Quevedo, S. P25
Quiroga, M. I. C19, C20, C38, P6
Rábano, A. C35
Ramírez, G.A. P27, P33, P37
Reyes, L. E. C4, C5, C10, C27, P8, P9,
Riaza, A. C20
Ribes, V. P49
Rodolakis, A. P13
Rodríguez Ferri, E. F. C11
Rodríguez, E. P37
Rodríguez, F. C13, P24, P25, P33, P37, P47, P48
Rodríguez-Bertos, A. P. P10
Rollan, E. C41
Romanini, S. P4, P5
Roncero, V. C13, P26
Rovira, A. C3
Roy, T. C13
Ruíz de León, M. A. C9
Ruiz-Villamor E. P2, P43
Saenz, P. C15
Salguero, F.J. P1, P2, P3, P4, P17, P20, P21, P22, P23
Salinas, J. C11, P13
Sánchez Arriazu, E. P14
Sánchez López, A. P14
Sánchez, M. A. P10, P18

Sánchez Mascaraque, C. Ponencia corta 3
Sánchez, B. C41, P10
Sánchez, C. P21, P22
Sánchez, J. C11, C37, P13
Sánchez, M. A. C41
Sánchez-Andrada, R. C22, P15, P16
Sánchez-Cordón, P. J. P1, P2, P3, P4, P5, P17, P23
Sánchez-Vizcaíno, J. M. P20, P21, P22, P23, Ponencia corta 3
Santos, M. P29
Sarazá, M. L. Ponencia corta 3
Sardón, D. C9, C36, P42, P10, P42
Segalés, J. C3
Segura, P. C33, P38, P40, P41, P49
Seva, J. C32
Sierra, M. A. P5, P17
Silván, G. P34
Simarro, I. C9,
Sisó, S. C23, C29, C31
Soria, F. P26
Souriau, A. P13
Tellechea, J. C5
Tligui, N. P11
Torrent, A. P51
Torres, J. M. P20
Usón, J. P26
Vala, H. P32
Vargas, A. C35
Vázquez, S. C19, C20, C38, C40, P6
Vela, A. I. P50
Vidal, E. C30, C42
Vigliano, F. A. C38
Vilar, J. P25
Zafra, R. P16, P19, P32, P44
Zaragoza, P. C28

Agroseguro. C/ Arquitecto Torbado, 6. 24003, León. Mesa Redonda

Cátedra de Histología, Facultad de Veterinaria, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. C38

Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria, de Lugo. C22, P15, P16

Cátedra de Parasitología. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Campus de Rabanales, Edificio de Sanidad Animal. C22, P12, P15, P16

Centre Veterinari Algemesi. C/ Valencia, 109. 46680. Algemesi (Valencia). P38

Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA). 28130. Valdeolmos, Madrid. Ponencia corta 3. P1, P2, P3, P4, P17, P20, P21, P22, P23

Centro de Mínima Invasión. Cáceres. P26

Centro Nacional de Microbiología. ISCIII. Majadahonda, Madrid. P43

Centro Nacional de Referencia de EETs. Zaragoza. España. C28, C35

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales, 14014, Córdoba, España. P1, P2, P3, P4, P5, P12, P15, P16, P17, P19, P20, P22, P23, P27, P32, P35, P36, P43, P44, P45, P46, P47, P48

Dpto. de Estadística, Econometría, Investigación Operativa y Organización de Empresas. Universidad de Córdoba. P35

Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela, 27002 Lugo. C19, C20, C38, P6, P29, P30, P31

Dpto. de Daño, Reparación e Ingeniería Tisular en Epitelios. CIEMAT. Madrid. P29, P30, P31

Dpto. de Morfología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Ponencia corta 1. C13, C14, C34, P24, P25, P27, P33, P36, P37, P46, P47, P48, P50, P51, P52

Dpto. de Patología Animal II. Facultad de Veterinaria .UCM. Madrid. Mesa Redonda, C9, C36, C41, C44, P18, P34

Dpto. de Patología Animal. Unidad de Cirugía. ULPGC. P24

Department of Pharmacology and Pathobiology, The Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Dinamarca. P52

Department of Veterinary Clinical Sciences, Veterinary College, Texas A&M University. P24

Departament de Sanitat i Anatomia Animals (Histología i Anatomía Patológica). Facultat de Veterinaria, edifici V. Universitat Autònoma de Barcelona. C3, C23, C29, C30, C31, C42

Director Técnico Veterinario del Safari Park Costablanca. El Vergel (Alicante). C33

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo 30078. Murcia. C11, C22, C32, C37, P13

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal Histología y Anatomía Patológica. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario s/n. 46113 Moncada (Valencia). P16, P38, P40, P41, P49

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud Universidad Cardenal Herrera-CEU Valencia. Edificio Seminario s/n. 46113 Moncada (Valencia). C22, C23, P15, P49

Dpto. de Fisiología Animal. Facultad de Veterinaria. UCM. Madrid. P34

Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Fac. Veterinaria, UAB. P32

Dpto. de Química ULPGC. P51

Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo 30078. Murcia. P13

Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. Miguel Servet, 177. 50013-Zaragoza. Mesa Redonda, Ponencia corta 2. C12, C18, C21, C25, C28, P14

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

Redonda, C2, C4, C5, C7, C10, C16, C17, C24, C26, C27, C33, P7, P8, P9, P28, D1, D3

Dpto. Patología Animal: Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria de León. Campus de Vegazana s/n. León 24071. C11

Dpto. Química, Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario, s/n. 46113 Moncada (Valencia). P40, P41

Dpt. Veterinary Pathology. Universidad de Liverpool. Ponencia 1 y 3

Escola Superior Agraria de Viseu. Instituto Politécnico de Viseu. Portugal. P32

Estación de Biología Marina de Funchal, Universidad de Madeira, Portugal. P52

Estación Biológica de Doñana. CSIC (Sevilla). P43

Gestión Sanitaria. Valladolid. C17

Goimar, S.L. P39

González, A. Veterinario clínico. Lugo de Llanera (Asturias). P7

Hospital Clínico Veterinario "La Marina Alta". Veterinario Parque de Animales "Mundomar". P49

Hospital Clínico Veterinario Rof Codina. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. C40

Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, BP. 6202, Rabat-Instituts, Rabat, Morocco. P11

Institut für Pathologie, TiHo Hannover. P45

Instituto de Biomedicina. CSIC. Valencia. P30, P31

Laboratorio Central de Veterinaria, Santa Fe. Granada. P2, P43

Laboratorio de Epidemiología y Medicina Preventiva. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España. C14

Laboratorio de Genética Bioquímica y Grupos Sanguíneos. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. C28

Laboratorio de Neuropatología, Instituto de Investigación. Fundación Hospital de Alcorcón. Madrid. España. C35

Laboratorio Forense de Vida Silvestre. Edificio ALBA. c/ Rosa de Lima nº 1. Las Matas, 28.290 Madrid. España. Mesa Redonda

Laboratorio PRIOCAT, Centre de Recerca en Sanitat Animal CRESA. Campus Bellaterra, Edifici V, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), , Barcelona. C23, C29, C31

Laboratorio Veterinario SIL-EX. P44

Martesanal, Quilmas, 15292 Carnota. A Coruña. C20

Molina, I. Veterinaria de los CREA de Cádiz. P44

NEIKER (Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario). Berreaga 1, 48160-Derio. Bizkaia. P39, P42, C1, C6, C8, C10, C15, C16, C36, C43, D2, D3

Patología General, Anatomía y Fisiología Patológica. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. C14

PII, INRA. 37380. Nouzilly (Francia). P13

SERIDA- Sanidad Animal - 33299 Gijón. P7

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. P25

Servicio Veterinario Zoo de Jerez. P44, P45

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. UEX. C13, P26

Unidad de Oncología del Hospital Clínico de Las Palmas de Gran Canaria. P37

Unidad de Patología Quirúrgica y Cirugía. Facultad de Veterinaria. UEX. P26

Unidad mixta CSIC-Universidad de Córdoba. P19

Unitat de Neuropatologia Experimental. Department de Biologia Cel.lular i Patologia. Universitat de Barcelona. C29, C31

Universidad de Cornell. Estados Unidos. Ponencias 2 y 4

Université Joseph Fourier. Faculté de Médecine. Domaine de La Merci. C25

NATURALLY OCCURRING ARTERIAL DISEASE IN THE DOG

D F Kelly, MA, PhD, BVSc, MRCVS, FRCPath, DipIECVP
Department of Veterinary Pathology, University of Liverpool
Liverpool L69 7ZJ, United Kingdom

Evaluation of induced arterial toxicity in safety assessment of drugs involves recognition of morphologic differences between groups of animals. In this organ system, as in all others, pathologists must be familiar with background lesions that can occur in control animals of the test species, since such lesion "noise" may complicate the evaluation of drug-related effects if naturally occurring diseases have morphologic features in common with those that can be produced by drugs.

Background arterial lesions have been regarded as relatively unimportant in both the laboratory-maintained Beagle and in the larger range of domesticated breeds of dog and few of these vascular lesions lead, *per se*, to functional organ compromise. At least this appears to be the case in young and middle-aged subjects, within the epidemiologic limits of data from veterinary medical centres where systematic and thorough necropsies are done and recorded. Arterial lesions are, however, not uncommon naturally occurring incidental necropsy findings in dogs; however, in most cases they are of uncertain functional significance.

This presentation summarises the main pathologic patterns of lesions that can affect arteries in dogs that are not used in safety evaluation studies. The main patterns can be classified as degenerative, proliferative and inflammatory, although there is some overlap between these partly arbitrary designations. In some cases, aetiopathogenesis of the arterial lesion is unclear; in others, there are clear associations with disease processes in other organ systems.

CNS PATHOLOGY IN DOMESTIC CATS

D F Kelly, MA, PhD, BVSc, MRCVS, FRCPath, DipIECVP
Department of Veterinary Pathology, University of Liverpool
Liverpool L69 7ZJ, United Kingdom.

As part of a survey to determine the incidence of feline spongiform encephalopathy (FSE), brains were examined histologically from cats with neurological signs. One of the cats was from Norway, the others all come from the UK. In this group of 190 cats, the commonest recorded clinical signs were ataxia, behavioural changes and epilepsy. Common organic CNS lesions were: non-suppurative encephalomyelitis (28 per cent); a heterogeneous group of degenerative encephalopathies (23 per cent); neoplasia (15 per cent). As well as the above the survey revealed a range of minor histological lesions that are of uncertain significance.

In 63 cats (33 per cent) no histological lesion was found in the tissues examined. The survey shows that a wide range of organic brain disease occurs in cats in the UK, but also shows that an obvious morphological basis may not be detected in all cats with neurological signs of disease.

PATOLOGÍA VÍRICA EN SERPIENTES

Orós, J.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria ULPGC
Trasmontaña s/n 35416 Arucas (Las Palmas)

Ce: joros@dmor.ulpgc.es

Si bien el número de publicaciones sobre patologías en reptiles se ha incrementado muchísimo en los últimos 20 años, todavía existe un gran desconocimiento acerca de las enfermedades de etiología vírica que afectan a este grupo de animales. A pesar de estos estudios limitados, se han descrito numerosos virus afectando a reptiles, lo cual sugiere que las infecciones víricas pueden jugar un papel importante en la patología de estos animales.

En la mayoría de los casos los virus se han detectado tras el estudio histológico de las muestras procesadas tras la necropsia, y en algunos casos se ha llegado a la identificación de partículas víricas mediante microscopía electrónica. Sólo unos pocos agentes víricos se han aislado utilizando cultivos celulares. De igual modo, en la mayoría de los casos no se han realizado estudios experimentales para demostrar los postulados de Koch.

A continuación se describen brevemente las principales patologías víricas descritas en serpientes.

1.- Paramixovirus

Se trata de la enfermedad de etiología vírica más ampliamente estudiada en reptiles, y particularmente en serpientes. La primera descripción data de 1972 en un serpentario de Suiza afectando a una colección de *Bothrops moojeni*. Desde entonces se han sucedido numerosos brotes afectando fundamentalmente a vipéridos (también se han descrito en colúbridos, boidos y elápidos) en USA, Méjico, Argentina, Alemania y Reino Unido (Foelsch & Leloup, 1976; Jacobson *et al.*, 1981, 1992; Manvell *et al.*, 2000).

Los signos clínicos son fundamentalmente respiratorios, boca completamente abierta, presencia de material purulento en glotis, y signos convulsivos agónicos en algunos casos. Las lesiones consisten en hemorragias difusas en pulmón y sacos aéreos, acúmulos de restos celulares necróticos en las vías aéreas pulmonares, engrosamiento de los septos interalveolares y presencia de infiltrado inflamatorio mixto. Ocasionalmente se observan inclusiones intracitoplasmáticas en las células epiteliales pulmonares. Aunque no son frecuentes los signos nerviosos, se describió un caso de encefalitis en una serpiente de cascabel asociado a la infección por paramixovirus, con desmielinización y degeneración axonal (Jacobson *et al.*, 1980).

Parece ser que las temperaturas ambientales subóptimas pueden favorecer la activación de una posible infección latente. La vía de infección es fundamentalmente aerógena aunque no pueden descartarse otras rutas. Se han

aislado varios paramixovirus empleando cultivos celulares. Existe un amplio estudio experimental con el fin de caracterizar las lesiones y confirmar los postulados de Koch (Jacobson *et al.*, 1997).

Por lo que respecta al diagnóstico in vivo existen dos Universidades americanas donde se realiza rutinariamente un test de inhibición de la hemoaglutinación para detectar anticuerpos frente al virus. Dado que no hay tratamiento efectivo, se recomienda controlar mediante antibióticos las infecciones secundarias por bacterias gram-negativas. También se ha desarrollado una vacuna que fue testada en serpientes de cascabel pero que indujo una respuesta demasiado variable como para considerarse eficaz (Jacobson *et al.*, 1991). Muy recientemente hemos descrito mediante técnicas inmunohistológicas la presencia de la enfermedad en varias colecciones de serpientes en Canarias, constituyendo la primera referencia en España (Orós *et al.*, 2001)

2.- Retrovirus en "Inclusion body disease" en boas y pitones

La enfermedad conocida como Inclusion body disease es una enfermedad que se reconoció inicialmente a mediados de los años 70 afectando a boidos. Hasta los años 80 los animales afectados eran fundamentalmente pitones de Birmania (*Python molurus bivittatus*), mientras que desde los años 80 hasta la actualidad se presenta con mucha mayor frecuencia en ejemplares de boa constrictor (*Boa constrictor*). También existen otras descripciones puntuales en ejemplares de esta misma familia, y sorprendentemente en un colúbrido, concretamente en un ejemplar de *Lampropeltis getulus* que había sido alojada con boas constrictor. Recientemente también ha sido descrita la enfermedad afectando a varios ejemplares de víbora de las palmeras (*Bothriechis marchi*) (Raymond *et al.*, 2001) La enfermedad actualmente es la principal patología en esta familia de serpientes, sobre todo en Estados Unidos, donde constituye una verdadera lacra para los criadores. Pero también existen descripciones en África, Australia, Europa y en las Islas Canarias (Schumacher *et al.*, 1994; Carlisle-Nowak *et al.*, 1998; Orós *et al.*, 1998). Los signos clínicos que presentan las serpientes afectadas consisten en regurgitaciones crónicas y síntomas nerviosos como incoordinación, desorientación y opistótonos. Histológicamente la enfermedad se caracteriza, (de ahí su denominación de IBD), por la presencia de inclusiones intracitoplasmáticas eosinófilas en las células de distintos órganos, fundamentalmente en las células acinares del páncreas, hepatocitos, y en las neuronas del SNC. Ultraestructuralmente se han identificado partículas víricas semejantes a las partículas retrovirales tipo C en relación con dichas inclusiones.

Recientemente se han aislado y caracterizado dos retrovirus a partir de serpientes con IBD (Jacobson *et al.*, 2001). La enfermedad se ha transmitido experimentalmente en varias ocasiones (Schumacher *et al.*, 1994; Wozniak *et al.*, 2000). Recientemente, uno de estos estudios experimentales ha servido para la

caracterización de las inclusiones, concluyendo que pueden representar acúmulos intrafagolisosómicos de proteínas retrovirales (Wozniak *et al.*, 2000).

3.- Otros retrovirus

Otros retrovirus en serpientes están relacionados con la presencia de tumores. Así, se han identificado partículas retrovíticas tipo-C en un rabdomiosarcoma de una *Elaphe guttata* (Lunger *et al.*, 1974), en células esplénicas de una *Vipera russelli* con un myxofibroma, en una boa constrictor con eritroleucosis, en varios ejemplares de víboras brasileñas con tumores renales (Hoge *et al.*, 1995), y en diversos tumores en pitones (Chandra *et al.*, 2001). También se han identificado retrovirus en dos líneas celulares de *Vipera russelli* libres de tumores, y en las glándulas venenosas de siete víboras Jararacussu (Carneiro *et al.*, 1992).

4.- Adenovirus en boas

Se han descrito infecciones por adenovirus en un ejemplar de *Boa constrictor* y en dos ejemplares de boa rosa (*Lichanura trivirgata*) (Jacobson *et al.*, 1985; Schumacher *et al.*, 1994). Las lesiones fundamentales consistieron en presencia de focos de necrosis hepática con cuerpos de inclusión intranucleares basófilos en hepatocitos, confirmándose la etiología mediante ME. Recientemente se ha descrito un caso de hepatitis por adenovirus en una boa constrictor diagnosticado mediante microscopía electrónica y técnicas de hibridación in situ (Ramis *et al.*, 2000). También recientemente la hibridación in situ ha sido el método utilizado en el diagnóstico de infección por adenovirus en una boa y una serpiente de cascabel (Leigh Perkins *et al.*, 2001).

5.- Herpesvirus

Se ha descrito en dos ejemplares juveniles de *Boa constrictor*. Las lesiones fundamentales consistieron en presencia de focos de necrosis hepática con cuerpos de inclusión intranucleares anfófilos en hepatocitos, confirmándose la etiología mediante ME (Hauser *et al.*, 1983).

También se ha descrito la infección por herpesvirus en la glándula de veneno en una colección de cobras (*Naja naja kaouthia*) (Simpson *et al.*, 1979).

6.- Otros virus

Se ha descrito ultraestructuralmente la presencia de inclusiones intraeritrocitarias asociadas con infección por iridovirus en un ejemplar de *Bothrops moojeni* (Johnsrude *et al.*, 1997).

Recientemente se ha descrito una infección por reovirus en ejemplares de *Elaphe moellendorffi* y *Elaphe taenuris*, mediante microscopía electrónica y cultivos celulares. Posteriormente se realizó una inoculación experimental, reproduciéndose el cuadro lesional respiratorio (Lamirande *et al.*, 1999).

BIBLIOGRAFÍA

Carlisle-Nowak, M. S., Sullivan, N., Carrigan, M., Knight, C., Ryan, C. & Jacobson, E. R. (1998). Inclusion body disease in two captive Australian pythons (*Morelia spilota variegata* and *Morelia spilota spilota*). *Aust. Vet. J.* 76, 98-100.

Carneiro, S. M., Tanaka, H. & Kisielius, J. J. (1992). Occurrence of retrovirus-like particles in various cellular and intercellular compartments of the venom glands from *Bothrops jararacussu*. *Res. Vet. Sci.* 53, 399-401.

Chandra, A. M. S., Jacobson, E. R. & Munn, R. J. (2001). Retroviral particles in neoplasms of Burmese pythons (*Python molurus bivittatus*). *Vet. Pathol.* 38, 561-564.

Foelsch, D. W. & Leloup, P. (1976). Fatale endemische infektion in einem serpentarium. *Tierärztliche Praxis* 4, 527-536.

Hauser, B., Mettler, F. & Rübel, A. (1983). Herpesvirus-like infection in two young boas. *J. Comp. Pathol.* 93, 515-519.

Hoge, A. Y. A., Tucker, S., Williams, D. S., Ogata, A. S., Guerra, J. L. & Jacobson, E. R. (1995). Spontaneous renal tumors in *Bothrops moojeni*, in *Proceedings 5th International Colloquium on the Pathology of Reptiles and Amphibians*, The Netherlands, p. 283

Jacobson, E. R., Adams, H. P., Geisbert, T. W., Tucker, S., Hall, B. J. & Homer, B. L. (1997). Pulmonary lesions in experimental ophidian paramyxovirus pneumonia of Aruba Island rattlesnakes, *Crotalus unicolor*. *Vet. Pathol.* 34, 450-459.

Jacobson, E. R., Gaskin, J. M., Flanagan, J. P. & Odum, R. A. (1991). Antibody responses of western diamondback rattlesnakes (*Crotalus atrox*) to inactivated ophidian paramyxovirus vaccines. *J. Zoo Wildl. Med.* 22, 184-190.

Jacobson, E. R., Gaskin, J. M. & Gardiner, C. H. (1985). Adenovirus-like infection in a boa constrictor. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 187, 1226-1227.

Jacobson, E. R., Gaskin, J. M., Page, D., Iverson, W. O. & Johnson, J. W. (1981). Illness associated with paramyxo-like virus infection in a zoological collection of snakes. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 179, 1227-1230.

Jacobson, E. R., Gaskin, J. M., Simpson, C. F. & Terrell, T. G. (1980). Paramyxo-like virus infection in a rock rattlesnake. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 177, 796-799.

Jacobson, E. R., Gaskin, J. M., Wells, S., Bowler, K. & Schumacher, J. (1992). Epizootic of ophidian paramyxovirus in a zoological collection: pathological, microbiological, and serological findings. *J. Zoo Wildl. Med.* 23, 318-327.

Jacobson, E. R., Orós, J., Tucker, S. J., Pollock, B. S., Kelley, K. L., Munn, R. J., Lock, B. A., Mergia, A. & Yamamoto, J. K. (2001). Partial characterization of retroviruses from boid snakes with inclusion body disease. *Am. J. Vet. Res.* 62, 217-224.

Johnsrude J. D., Raskin, R. E., Hoge, A. Y. A. & Erdos, G. W. (1997). Intraerythrocytic inclusions associated with iridoviral infection in a fer de lance (*Bothrops moojeni*) snake. *Vet. Pathol.* 34, 235-238.

Lamirande, E. W., Nichols, D. K., Owens, J. W., Gaskin, J. M. & Jacobson, E. R. (1999). Isolation and experimental transmission of a reovirus pathogenic in ratsnakes (*Elaphe* species). *Virus. Res.* 63, 135-141.

Leigh Perkins, L. L., Campagnoli, R. P., Harmon, B. G., Gregory, C. R., Steffens, W. L., Latimer, K., Clubb, S. & Crane, M. (2001). Detection and confirmation of reptilian adenovirus infection by in situ hybridation. *J. Vet. Diagn. Invest.* 13, 365-368.

Lunger, P. D., Hardy, W. D. & Clark, H. F. (1974). C-type virus particles in a reptilian tumor. *J. Natl. Cancer Inst.* 52, 1231-1235.

Manvell, R. J., Drury, S. E., Geach, M. & Lewis, J. C. M. (2000). Isolation of ophidian paramyxovirus type 7 from a reticulated python in the UK. *Vet. Rec.* 147, 696.

Orós, J., Sicilia, J., Torrent, A., Castro, P., Déniz, S., Arencibia, A, Jacobson, E. R. & Homer, B. L. (2001). Immunohistochemical detection of ophidian paramyxovirus in snakes in the Canary Islands. *Vet. Rec.* 149, 21-23.

Orós, J., Tucker, S. & Jacobson, E. R. (1998). Inclusion body disease in two captive boas in the Canary Islands. *Vet. Rec.* 143, 283-285.

Ramis, A., Fernández-Bellón, H., Majó, N., Martínez-Silvestre, A., Latimer, K. & Campagnoli, R. (2000). Adenovirus hepatitis in a boa constrictor (*Boa constrictor*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 12, 573-576.

Raymond, J. T., Garner, M. M., Nordhausen, R. W. & Jacobson, E. R. (2001). A disease resembling inclusion body disease of boid snakes in captive palm vipers (*Bothriechis marchi*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 13, 82-86.

Schumacher, J., Jacobson, E. R., Burns, R. & Tramontin, R. R. (1994). Adenovirus-like infection in two rosy boas (*Lichanura trivirgata*). *J. Zoo. Wildl. Med.* 25, 461-465.

Schumacher, J., Jacobson, E. R., Homer, B. L. & Gaskin, J. M. (1994). Inclusion body disease in boid snakes. *J. Zoo Wildl. Med.* 25, 511-524.

Simpson, C. F., Jacobson, E. R. & Gaskin, J. M. (1979). Herpesvirus-like infection of the venom gland of Siamese cobras. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 175, 941-943.

Wozniak, E., McBride, J., DeNardo, D., Tarara, R., Wong, V. & Osburn, B. (2000). Isolation and characterization of an antigenically distinct 68-kd protein from nonviral intracytoplasmic inclusions in boa constrictors chronically infected with Inclusion Body Disease virus (IBDV: Retroviridae). *Vet. Pathol.* 37, 449-459.

PRINCIPALES PATOLOGÍAS OBSERVADAS EN MAMÍFEROS Y AVES SILVESTRES EN LA PENÍNSULA IBÉRICA

Fernández de Luco, D.

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

SEDIFAS. Servicio de Diagnóstico de Fauna Silvestre.

c/ Miguel Servet, 177. 50013 Zaragoza.

Ce: **luco@posta.unizar.es**

Introducción

El contenido del presente trabajo pretende describir los principales procesos observados en numerosas especies de mamíferos y aves de vida silvestre de la geografía ibérica. La mayoría de los animales examinados hasta el momento se pueden agrupar en las siguientes familias: bóvidos (caprinos, ovinos y rupicaprinos), cánidos, cérvidos, félidos, lepóridos, mustélidos, suidos y úrsidos. Estas familias las agruparemos de forma arbitraria en los siguientes grupos: rumiantes, suidos, lagomorfos, carnívoros y aves, para simplificar toda referencia que se les haga en la descripción de las diferentes patologías que les afecta.

Las lesiones y enfermedades que se citan han sido observadas y diagnosticadas en animales silvestres de la geografía ibérica, bien a partir de casos propios, de otros grupos o citados en la bibliografía. Además, abordaremos otras enfermedades o procesos de interés, que aunque no estén observados o descritos en nuestra geografía no quiere decir que no estén presentes.

Rumiantes

Ciervo: Tuberculosis, brucelosis, septicemia hemorrágica, fasciolosis, queratoconjuntivitis infecciosa, pasterelosis, pseudotuberculosis, ectima contagioso, miasis nasal, hipodermosis, abomasitis parasitaria, neumonía verminosa, dictiocaulosis, eleoforosis, ...

Corzo: Besnoitiosis, queratoconjuntivitis infecciosa, colibacilosis, miopatía por estrés, abomasitis parasitarias, neumonía verminosa, pasterelosis, ...

Gamo: Tuberculosis, paratuberculosis, septicemia hemorrágica, abomasitis parasitarias, neumonía verminosa, ...

Cabra montesa: Sarna sarcóptica, sarna demodécica, queratoconjuntivitis infecciosa, ectima contagioso, cisticercosis visceral, pedero, miopatía por estrés, miasis nasal, cenurosis, coccidiosis intestinal, helmintosis intestinal, neumonía verminosa, abomasitis parasitarias, carcinoma tiroideo, angiopatía cecal verminosa, ...

Sarrío-rebeco: Sarna sarcóptica, queratoconjuntivitis infecciosa, pasterelosis, pseudotuberculosis, cisticercosis visceral, hidatidosis, cenurosis, neumonía verminosa, abomasitis parasitarias, ...

Muflón: Ectima contagioso, pasterelosis, miasis cutánea, neumonía verminosa, abomasitis parasitarias, ...

Procesos de etiología vírica

El **Ectima Contagioso** es un proceso frecuente que pasa muy desapercibido ya que no causa muchas bajas, salvo en el muflón. El proceso cursa con lesiones inflamatorias en los labios, lengua, cavidad oral, piel de la zona mamaria y rodete coronario de la pezuña. Las especies silvestres principalmente afectadas son el sarrío, cabra montesa y cérvidos, en los que el proceso suele ser leve, mientras que el muflón, animal bastante susceptible, muestra una elevada mortalidad entre jóvenes y adultos. El ectima, como zoonosis que es, también afecta de forma leve al hombre en zonas de la piel y mucosas. La infección se adquiere por contacto directo con animales afectados.

La Artritis-Encefalitis Caprina hasta ahora no ha sido diagnosticada como enfermedad en la cabra montesa de la Península, pero sí que se han citado casos positivos a análisis serológicos en poblaciones de íbices de los Alpes. El estudio serológico que se hace en la población de cabra montesa del Noreste peninsular ha sido negativo hasta el momento.

Procesos de etiología bacteriana

La **Tuberculosis** (*Mycobacterium spp.*) en los rumiantes silvestres es una enfermedad -al igual que en los domésticos- de curso crónico y progresivo. Se caracteriza por la aparición de nódulos necróticos y calcificados en ganglios del aparato respiratorio y/o digestivo. El pulmón también suele presentar nódulos tuberculosos, al igual que el hígado y bazo. Las cavernas también pueden hacer acto de presencia en el pulmón. Su lento desarrollo permite la existencia de animales portadores capaces de eliminar la bacteria al medio. Su gran resistencia ambiental hace de la tuberculosis un proceso de difícil erradicación.

El diagnóstico de tuberculosis en cérvidos es más común en terrenos donde la densidad de animales es elevada y la alimentación es artificial. Se ha demostrado la presencia de reservorios silvestres como el tejón en el Reino Unido, en búfalo y antílope en Suráfrica, en ciervo y bisonte en Norteamérica y en zarigüeya en Nueva Zelanda (Mackintosh *et al*, 2000).

La **Brucelosis** en las especies silvestres es una enfermedad poco conocida, lo que no quiere decir que no haya. Los casos clínicos de brucelosis han sido observados en ciervos, presentando problemas reproductivos en las hembras, así como alteraciones articulares. Hasta ahora el único control posible es la analítica serológica en poblaciones cinegéticas. En lo que respecta al territorio de Aragón, se están haciendo desde hace varios años estudios serológicos en poblaciones de sarrío, ciervo y cabra montesa de las reservas de caza, no habiendo sido diagnosticado hasta el momento ningún caso positivo a la prueba de *Rosa Bengala*. Cabe resaltar dos casos seropositivos en cabra montesa a *Brucella ovis*, desconocemos por el momento el significado patológico y epidemiológico de estos dos hallazgos.

La **Septicemia Hemorrágica** (*Pasteurella multocida* serotipo B:2,5) causó una masiva mortandad de ciervos, además de gamos en el Sistema Ibérico en el verano de 1991. Los animales presentaban un cuadro septicémico, además de congestión y edema pulmonar, edema subcutáneo en la región del pecho y extremidades anteriores.

La **Pseudotuberculosis** (*Corynebacterium pseudotuberculosis*) es una enfermedad bacteriana de curso generalmente crónico. Afecta a mamíferos, aves y reptiles, principalmente especies silvestres. Se han detectado lesiones compatibles con pseudotuberculosis en cabra montés, no habiendo sido posible aislar el germen. Este proceso además es una zoonosis, en la que el hombre puede desarrollar una forma benigna y otra más rara septicémica. Las lesiones se caracterizan por la presencia de focos de necrosis caseosa localizándose preferentemente a nivel de ganglios mesentéricos, tracto digestivo, hígado y bazo. Animales clínicamente sanos pueden ser portadores de dicho germen y actuar como diseminadores y fuente de infección a otros animales y al hombre. Cabe resaltar que esta enfermedad es de declaración obligatoria en otros países.

La **Queratoconjuntivitis Infecciosa** es un proceso infeccioso muy extendido y capaz de afectar a distintas especies silvestres. Los agentes principalmente implicados son *Mycoplasma conjunctivae*, *Chlamydia psittaci* y *Moraxella bovis*. Las lesiones pueden ser desde leves, si afectan únicamente a la conjuntiva ocular y palpebral, hasta muy graves, cuando se produce lesión de la córnea y pérdida del globo ocular. Una imagen frecuente en animales que han padecido la enfermedad es la presencia de opacidad corneal.

Este proceso ha sido observado en Aragón en sarrío, corzo, ciervo y cabra montés. Los casos observados en un ciervo y cabras montesas se detectó antígeno de *Chlamydia*. Las mismas lesiones son diagnosticadas en gamuzas de los Alpes, como casos de micoplasmosis por *Mycoplasma conjunctivae*.

La **Paratuberculosis** (*Micobacterium avium paratuberculosis*) es una micobacteriosis que como enfermedad ha sido recientemente detectada en gamos de la Cornisa Cantábrica. Casos similares se han descrito en ciervos de los Alpes Italianos. Hasta el momento, el control serológico en las poblaciones cinegéticas es el método más viable a la hora de detectar posibles nuevos focos de la infección.

La **Pasterelosis** (*Mannheimia -Pasteurella- haemolytica*) es un proceso agudo o subagudo que se viene observando en cabritos de sarrio, así como de gamuza en los Alpes italianos y franceses. Los animales presentan neumonía fibrinosa con afección multifocal de los lóbulos diafrámicos principalmente. Otra forma de presentación que tiene esta bacteria, es la septicémica, pudiendo ser en algunos casos como proceso secundario.

Procesos de etiología parasitaria

La **Coccidiosis** (*Eimeria spp.*) se presenta principalmente en animales jóvenes siendo los adultos portadores asintomáticos. La gravedad del proceso depende de la cantidad de ooquistes presentes y de la especie de coccidio que se trate. Si el número es bajo no presentará signos clínicos y en infecciones reiteradas originarán inmunidad sin enfermedad. Los exámenes coprológicos de los individuos abatidos en campo nos revelan la presencia de ooquistes en las heces de la mayoría de los animales, no llegando a alcanzar valores que les pueda causar enfermedad. La lesión que se suele observar es la presencia a través de la serosa de botones blanquecinos en el intestino delgado, que se corresponde con la zona de multiplicación del protozoo.

La **Besnoitiosis** (*Besnoitia besnoiti*) es una enfermedad poco descrita en especies silvestres. En Europa solo se conocen casos en poblaciones de renos pero en explotaciones extensivas. En la Península Ibérica se conoce el caso de una corza en el Pirineo Oscense con lesiones principalmente en la piel de la cara, conjuntiva ocular, cavidad oral y lengua, lesiones fáciles de confundir con un ectima contagioso.

La **Distomatosis Hepática** por *Fasciola hepática* o *Dicrocoelium dendriticum* son dos procesos ampliamente conocidos en todos los rumiantes. Como ya se sabe estos dos parásitos habitan los conductos biliares del hígado y la vesícula biliar, siendo su presencia normal en casi todos los animales. Cabe destacar que, al igual que lo que ocurre en los animales domésticos, los casos de fasciolosis aguda son los más graves pudiendo causar la muerte del mamífero hospedador. Las parasitosis crónicas pueden llegar a producir una notable disminución de la calidad de los trofeos en los cérvidos. En España, las distomatosis son comunes

en ciervo, corzo, sarrío, cabra montés y muflón, así como en el ganado doméstico.

La **Cisticercosis** es una enfermedad parasitaria de distribución cosmopolita, producida en mamíferos herbívoros por las fases larvarias de distintas especies del género *Taenia*. La tenia adulta parasita el intestino delgado del zorro, perro y otros carnívoros, que actúan como hospedadores definitivos. Los hospedadores intermediarios son mamíferos herbívoros silvestres y domésticos, parasitados por la fase larvaria de la tenia, denominada *cisticerco*. Las larvas se localizan en el hígado y cavidad abdominal. La mayoría de los animales necropsiados en campo presentan la fase larvaria de la tenia, siendo en la mayoría de los casos *Cisticercus tenuicollis*, perteneciente a la *Taenia hydatigena*.

La **Hidatidosis** (*Equinococcus granulosus*) al igual que la cisticercosis es una parasitosis de amplia distribución. Este proceso es poco frecuente en la mitad septentrional. En el estudio sanitario de las especies cinegéticas en Aragón, únicamente se ha observado en un sarrío hembra. Mientras que la cisticercosis está presente en casi todos los animales estudiados.

Los **Nematodos Digestivos** más frecuentes pertenecen a la familia Trichostrongylidae como *Ostertagia sp.*, *Teladorsagia sp.*, *Marshallagia sp.* y *Haemonchus contortus*. Otros nematodos frecuentes son los pertenecientes al género *Nematodirus*, *Chabertia*, *Trichuris* y *Oesophagostomum*. Las Nematodosis son parasitosis muy difundidas, de carácter endémico, que afectan a rumiantes domésticos y silvestres. Los nematodos se localizan en el abomaso, intestino delgado, ciego y colon. Solo en caso de infestaciones masivas llegan a ser preocupantes produciendo trastornos gastroentéricos, retraso en el crecimiento, anemia y raramente muerte.

Cabe destacar los casos de abomasitis por ostertagias, que alteran el normal funcionamiento glandular como consecuencia de la inflamación causada por la muda de las larvas en la mucosa. Otro proceso importante a mencionar es la hemoncosis observada en cabra montesa, como consecuencia de la elevada presencia de estos parásitos hematófagos en el abomaso.

Las **Protostrongilidosis** son infestaciones causadas por nematodos de la familia Protostrongylidae, localizados en alvéolos, bronquiolos, parénquima pulmonar, o ambos, de ganado doméstico y rumiantes silvestres. Estas bronconeumonías verminosas se caracterizan por ser de curso crónico, sintomatología poco manifiesta, baja mortalidad y elevada morbilidad. Un elevado porcentaje de animales abatidos, principalmente cabra montesa, sarrío y ciervo, presentan neumonía verminosa atribuida a protostrongílidos.

La **Dictiocaulosis** está causada por nematodos del género *Dictyocaulus*. Estos parásitos se localizan en el pulmón, concretamente en los bronquios y bronquiolos, provocando graves problemas respiratorios sobre todo en casos de reinfestaciones. Los animales presentan insuficiencia respiratoria crónica con adelgazamiento progresivo y muerte. Los animales jóvenes son los más susceptibles a padecer la enfermedad y muerte

La **Sarna Sarcóptica** es una parasitosis grave producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei* que causa lesiones cutáneas severas, pudiendo causar la muerte de forma directa o como consecuencia del debilitamiento general y la consiguiente propensión a infecciones secundarias. La sarna sarcóptica tiene generalmente un impacto moderado en las poblaciones naturales de las especies silvestres, pero algunos estudios han demostrado que su efecto puede llegar a ser devastador. En España, la sarna es relativamente común en el ganado caprino doméstico y además afecta de forma grave a distintas poblaciones de cabra montesa en Cazorla, Sierra Nevada, Sierra de la Nieves, al rebeco cantábrico, al arruí en Sierra Espuña, al ciervo y gamo en Cazorla. Coincidiendo con la epidemia en los rebecos de la Cordillera Cantábrica, se describió también un caso de sarna en un corzo (Fernández-Morán *et al.* 1997), y existen citas esporádicas en otros países europeos (EWDA 1997).

La **Demodicosis** (sarna demodéica) es otro tipo de sarna cuyo responsable es el ácaro perteneciente al género *Demodex*. El ciclo biológico de este parásito se desarrolla en el interior de la epidermis, localizado principalmente en los folículos pilosos. Las lesiones suelen aparecer en el tronco, cuello y espalda en forma de nódulos alopecicos y pústulas de pequeño tamaño que contienen una masa purulenta y gran número de ácaros. Se ha observado en cabra montesa y es importante su diagnóstico diferencial con la sarna sarcóptica.

Las **Miasis** son procesos parasitarios que están producidos por la invasión de los tejidos u órganos de los animales vivos por larvas de dípteros (moscas), que se alimentan de tejidos vivos o muertos del hospedador, de sustancias corporales líquidas o sobre alimentos ingeridos por él. Dentro de las miasis obligadas se encuentran unos procesos que afectan a los rumiantes silvestres y que son específicos de ellos. La **Miasis Faríngea** de los cérvidos que está producida por las larvas de *Pharyngomyia picta* y *Cephenemyia auribarbis* que se localizan en las cavidades nasofaríngeas del ciervo, gamo y corzo. La **Hipodermosis** de los cérvidos producida por las larvas del díptero *Hypoderma diana* que produce una miasis subcutánea (barros) en el ciervo y en el corzo. Por último, otro proceso muy frecuente es la **Miasis Cutánea** por larvas de *Wohlfahrtia magnifica* que parasitan a los animales domésticos, fundamentalmente al ganado ovino, pero que con frecuencia se encuentra en animales silvestres sobre todo en heridas o lesiones de la piel. Como miasis secundarias tenemos un gran grupo de especies

que normalmente se desarrollan en materia orgánica en descomposición como cadáveres, heces etc. que pueden invadir accidentalmente heridas de los animales silvestres. *Musca domestica*, *Lucilia sericata*, *Sarcophaga sp.* han sido encontradas en heridas de animales vivos

Suidos

Jabalí: Tuberculosis, peste porcina, parvovirus, salmonelosis, cisticercosis visceral, metastrongilosis, Áscaris, ...

Procesos de etiología vírica

La **Peste Porcina**, tanto la **Clásica** como la **Africana**, la podemos encontrar en los jabalíes de la Península. El diagnóstico de una u otra infección se limita principalmente al aislamiento e identificación del agente causal. Las lesiones son bastante parecidas, aunque van a depender de la susceptibilidad del animal y de la cepa vírica. Normalmente se suelen observar hemorragias generalizadas en los ganglios linfáticos, petequias en pleura y riñones, y en ocasiones infartos esplénicos.

La **Enfermedad de Aujeszky** cursa con sintomatología nerviosa y muerte en los animales jóvenes (rayones principalmente), mientras que los adultos pueden actuar como reservorios y eliminadores del virus padeciendo una neumonía intersticial transitoria. El diagnóstico debe hacerse mediante el aislamiento e identificación del virus. Las lesiones son iguales que en el cerdo, manguitos perivasculares, gliosis, hemorragias, ... Los casos que conocemos de Aujeszky en jabalíes hasta ahora están relacionados con el ganado porcino.

La **Parvovirus Porcina** causa importantes pérdidas por problemas reproductivos. Normalmente cursa con muerte embrionaria o fetal, momificaciones, reabsorciones, infertilidad, abortos, mortalidad neonatal, etc. El virus puede ser aislado del semen y del moco vaginal. El diagnóstico clínico de esta enfermedad en poblaciones silvestres es bastante difícil, pudiéndose realizar por métodos indirectos. Una población regresiva de jabalíes con una seroprevalencia del 39% (n=41) en animales abatidos en el periodo de caza hace suponer el problema, sin descartar otros posibles no estudiados. Este grupo de estudio fue seronegativo a PPC, Aujeszky, PRRS, Influenza y Mal Rojo.

Procesos de etiología bacteriana

La **Tuberculosis** (*Mycobacterium avium* y *M. bovis*) en el jabalí (y cerdo) se conoce clásicamente en su presentación digestiva, con afección de los ganglios mesentéricos, intestino e hígado principalmente. Recientemente, se están

observando casos de tuberculosis en jabalí con afección principal en los ganglios linfáticos retrofaríngeos, bronquiales y mediastínicos, así como en tonsilas, aislándose tanto *M. avium* como *M. bovis*. En algunos casos, los ganglios están calcificados, en la histopatología no se observan bacilos ácido-alcohol resistentes y el cultivo es negativo.

La **Brucelosis** (*Brucella suis*) en el jabalí de la Península es desconocida, aunque en Europa central y del Oeste se diagnostican casos por esta brucela.

La **Salmonelosis** (*Salmonella choleraesuis*) en el jabalí puede cursar de manera clásica con lesiones difteronecroticas típicas en el intestino grueso, pero también se han diagnosticado casos en los que cursa con septicemia, siendo difícil el diagnóstico diferencial a simple vista con la peste.

Procesos de etiología parasitaria

La **Triquinelosis** es una enfermedad parasitaria, de distribución cosmopolita, ampliamente estudiada en los animales domésticos y silvestres. El jabalí no es el único mamífero que alberga quistes de triquina en sus músculos: zorros, tejones, garduñas, osos y algunos herbívoros pueden igualmente estar infestados. En Aragón en el periodo de tiempo que va desde 1.991, hasta 1.998 se han diagnosticado 74 casos de triquinelosis en jabalíes (Gobierno de Aragón, Dirección General de Salud Pública).

La **Metastrongilosis** está causada por la presencia de especies del género *Metastrongylus* en bronquios y bronquiolos. En la mayoría de individuos analizados se detecta la presencia de este parásito pulmonar, siendo los jóvenes de hasta el año de edad los más susceptibles de padecer la enfermedad. Los animales muestran insuficiencia respiratoria crónica y adelgazamiento progresivo hasta la muerte. Los pulmones presentan áreas de neumonía catarral crónica y enfisema alveolar en partes laterales y distales de los lóbulos diafragmáticos. La presencia de los parásitos se detecta con facilidad. Estos parásitos en animales adultos es bastante frecuente y poco patógeno.

Lepóridos

Conejo: Mixomatosis, enfermedad hemorrágica, paratuberculosis, pseudotuberculosis, colibacilosis, coccidiosis intestinal y hepática, cisticercosis visceral, helmintosis intestinal, grafidiosis, garrapatas, ...

Liebre: Tularemia, síndrome de la liebre parda, pasterelosis, pseudotuberculosis, coccidiosis intestinal, cisticercosis visceral, dicroceliosis, fasciolosis, miasis cutánea, helmintosis intestinal, grafidiosis, ...

Procesos de etiología vírica

La **Mixomatosis** es una enfermedad subaguda/crónica producida por un mixovirus y transmitido por pulgas y mosquitos. En el conejo silvestre la infección es generalizada y puede cursar con mortandades muy elevadas. Actualmente, la mixomatosis ha adquirido carácter endémico y reaparece todos los años de forma estacional, asociada a las épocas húmedas y templadas. Las lesiones dérmicas se detectan por su fácil visualización principalmente en los párpados, orificios anogenital y orejas.

La **Enfermedad Hemorrágica del Conejo** (EHC), también conocida oficialmente como *Enfermedad Vírica Hemorrágica*, es un proceso agudo caracterizado principalmente por degeneración y necrosis de las células hepáticas, además de hemorragias en diferentes órganos, destacando el pulmón. Esta enfermedad es de reciente presencia en la Península Ibérica. La enfermedad se difundió rápidamente por España provocando altas morbilidades y mortalidades en su primer contacto con las poblaciones de conejo doméstico y silvestre. El agente causal de esta enfermedad es un calicivirus, próximo al agente causal del síndrome de la liebre parda europea.

El **Síndrome de la Liebre Parda Europea** (EBHS) es una enfermedad vírica frecuente en el resto de Europa. Hasta la actualidad, los calicivirus del conejo y de la liebre son exclusivos de cada una de ellas (Wirblich *et al*, 1994). Los animales afectados presentan una grave degeneración vacuolar hepatocitaria y necrosis. De las liebres estudiadas hasta el momento, únicamente se conoce un caso de la enfermedad EBHS diagnosticada en el año 1.998 en una liebre norteña procedente del Pirineo central.

Procesos de etiología bacteriana

La **Tularemia** (*Francisella tularensis*) es una zoonosis que puede afectar a numerosas especies de vertebrados y que en liebres puede cursar con mortalidad importante. La bacteria se ha aislado también a partir de conejos de monte muertos de EHC. Los brotes suelen ocurrir en periodo invernal y asociarse a explosiones demográficas de topillos u otros roedores. La transmisión puede ocurrir a través de artrópodos hematófagos (garrapatas, etc.), pero también por vía aerógena, digestiva y heridas. La tularemia saltó a la luz a raíz de los contagios a personas durante la temporada de caza 1997/98. Sin embargo, en un estudio retrospectivo se demuestra que la bacteria ya se encontraba en muestras

de liebres obtenidas desde 1994 en distintas provincias del Norte de la Península Ibérica. Esta enfermedad fue identificada como causa de muerte en 57 de 604 liebres estudiadas en Francia en 1996. Las lesiones que se observan son pequeñas necrosis multifocales en hígado y bazo, y que también pueden estar presentes en el ganglio mesentérico y tejido linfóide intestinal. Macroscópicamente, estas lesiones son muy difíciles de diferenciar de las observadas en la *Yersiniosis*.

La **Yersiniosis** o Pseudotuberculosis (*Yersinia pseudotuberculosis*) es una enfermedad bacteriana de curso generalmente crónico, que puede causar mortandades importantes en situaciones de elevada densidad poblacional. Afecta a mamíferos, aves y reptiles, destacando las liebres y las galliformes. Este proceso además es una zoonosis. La mayoría de los casos naturales se producen por la ingestión de alimentos y agua contaminados. La lesión típica son focos de necrosis en el ganglio mesentérico y en el tejido linfóide de la válvula ileocecal y apéndice cecal. Los síntomas, muy inespecíficos, y las lesiones son muy similares a los observados en la tularemia.

La **colibacilosis** y la **clostridiosis** cursan con cuadros diarreicos y deshidratación. Estos procesos son típicos en animales sometidos a manipulación por el hombre, como es el caso de capturas y cuarentenas, cambios de alimentación, y generalmente ante cualquier cambio brusco de la ración.

La **Pasterelosis** (*Mannheimia* –*Pasteurella*- *haemolytica*) es una enfermedad respiratoria de curso agudo o subaguda. La liebre es muy susceptible a esta infección, siendo objeto de numerosas bajas. La lesión principal que se observa es una neumonía fibrinosa con afección de la pleura o no.

La **Paratuberculosis** (*Mycobacterium avium paratuberculosis*) es una enfermedad de escasa importancia hasta el momento. Los animales presentan diarrea crónica y adelgazamiento progresivo como consecuencia de una enteritis granulomatosa de curso crónico. Son frecuentes los diagnósticos de esta infección en conejos silvestres de Escocia. Esta enfermedad ha sido descrita en un conejo silvestre de la zona Centro de la Península Ibérica.

Procesos de etiología parasitaria

Los parásitos habitualmente constituyen hallazgos secundarios en conejos muertos por enfermedades víricas o por traumatismos. En los lagomorfos, una de

las enfermedades importante es la **coccidiosis**, producida por protozoos, pertenecientes al género *Eimeria*.

La **Coccidiosis Intestinal** provoca retrasos del crecimiento. Todas las especies que afectan a lagomorfos, excepto *E. stiedai*, que produce **Coccidiosis Hepática**, se reproducen en el epitelio intestinal causando problemas de enteritis, mala nutrición y diarreas cuya gravedad está en función de la intensidad de parasitación y de las especies implicadas.

La **Distomatosis Hepática** causada por los trematodos *Fasciola hepatica* y *Dicrocoelium dendriticum* puede estar presente de forma natural en los lagomorfos. La **Fasciolosis** crónica en la liebres, cursa con necrosis hepática, ascitis, caquexia, mal estado general y muerte. La presencia de dicrocelios es un hallazgo bastante frecuente en la liebre.

Los conejos y las liebres pueden ser parasitados por **Cestodos** adultos o por las fases larvarias de cestodos cuyos adultos parasitan a carnívoros como el perro o el zorro. Los cestodos que parasitan como adultos pertenecen en su mayoría a los géneros *Cittotaenia*, *Andrya* y *Paranoplocephala*. Raramente resultan patógenos en condiciones naturales, suelen ser hallazgos secundarios y por su localización intestinal pueden causar enteritis y problemas de mala absorción. La **cisticercosis Visceral** está producida por un cisticerco de localización peritoneal denominado *Cisticercus pisiformis*, fase larvaria del cestodo del perro y otros carnívoros, *Taenia pisiformis*, de distribución cosmopolita.

La **Grafidiosis** está producida por el nematodo hematófago *Graphidium strigosum*. Este parásito se localiza en el estómago pudiendo provocar anemias graves en infestaciones masivas. Es un parásito bastante frecuente tanto en el conejo como la liebre.

Nematodosis Intestinales: En el intestino delgado se alojan *Trichostrongylus retortaeformis* y *Nematodiroides zembrae*, en el ciego es posible detectar *Trichuris leporis* y en el colon y ciego *Passalurus ambiguus*.

Existen varias especies de **garrapatas** que se pueden encontrar parasitando a los lagomorfos, siendo las mas específicas *Rhipicephalus pusillus* y *Rhipicephalus bursa*. Su importancia es grande como parásito por la cantidad de sangre que ingiere y porque puede encontrarse en un número elevado en el mismo animal. Además pueden transmitir patógenos como el agente de la tularemia, puede provocar heridas o incluso mutilaciones en las orejas (típico en conejos), como reacción a su saliva que puede llegar a ser tóxica en determinadas especies.

Carnívoros

Lobo: Sarna sarcóptica, equinococosis, ...

Zorro: Moquillo, sarna sarcóptica, miopatía por estrés, helmintos intestinales, angiostrongilosis, filariosis, intoxicaciones por carbamatos y organofosforados, ...

Tejón: Moquillo, linfoma, ...

Garduña: Moquillo, sarna sarcóptica, ...

Marta: Sarna sarcóptica, ...

Visión europeo: Miopatía por estrés, ...

Lince ibérico: Tuberculosis, ...

Oso pardo: Miopatía por estrés, ...

Procesos de etiología vírica

El **Moquillo Canino** (CDV) es un morbillivirus ampliamente distribuido que puede afectar a casi todos los carnívoros presentes en la Península Ibérica. La enfermedad afecta especialmente a los ejemplares jóvenes y cursa con síntomas nerviosos (encefalopatía inflamatoria y desmielinizante) e hiperqueratosis. Se trata de la enfermedad más importante de los carnívoros silvestres (Roelke-Parker *et al.*, 1996). En España, el moquillo canino es diagnosticado con frecuencia en perros domésticos, hurones domésticos (*Mustela furo*), visones americanos (*Mustela vison*) y zorros de granja (López-Peña *et al.*, 1994), pero también ha sido detectado en animales salvajes como garduña (*Martes foina*), tejón (*Meles meles*) y zorro. Este virus fue identificado en 1993 como causante de un importante brote epizoótico en zorros en los Montes de Toledo. Aparentemente, esa epizootia se repitió en primavera de 1999.

La **Rabia** es sin duda el proceso infeccioso de los carnívoros mejor conocido. Afortunadamente, en España no existe rabia vulpina, y la ausencia de campañas oficiales de vacunación en los departamentos franceses que limitan con el Pirineo sugiere que tampoco en la península Ibérica se justifica el esfuerzo que actualmente se invierte en la profilaxis vacunal de perros domésticos (Aubert 1994).

Procesos de etiología bacteriana

La **tuberculosis**, causada por *Mycobacterium bovis* y más raramente por otras micobacterias, puede afectar a numerosos taxones de vertebrados. En los carnívoros silvestres ocurre fundamentalmente en áreas en las que abundan las presas (animales domésticos, ungulados silvestres, roedores...) infectadas. Es el caso del tejón en las Islas Británicas y del hurón doméstico asilvestrado en Nueva Zelanda. Los felinos, incluido el lince ibérico (*Lynx pardinus*), son muy sensibles a

este agente infeccioso, que se adquiere fundamentalmente por vía digestiva. Recientemente se han diagnosticado dos casos mortales en lince del Parque Nacional de Doñana.

Procesos de etiología parasitaria

La **Equinococosis-hidatidosis** está causada por el cestodo casi microscópico *Echinococcus granulosus*, verme de ciclo complejo que en su fase adulta parasita a carnívoros (especialmente cánidos como el perro y lobo), y en su fase larvaria o quiste hidatídico parasita a muchas especies de ungulados. Su importancia sanitaria reside en que afecta al hombre, el cual se comporta como hospedador intermediario si ingiere accidentalmente los huevos del parásito. Éste y otros parásitos solamente completan su ciclo cuando los perros o los carnívoros silvestres tienen acceso a las vísceras de las piezas de caza, lo cual pone de manifiesto la importancia higiénica de una correcta eliminación de este tipo de restos. En nuestro país es un proceso endémico en muchas regiones, con altos índices de hospitalización por dicha causa.

La **Angiostrongilosis** está originada por el nematodo *Angiostrongylus vasorum*. La observación de este proceso es frecuente en zorros de la Península. Al principio y macroscópicamente puede pasar desapercibido el caso y el parásito, pero cuando se observa la histología es de fácil visualización. Los parásitos se suelen localizar en las arterias pulmonares y corazón derecho cuando son numerosos.

La **Filariosis** por *Dirofilaria immitis* se observa en menor medida que la angiostrongilosis en el zorro. Los parásitos al ser más grandes son más fácilmente observables a simple vista en las arterias del pulmón y corazón derecho.

La **sarna sarcóptica** (*Sarcoptes scabiei*) es un proceso parasitario grave capaz de provocar mortandades importantes en distintas especies de carnívoros silvestres. Se trata de una enfermedad muy pruriginosa que puede afectar a la mayor parte de la superficie corporal. La muerte ocurre por debilitamiento y acción de otros agentes de carácter oportunista. En España es endémica en zorros (Gortázar *et al.* 1998) y ha sido diagnosticada en marta, garduña y lobo ibérico.

Aves

Viruela, tuberculosis, aspergilosis, gota visceral, colibacilosis, histomonosis, candidosis, tricomonosis, helmintosis intestinal por nematodos (*Heterakis sp.*, *Ascaridia sp.*, *Subulura suctorica*, *Trichostrongylus tenuis*, etc.) y cestodos (*Choanotaenia sp.*, *Hymenolepis sp.*, *Rhabdometra nigropunctata*, *Raillietina sp.*, etc.), sarna de patas, salmonelosis, coriza, Enfermedad de Gumboro, malófagos, singamosis, proventriculitis por tetrámeros, ventriculitis por acuarias, enteritis diftero-necróticas por clostridiosis, intoxicaciones por carbamatos y organofosforados

Procesos de etiología VÍRICA

La **Viruela Aviar** es una enfermedad vírica de distribución mundial y que afecta tanto a aves domésticas como silvestres. La infección puede originar dos formas de presentación de la enfermedad, la forma cutánea que cursa con la aparición de nódulos proliferativos de aspecto verrucoso sobre la piel desprovista de plumas como la zona del pico, párpados o patas principalmente, y la forma diftérica (húmeda) que consiste en la aparición de lesiones diftero-necróticas en la mucosa de la boca y de las vías respiratorias altas como laringe y tráquea, originando graves problemas respiratorios. La forma cutánea de la enfermedad suele provocar escasas bajas, pero si ésta se generaliza o se complica con la aparición de lesiones diftéricas en las vías respiratorias altas, los riesgos de una gran mortalidad son elevados.

La **Enfermedad de Newcastle** es una virosis muy contagiosa que afecta a numerosas especies de aves. La infección puede variar desde una forma subclínica a mortal, con implicaciones desde generalizada a afecciones localizadas en el sistema nervioso, aparato respiratorio o gastrointestinal. No hay descritos casos de esta enfermedad pero si se han detectado casos con serología positiva al Paramyxovirus tipo 1 en perdices del Sur de España (Höfle *et al.* 2000) y en aves acuáticas de las marismas del Guadalquivir (Astorga *et al.* 1994).

La **Enfermedad de Gumboro** (bursitis infecciosa) es una infección viral altamente contagiosa que afecta principalmente al sistema inmune de las aves, se caracteriza por una destrucción del tejido linfoide, particularmente la *Bolsa de Fabricio*. Se han detectado animales con serología positiva en especies de vida libre en Japón (Ogawa *et al.* 1998), en Australia (Wilcox *et al.* 1983), en pingüinos del Antártico (Gardner *et al.* 1997) y en poblaciones europeas de aves silvestres (Oña *et al.* 2000).

Procesos de etiología bacteriana

La **Tuberculosis Aviar** (*Mycobacterium avium*) es una enfermedad de especial importancia en aves, sobre todo si se trata de animales en cautividad. La enfermedad en aves de vida libre es poco frecuente, salvo el caso que ocurre en rapaces que pueden infectarse al consumir piezas contaminadas. Los órganos más afectados son el hígado, bazo e intestino.

La **Colibacilosis** es un problema común en aves de granja o en cautividad, que puede cursar con pérdidas muy elevadas tanto en primeras edades como en voladero. Las aves cinegéticas principalmente afectadas son las cinegéticas - debido al sistema de cría y producción- como son las perdices, patos, faisanes, colines y codornices en las primeras 5-6 semanas de vida. La contaminación por la bacteria *Escherichia coli* puede ocurrir por vía digestiva al ingerir alimentos o aguas contaminados, por vía aerógena (principalmente en explotaciones de régimen intensivo con incubadoras, voladeros, etc.), o por vía cutánea. Factores importantes que favorecen la presentación de este proceso son el estrés, ya que reduce las defensas del organismo, y la resistencia a antibióticos por su uso abusivo. En ocasiones, la colibacilosis está en el origen de las elevadas pérdidas que sufren las perdices de repoblación.

La **Salmonelosis** como enfermedad se observa poco, salvo en cría en cautividad, pero la importancia de este proceso es el hecho de que haya animales que actúan como portadores asintomáticos. Es un problema añadido a la cría en cautividad y posterior liberación al medio natural.

Otros problemas observados son **pasterelosis** y **clostridiosis**, pero casi siempre asociados a la producción intensiva. Son muy pocos los casos de muerte en fauna silvestre por procesos bacterianos de este tipo.

Procesos de etiología fúngica

La **Aspergilosis** (*Aspergillus fumigatus*) es un proceso poco frecuente en aves de vida libre. Esta enfermedad está asociada principalmente a animales en cautividad, bien sea en centros de cría, recuperación o familiares. Las lesiones se localizan principalmente en los sacos aéreos y pulmón, e incluso en los huesos largos, y se caracterizan por la formación de placas amarillentas o grisáceas.

Las lesiones por **Candidosis** (*Candida albicans*) afectan generalmente al digestivo y tienen forma de botones necróticos en las mucosas de la boca, esófago y/o buche.

Procesos de etiología parasitaria

La **sarna de patas** está producida por el ácaro *Knemidocoptes mutans*. Las lesiones producidas afectan principalmente a los tarsos y cara dorsal de los dedos dando lugar a costras gruesas que dificultan la locomoción. No es un proceso muy frecuente en fauna silvestre, salvo en la perdiz roja, aunque se ha descrito en gorrión molinero, escribano pigmeo y otras especies en la reserva natural Mai Po, en Hong Kong (Mainka, S.A. *et al.*, 1994).

La **Coccidiosis** (*Eimeria spp.*) es común en animales de granja siendo un hallazgo excepcional en aves silvestres. Las lesiones más importantes causadas por estos parásitos ocurren a nivel intestinal, principalmente intestino delgado y ciegos, y su gravedad depende mucho de la especie implicada. En cría intensiva esta enfermedad puede afectar al 100% de los individuos y causar mortalidades elevadas como consecuencia de diarrea y deshidratación.

La **Histomonosis** (*Histomonas meleagridis*) está ligada a aves gallináceas domésticas y especies cinegéticas criadas en granjas. Las lesiones más importantes causadas por este parásito se observan en el hígado observándose focos de necrosis y en el intestino grueso dando lugar a una enteritis difteronecrótica.

La **Singamosis** es una enfermedad parasitaria producida por el nematodo *Syngamus trachea*, que afecta a aves domésticas y silvestres en zonas húmedas, siendo las gallináceas y los paseriformes los órdenes más comúnmente afectados. En las aves cinegéticas, son especialmente relevantes los problemas causados en las granjas de faisán y de perdiz pardilla, por situarse generalmente en entornos más húmedos. Las lesiones más importantes causadas por este parásito hematófago se observan en la tráquea produciendo insuficiencia respiratoria crónica.

Los **Helmintos** de las aves incluyen una amplia variedad de especies parásitas pertenecientes a diferentes clases zoológicas. Su prevalencia suele ser elevada aunque su efecto patógeno sólo es importante cuando se rompe el equilibrio natural entre parásito y hospedador. Los parásitos con poca o nula importancia en el medio natural pueden tener efectos devastadores en granjas y voladeros. Cabe destacar el parásito hematófago *Tetrameres* que se localiza en las glándulas del proventrículo y otro localizado entre el epitelio y la cutícula de la molleja denominado *Acuaria*. Los helmintos observados en el tubo digestivo de las aves pertenecen a tres clases: **Trematodos:** *Dicrocoelium* como parásito de las vías biliares del hígado en perdices de campo. **Cestodos:** *Davainea*, *Raillietina*, *Hymenolepis* y *Choanotaenia*. **Nematodos:** *Trichostrongylus*, *Capillaria*, *Ascaridia* y *Heterakis*.

Procesos de etiología tóxica

Las **Intoxicaciones** en aves silvestres son un grave problema dada la intencionalidad de los casos. Las aves principalmente afectadas son las rapaces y en especial las que son más carroñeras como milano real, milano negro, ratonero, buitre leonado, buitre negro, quebrantahuesos, águila real, ... Otro grupo de aves serían los córvidos como la urraca, grajilla, corneja, ... Los compuestos más frecuentemente identificados son pertenecientes al grupo de los *carbamatos* y a los *organofosforados*.

BIBLIOGRAFÍA

Albina, E; Mesplede, A; Chenut G; Le Potier, MF; Bourbao, G; Le Gal, S; Leforban, Y(2000). *A Serological survey on classical swine fever (CSF), Aujeszky's disease (AD) and porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infections in French wild boars from 1991 to 1998*. Vet. microbiol.

Astorga, RJ; Cubero, MJ; Leon, L; Maldonado, A; Arenas, A; Tarradas, MC; Perea, A. (1994). *Serological survey of infections in waterfowl in the Guadalquivir marshes (Spain)*. Avian Dis 1994 Apr-Jun; **38(2)**: 371-5

Badiola, J.J.; Fernández de Luco, D.; Pérez, V.; Vargas, M.A.; Luján, L. y García Marín, J.F. (1994). Maduramicin and tiamulin compatibility in broiler chickens. *Avian Pathology* **23**, 3-17.

Bodin, G.; Pellerin, J.L.; Milon, A.; Geral, M.; Berthelot, X. y Lautié, R. (1981). Etude de la contamination expérimentale du gibier à plumes par le virus de l'encéphalomyélite infectieuse aviaire. *Revue de Médecine Vétérinaire* **132**, 805-816.

Bouzoubaa, K.; Harif, B.; El Houadfi, M.; Ouchen, M.; Bertin, P. y Grini, A. (1989). Preparation and use of an autogenous bacterin against fowl cholera in red partridges (*Alectoris graeca*). *Preventive Veterinary Medicine* **7**, 229-233.

Butcher, G. y Panigrahy, B. (1985). An outbreak of erysipelas in chukars. *Avian Diseases* **29**, 843-845.

Calnek, B.W.; Barnes, H.J.; Beard, C.W.; Reid, W.N. y Yoder, H.W. (1995). Enfermedades de las Aves. Editorial El Manual Moderno S.A. México.

Carlton, W.W.C. y McGavin, M.D. (1995). Thomson's Special Veterinary Pathology. 2º ed. Mosby Year Book. San Luis.

Contreras, A.; Sánchez, A.; Corrales, J.C.; González, L.; Marco, J.C.(1998). *Artritis-encefalitis caprina: epidemiología, antecedentes en España, normas de policía sanitaria y medidas de control*. Med.Vet. Vol **15**.nº5.

Davis, Anderson, Karstad y Trainer (1977) *Enfermedades infecciosas y parasitarias de las aves silvestres*. Acribia, Zaragoza.

Delahay, RJ; Cheeseman, CL; Clifton-Hadley, RS.(2001). *Wildlife disease reservoirs: epidemiology of Mycobacterium bovis infection in the European badger (Meles meles) and other British mammals*. Tuberculosis (Edinb) 2001, **81** (1-2): 43-9

Dubey, J.P.; Goodwin, M.A.; Ruff, M.D.; Shen, S.K.; Kwok, O.C.H.; Wilkins, G.L. y Thulliez, P. (1995). Experimental toxoplasmosis in chukar partridges (*Alectoris graeca*). *Avian Pathology* **24**, 95-107.

Fernández de Luco, D., Gortázar, C. y R. Varea (1998). "Presencia de *Echinococcus granulosus* en un lobo ibérico (*Canis lupus*)" Doñana Acta Vertebrata **24**(1-2):207-210.

Fernández de Luco, D., Varea, R. y Gortázar, C. (1996). Histomoniasis. *Trofeo* **309**, 90-91.

Fernández de Luco, D.; Gortázar, C. y Varea, R. (1996). Viruela aviar. *Trofeo* **318**, 90-91.

Fernandez-Moran, J., Nieto, J.M., Feliu, C., Benito, J.L., Quiros, P., Ballesteros, F. y Gomez, S. (1997). Epizootiology of sarcoptic mange in a population of cantabrian chamois (*Rupicapra pyrenaica parva*) in northwestern Spain. *Vet. Parasitol.* **73**(1-2):163-171.

Géral, M.F.; Lautié, R. y Bodin, G. (1976). Etude de la contamination expérimentale du gibier à plumes (faisans, perdrix rouges, perdrix grises) par le virus de la maladie de Newcastle. *Revue de Médecine Vétérinaire* **127**, 1537-1574.

Gortázar, C. (1997) *Relative Häufigkeit von Wildkaninchen und Rotfuchs nach auftreten der hämorrhagischen Kaninchenkrankheit im zentralen Ebrobecken in Nordwestspanien*. Z. Jagdwiss. **43**, 259-265.

Gortazar, C., Castillo, J.A., Lucientes, J., Blanco, J.C., Arriolabengoa, A. y C. Calvete (1994) *Factors affecting Dirofilaria immitis prevalence in red foxes in northeastern Spain*. Journal of Wildlife Diseases **30**(4): 545-547.

Gortázar, C.; Fernández de Luco, D. y Frölich, K. (1998). *Keratoconjunctivitis in a free-ranging red deer (Cervus elaphus) population in Spain*. Z. Jagdwiss. 44

Gortázar, C.; Fernández de Luco, D. y Varea, R. (1996). Coccidiosis. *Trofeo* **314**, 90-91.

Gortázar, C.; Fernández de Luco, D. y Varea, R. (1996). Helminthosis intestinales en aves cinegéticas. *Trofeo* **310**, 90-91.

Gortázar, C.; Fernández de Luco, D. y Varea, R. (1996). Singamosis. *Trofeo* **316**, 90-91.

Gourreau, J.M.; Russo, P. y Guiraud, C. (1993). *L'ecthyma contagieux chez les animaux sauvages: Revue bibliographique*. Gibier Faune Sauvage **10**, 143-153.

Grolleau, G. y Caritez, J.L. (1986). Toxicité, par ingestion forcée, de différents pesticides pour la perdrix grise, *Perdix perdix* L. et la perdrix rouge, *Alectoris rufa* L. *Gibier Faune Sauvage* **3**, 185-196.

Hatier, C.; Artois, M. y Lamarque, F. (1998). *Bilan de l'activité du laboratoire centralisateur du réseau SAGIR en 1997*. Bipas **17**: 7-28.

Herrera, J.L.; Rodríguez, J. y Romero, (1972). Contribución al estudio de las coccidiopatías de *Alectoris rufa*. *Revista Ibérica de Parasitología* **32**, 95-113.

Hoff, G.L. y Davis, J.W. (1982). *Noninfectious Diseases of Wildlife*. Iowa State University Press. Ames.

Höfle, U.; Blanco, J.M.; Villafuerte, R.; Gortázar, C. and Kaleta, E.F. (2000) *Seroprevalence of avian paramyxovirus1, 2 and 3 among free-living red-legged partridges (Alectoris rufa) from Southern Spain*. 4th Meeting of the European Wildlife Disease Association, 20-23 September 2000, Zaragoza (Spain).

Jones, T.C. y Hunt, R.D. (1983). *Veterinary Pathology*. 5ª ed. Lea & Febiger. Filadelfia.

Jordan, F.T.W. (1990). *Poultry Diseases*. 3ª ed. Baillière Tindall. Londres.

Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C. y Palmer, N. (1993). *Pathology of Domestic Animals*. 4º ed. 3 Vols. Academic Press, Inc. Orlando.

Karlovic, M. y Bilic, V. (1982). Salmonellosis in farmed partridges in Yugoslavia. *Praxis Veterinaria* **30**, 241-245.

Keymer, I.F. y Stebbings, R.S.J. (1987). Lead poisoning in a partridge (*Perdix perdix*) after ingestion of gunshot. *Veterinary Record* **120**, 276-277.

Kirsch, R. (1984). Treatment of nematodiasis in poultry and game birds with fenbendazole. *Avian Diseases* **28**, 311-318.

Lipkind, M.; Shoham, D. y Shihmanter, E. (1981). Isolation of influenza viruses from rock partridges in Israel. *Veterinary Record* **109**, 540.

López-Peña, M., Quiroga, M.I., Vázquez, S. y J.M. Nieto (1994) *Detection of Canine Distemper Viral Antigen in Foxes (Vulpes vulpes) in Northwestern Spain*. *Journal of Wildlife Diseases* **30(1)**: 95-98.

Lucientes, J.; Calvete, C.; Estrada, R.; Telletxea, I. y Fernández de Luco, D. (1994). Baja infestación por parásitos externos. *Trofeo* **285**, 30-34.

Lucientes, J.; Calvete, C.; Estrada, R.; Telletxea, I. y Fernández de Luco, D. (1994). Los parásitos no matan a la perdiz. Primeros resultados *Proyecto Perdiz. Trofeo* **284**, 18-22.

Lucientes, J.; Calvete, C.; Estrada, R.; Telletxea, I. y Fernández de Luco, D. (1994). Pocos parásitos internos en nuestras perdices. *Trofeo* **286**, 52-55.

Lund, E.E. y Chute, A.M. (1973). Reciprocal transfer of *Heterakis gallinarum* larvae between chickens and chukar partridges: effects on *H. gallinarum*, *Histomonas meleagridis*, and *Parahistomonas wenrichi*. *Proceedings of the Helminthological Society of Washington* **40**, Nº 1, 153-157.

MacDonald, D.W. (1993) *Rabies and wildlife: A conservation problem? Onderstepoort*. *Journal of Veterinary Research* **60(4)**: 351-355.

Mackintosh, C.G; Qureshi, T; Waldrup, K; Labes, R.E; Dodds, K.G; Griffin, F.T. (2000). *Genetic Resistance to Experimental Infection with Mycobacterium bovis in Red Deer (Cervus elaphus)*. *Infection and Immunity*, March 2000, p. 1620-1625, **Vol.68**, nº 3

Mainka, S.A; Melville, D.S; Galsworthy, A; Blanck, S.R. (1994). *Knemidocoptes sp. on wild passerines at the Mai Po Nature Reserve, Hong Kong*. *Journal of Wildlife disease*, Apr 1994; **30(2)**: 254-6.

McFerran, J.B. y McNulty, M.S. (1993). *Virus Infections of Birds. Virus Infections of Vertebrates 4. Series Editor Marian. C. Horzinek. Elsevier Science Publishers B.V. Amsterdam.*

McMartin, D.A.; DaMassa, A.; McKeen, W.D.; Read, D.; Daft, B. y Lam, K.M. (1996). Experimental reproduction of Mycoplasma gallisepticum disease in chukar partridges (*Alectoris graeca*). *Avian Diseases* **40**, 408-416.

Mehlhorn, H.; Düwel, D. y Raether, W. (1992). *Atlas de parasitología Veterinaria*. GRASS Ediciones. Barcelona.

Mueller, W.W. (1995) *Rabies in Europe - and within this in Hungary - since the start of oral vaccination*. *Magyar Allatorvosok Lapja* **50(2)**: 79-82.

Nicholson, W.S. y E.P. Hill (1984) *Mortality in grey foxes from east-central Alabama*. *Journal of Wildlife Management* **48**: 1429-1432.

Oña, A.; Martinez, J.; van den Berg, T.; Casal, I.; Negro, J.J. and Rodríguez, J.F. (2000) *Epidemiological survey of Infectious Bursal Disease virus in wild birds*. 4th Meeting of the European Wildlife Disease Association, 20-23 September 2000, Zaragoza (Spain).

- Pérez, F. (1981). La perdiz roja española. Editorial Científico-Médica. Barcelona
- Poveda, J.B.; Fernández, A.; Carranza, J.; Hermoso, M. y Perea, J.A. (1986). Isolation of *Mycoplasma synoviae* from the red-legged partridge (*Alectoris rufa*). *Avian Diseases* **15**, 797-802.
- Randall, C.J. (1991). A Colour Atlas of Diseases of the Domestic Fowl and Turkey. 2ª ed. Wolfe Publishing Ltd. Londres.
- Richards, S.M. y Hunt, B.W. (1982). Ulcerative enteritis in partridges. *Veterinary Record* **111**, 591-592.
- Riddell, C. (1987). Avian histopathology. American Association of Avian Pathologists, Inc. Kansas.
- Roelke-Parker, M.E. et al. (1996) A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*). *Nature* **379**: 441-445.
- Ruff, M.D.; Huff, W.E. y Wilkins, G.C. (1990). Characterization of the toxicity of the mycotoxins aflatoxin, ochratoxin and t-2 toxin in game birds. I. Chukar partridge. *Avian Diseases* **34**, 717-720.
- Sánchez, A. y Martínez, J. (1982). *Contributo diagnostico alla cheratocongiuntivite del camoscio (Rupicapra rupicapra) in Spagna. Atti del "Simposio Internazionale sulla Cheratocongiuntivite Infettiva del Camoscio". Vercelli - Varallo Sesia, 30 novembre - 2 dicembre 1982. pp. 73-77.*
- Sironi, G.; Rampin, T. y Burzoni, G. (1991). Cryptosporidiosis in game birds. *Veterinary Record* **129**, 337-338.
- Swarbrick, O. (1986). Partridge deaths. *Veterinary Record* **118**, 343.
- Swarbrick, O. (1990). Caecal cores and mortality in French partridges (*Alectoris rufa*). *Veterinary Record* **126**, 41.
- Swarbrick, O.; GArden N.J. y Lister, S.A. (1986). Nutritional encephalomalacia in red legged partridges. *Veterinary Record* **118**, 727-728.
- Taylor, M.A.; Small, A.J.; Marshall, R.N. y Beer, J.V. (1996). Blastocysts in game birds. *Veterinary Record* **138**, 624-625.
- Thorne, E.T. y E.S. Williams (1988) *Disease and endangered species: The black-footed ferret as a recent example*. *Conservation Biology* **2**: 66-74.
- Van den Berg, T.P; Eterradossi, N; Toquin, D; Meulemans, G. (2000). *Infectious bursal disease (Gumboro disease)*. *Rev.sci. Off.int.Epiz* 2000, 19(2): 527-54
- Varea, R.; Fernández de Luco, D. y Gortázar, C. (1996). Colicibacillosis aviar. *Trofeo* **311**, 90-91.

Varela, M.C. (1974). Alguns aspectos ecológicos e epidemiológicos da helmontofauna da perdiz-vermelha. Tesis. Escuela Superior de Medicina Veterinaria. Lisbon.

Vicente, J. y Gortázar, C. (2001). *High prevalence of large spiny-tailed protostrongylid larvae in iberian red deer*. Vet. Parasitol. **96(2)**: 165-170.

Villafuerte, R.; Calvete, C.; Gortázar, C. y Moreno, S. (1994). *First epizootic of rabbit hemorrhagic disease in free living populations of Oryctolagus cuniculus at Doñana National Park, Spain*. Journal of WildlifeDiseases **30**, 176-179.

Volkheimer, A. y Wuthe, H.H. (1986). Campylobacter jejuni/coli bei Rebhühnern (*Perdix perdix* L.) und Fasanen (*Phasianus colchicus* L.). *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* **99**, 374.

Wandeler, A., Müller, J., Wachendörfer, G., Schale, W., Förster, U. y F. Steck (1974) *Rabies in wild carnivores in central Europe. III Ecology and biology of the fox in relation to control operations*. Zbl. Vet. Med. Series B **21(10)**: 51-59.

Wirblich, C; Meyers, G; Ohlinger, VF; Capucci, L; Eskens, U, Haas, B; Thiel, HJ. *European brown hare syndrome virus: relationship to rabbit hemorrhagic disease virus and other caliciviruses*. J Virol 1994 Aug;**68(8)**:5164-73

Wyffels, R. y Hommez, J. (1990). *Pasteurella anatipestifer* isolated from respiratory tract lesions in partridges (*Perdix perdix*). *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* **59**, 105-106.

LA SEGURIDAD BIOLÓGICA EN LA SALA DE NECROPSIAS

Sánchez, C.; Sarazá, M. L.; Sánchez-Vizcaíno J. M.
CISA-INIA. 28130 Valdeolmos (Madrid)
Ce: csanchez@inia.es

La realización de las necropsias es parte fundamental del trabajo del veterinario anatomopatólogo, ya sea en una sala acondicionada para ello o bien en el campo. Esta actividad implica unos riesgos originados por la presencia de agentes biológicos, propios del cadáver u otros patógenos, el instrumental inciso-cortante y los productos químicos. La evaluación de los riesgos derivados de los dos últimos darán como resultado la adopción de unas medidas generales de contención y protección personal, porque en cualquier necropsia el veterinario y el personal auxiliar van a estar sometidos a esos riesgos; el hecho de trabajar con agentes patógenos, supone incrementar la protección del individuo y del medio ambiente para realizar una necropsia en condiciones de bioseguridad.

Para reducir un riesgo es necesario evitar o limitar la exposición al mismo. Como la realización de una necropsia involucra a personas y espacios dentro y fuera de la sala, es muy importante seguir procedimientos de trabajo adecuados, y aplicar medidas técnicas para evitar o minimizar la liberación de agentes biológicos durante la necropsia. Adicionalmente deben adoptarse una serie de medidas preventivas de protección colectiva (medidas de contención) y personal, mediante el empleo de elementos de protección individual (EPIs).

La legislación española, en el *RD 664/97, de 12 de mayo, de protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a los agentes biológicos durante el trabajo*, clasifica los agentes biológicos en cuatro grupos según su riesgo de infección:

GRUPO 1: aquél que resulte poco probable que cause una enfermedad en el hombre. Ej. Virus de la peste porcina africana.

GRUPO 2: aquél que puede causar una enfermedad en el hombre y puede suponer un peligro para los trabajadores, siendo poco probable que se propague a la colectividad y existiendo generalmente profilaxis o tratamiento eficaz. Ej. *Pasteurella spp.*

GRUPO 3: aquél que puede causar una enfermedad grave en el hombre y presenta un serio peligro para los trabajadores, con riesgo de que se propague a la colectividad y existiendo generalmente una profilaxis o tratamiento eficaz. Ej. *Brucella melitensis*.

GRUPO 4: aquél que causando una enfermedad grave en el hombre supone un serio peligro para los trabajadores, con muchas probabilidades de que se propague a la colectividad y sin que exista generalmente una profilaxis o tratamiento eficaz. Ej. Virus Ébola.

Basándonos en esta ley y en la clasificación de los agentes patógenos, describiremos los tres niveles de contención (2, 3 y 4) y los requisitos de cada uno de ellos, aplicables al trabajo en una sala de necropsias. Expondremos asimismo, una serie de recomendaciones generales y medidas de protección personal, particularizando en casos especiales, además de procedimientos de limpieza y desinfección aptos desde el punto de vista de la seguridad biológica.

C-1.- APLICACIÓN DE LA TÉCNICA INMUNOHISTOQUÍMICA PARA EL ESTUDIO DE LA INFECCIÓN POR PESTIVIRUS EN EL GANADO OVINO

Gómez García, N.; Moreno Burgos, B.; Barandika, J.; Hurtado, A.; García Pérez, A. L.

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

Ce: ngomez@neiker.net

La enfermedad de Border está causada por un pestivirus de la familia Flaviviridae, antigénicamente similar al virus de la Diarrea Vírica Bovina (BVD) y el de la Peste Porcina Clásica (PPC). La infección en el ganado ovino causa problemas de abortos, nacimiento de mortinatos y/o corderos débiles que a veces presentan alteraciones nerviosas, de la lana, malformaciones óseas. Su diagnóstico laboratorial resulta complejo, siendo necesaria la combinación de varias técnicas para su confirmación definitiva. La valoración histopatológica se complica debido a la autólisis que enmascara las lesiones características como la hipomielogénesis, gliosis o microcavitaciones en el SNC. En esta comunicación se presentan los resultados preliminares de la aplicación de una técnica de inmunohistoquímica (IHQ) para la detección antigénica del virus Border en tejidos ovinos y su asociación con las diferentes lesiones, así como la valoración de su utilidad como herramienta diagnóstica para su futura incorporación al protocolo laboratorial de diagnóstico de los abortos ovinos de NEIKER.

Se estudiaron durante los años 1998 a 2002 un total de 293 fetos y 136 placentas, procedentes de 116 explotaciones. Se observaron lesiones compatibles con la enfermedad de Border en 43 de los 293 fetos enviados (14,8%) y en el 20% de las explotaciones analizadas, bien como única entidad o asociada a otras patologías (aborto enzoótico, fiebre Q o toxoplasmosis). Así mismo en una de las explotaciones afectadas se detectaron 6 animales persistentemente infectados (PI), y en 2 explotaciones nacieron corderos con sintomatología nerviosa. La IHQ proporcionó óptimos resultados en aquellos animales que presentaban viremia pero ninguno de los fetos estudiados que presentaba lesiones compatibles presentó positividad.

C.-10- ACTINOMICOSIS CANINA: ESTUDIO LESIONAL Y CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL INFILTRADO INFLAMATORIO

Reyes, L. E.; Benavides, J.; Ferreras, M. C.; Aduriz, G.¹; García Marín, J. F.; González, J.; Fuertes, M.; Pérez, V.;

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

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

Ce: [**dmalra@unileon.es**](mailto:dmalra@unileon.es)

La actinomicosis es una enfermedad infecciosa provocada por microorganismos del género *Actinomyces*, presentes en la cavidad oral de los animales. La actinomicosis canina se considera una enfermedad de presentación poco frecuente, que en ocasiones se ha asociado a la inhalación de cuerpos extraños o traumatismos que faciliten la entrada de agente.

En este trabajo presentamos dos casos de actinomicosis canina, diagnosticados en dos perros de 10 meses y 4 años de edad respectivamente, remitidos al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León. Ambos animales habían presentado tos y signos clínicos de dificultad respiratoria, falleciendo posteriormente.

En ambos animales, a la necropsia, se pudo apreciar, en la cavidad torácica, una gran cantidad de líquido viscoso, de aspecto sanguinolento, en el que aparecían múltiples gránulos de color amarillo, del tamaño de un grano de arroz. En esta misma localización se apreciaba una gran masa de color violáceo, aspecto irregular, con múltiples nodulaciones y consistencia frágil, que surgiendo de la pleura visceral, la cual se observaba engrosada, se extendía por toda la cavidad, y se adhería débilmente con la pleura costal. Algunos nódulos presentaban una consistencia firme y, a la sección, un color blanquecino con áreas de necrosis. Asimismo, en los dos perros se observó ascitis, congestión pasiva en hígado y una perihepatitis fibrinosa.

Microscópicamente, los hallazgos macroscópicos observados en la cavidad torácica se correspondían con una inflamación piogranulomatosa caracterizada por la presencia de colonias bacterianas Gram + en relación con un material acidófilo, delimitado por polimorfonucleares neutrófilos (PMNs). Externamente, se disponían abundantes macrófagos, linfocitos, a veces formando agregados, y células plasmáticas. El tejido conjuntivo contenía abundantes estructuras vasculares y escasas fibras. En los nódulos de consistencia firme, el tejido de granulación, además de numerosos PMNs y macrófagos, presentaba abundante tejido conjuntivo fibroso.

Únicamente en el animal de 4 años se pudo llevar a cabo el aislamiento en anaerobiosis de pequeñas colonias no hemolíticas que no formaban filamentos, identificadas como *Actinomyces* spp.

Los estudios inmunohistoquímicos permitieron la identificación de linfocitos T, distribuidos de forma dispersa o en pequeños agregados, así como abundantes células plasmáticas que mostraban inmunotinción positiva frente a los anticuerpos anti-IgA y anti-IgM, siendo más escasas las positivas al anti-IgG. Asimismo, se observaron gran cantidad de macrófagos y PMNs positivos con el anticuerpo frente a lisozima.

C-11.- ESTUDIO DE LA INFECCIÓN PLACENTARIA EXPERIMENTAL EN EL ABORTO ENZOÓTICO OVINO

Navarro, J. A.; García de la Fuente, J.N.²; Sánchez, J.; Martínez, C. M.; Buendía, A.; Gutiérrez, C. B.¹; Rodríguez Ferri, E. F.¹; Salinas, J.²

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo 30071. ¹Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campús de Vegazana, s/n. 24071 León.

Ce: jnavarro@um.es

Chlamydophila abortus (serotipo 1 de *Chlamydia psittaci*) es el agente responsable del aborto enzoótico ovino, principal causa de aborto infeccioso en pequeños rumiantes y causa de importantes pérdidas económicas. En ovejas no gestantes el sistema inmune parece capaz de suprimir la multiplicación clamidial, cursando la infección de forma asintomática, sin embargo durante la siguiente gestación se produce la multiplicación y reactivación de *C. abortus*. El estudio de los mecanismos inmunitarios involucrados se ha convertido en un tema fundamental, si bien la mayoría se han realizado en un modelo murino. Con el fin de comprobar si el modelo se ajusta a lo que ocurre en los hospedadores naturales, es necesario comprobar en éstos los mecanismos inmunitarios frente a la infección placentaria por *C. abortus*. Para ello se infectaron con la cepa AB7 de *C. abortus* ovejas coincidiendo con el día 75 de gestación. Tras el sacrificio de los animales a los 20, 40 y 50 días postinfección, coincidiendo con el parto/aborto, y una semana después, se recogieron y fijaron en formol muestras de placenta para su inclusión en parafina, y otras se congelaron en nitrógeno líquido. El estudio inmunohistopatológico reveló la presencia de antígeno clamidial en algunos de los placentomas desde el día 20 postinfección, sin embargo no es hasta el momento del aborto cuando se observa una gran cantidad de antígeno asociado a placentitis necrótica. Tras el parto o aborto, y coincidiendo con la presencia de un infiltrado linfocitario se observó la disminución de la cantidad de antígeno clamidial.

C-12.- BROTE DE QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA EN LA CABRA MONTESA (*CAPRA PYRENAICA*) DEL MAESTRAZGO TUROLENSE

Arnal, M.C. y Fernández de Luco, D.

Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza.

Ce: maricruz@posta.unizar.es

La Queratoconjuntivitis Infecciosa en los rumiantes silvestres y domésticos está asociada principalmente a *Mycoplasma conjunctivae*, *Moraxella bovis* y *Chlamydia psittaci* cursando con lesiones inflamatorias y cicatriciales en la córnea y conjuntiva ocular y palpebral. La aparición de animales silvestres afectados es de forma epidémica y cursa con elevada morbilidad y mortalidad media.

Durante los meses de diciembre del año 2.000 y enero del 2.001 se detectaron 6 casos de queratoconjuntivitis. En los meses de febrero y abril se visualizó lagrimeo en un 16,6 % (n=48) y un 7,4 % (n=54) respectivamente.

Los 6 animales necropsiados presentaban lagrimeo bilateral evidente, conjuntiva ocular y palpebral enrojecida en 5 animales, opacidad blanquecina focal en 1 ejemplar y edema corneal en 2 de los 6 ejemplares.

El estudio microbiológico fue negativo al crecimiento de patógenos habituales. El cultivo específico para micoplasmas también fue negativo. El Test Claerview para la detección de antígeno de *Chlamydia spp.* fue positivo en todos los casos.

Histológicamente, la córnea presentaba edema, infiltrado de abundantes neutrófilos, así como de células linfo-plasmocitarias. Las células epiteliales de la córnea mostraban degeneración vacuolar. La conjuntiva ocular y palpebral y el tercer párpado mostraban infiltrados linfo-plasmocitarios y de localización perivascular.

El estudio inmunohistoquímico para la detección de *Chlamydia spp.* resultó negativo en todos los casos. Queda pendiente la detección de Micoplasmas u otros posibles agentes mediante la citada técnica.

* Este trabajo ha sido financiado mediante el convenio de colaboración entre el Gobierno de Aragón y la Universidad de Zaragoza: Seguimiento del estado sanitario de la fauna silvestre (cinegética) en la Comunidad Autónoma de Aragón.

C-13.- ALTERACIONES GENITALES EN UN CASO DE AGALAXIA CONTAGIOSA CAPRINA

Gómez, L.; Gázquez, A.; Rodríguez, F.³; Roncero, V.; Durán, M. E.; Roy, T.²; Peña, F.²; Gil, M. C.²

Unidad docente de Histología y Anatomía Patológica. ²Unidad Docente de Reproducción y Obstetricia. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura.

³Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Las Palmas de Gran Canaria.

El síndrome de Agalaxia Contagiosa de ovejas y cabras es una de las enfermedades más graves que afectan a los pequeños rumiantes en todo el mundo, con distribución nacional. En el ganado caprino, a diferencia del ovino en el que *Mycoplasma agalactiae* es la especie mayoritariamente responsable, el síndrome tiene un carácter plurietiológico, en el que intervienen además otras especies como *M. mycoides* subsp. *mycoides* (LC), *M. capricolum* subsp. *capricolum* y *M. putrefaciens*. Aunque poco frecuentes, se han descrito infecciones mixtas por más de un micoplasma patógeno en brotes de agalaxia contagiosa, como es el que caso que nos ocupa.

La gran mayoría de los trabajos que describen los hallazgos clínicos y patológicos causados por micoplasmas patógenos en el ganado caprino se centran en los daños causados en diversos sistemas orgánicos a excepción del reproductivo. En este trabajo describimos un brote ocurrido en un rebaño de cabras Saanen de la provincia de Badajoz, causado simultáneamente por *M. agalactiae* y *M. putrefaciens*. A partir de diversas muestras patológicas obtenidas de animales enfermos y muertos se procedió a un análisis microbiológico e histopatológico, siendo el objetivo del estudio la descripción de las lesiones causadas en diferentes órganos reproductivos (útero, oviductos, ovario y testículo).

Las lesiones macroscópicas en el aparato genital femenino se caracterizaron por la presencia de quistes en las paredes de trompas y útero, de aproximadamente 5 a 7 milímetros de diámetro con un material seroso en su interior. Los cambios histopatológicos observados se aprecian tanto en las trompas uterinas como en las distintas porciones del útero. Así, destaca una salpingitis y metritis de tipo descamativo, con presencia de un exudado seroso. El epitelio en algunas zonas llega incluso a perderse y las células que lo constituyen muestran pérdida de cilios. En la luz aparece un material claro, seroso y eosinófilo en el que pueden hacer presencia células inflamatorias, caracterizadas principalmente por linfocitos y células plasmáticas y en el cual aparecen células epiteliales descamadas. Estas células muestran un citoplasma espumoso, signo indicativo de estructuras en vías de degeneración. La lámina propia también evidencia modificaciones. En ella destaca una moderada congestión vascular así como una dilatación de las estructuras linfáticas existentes.

En los machos también se describen alteraciones testiculares. Estas se caracterizaron por una marcada degeneración testicular. El epitelio propio del testículo evidenció células degeneradas, e incluso pérdida de las mismas y, en muchos casos, ausencia de estas. Es característico la ausencia de espermatozoides y de células precursoras en dichos epitelios. En algunos casos llegaron a observarse calcificaciones.

C-14.- INTERACCIÓN DE *MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE* Y *CAR-BACILLUS* (CILIA ASSOCIATED RESPIRATORY *BACILLUS*) EN LA NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA

Andrada, M.; Ibarгойen, G. S.²; Castro A.; Espinosa de los Monteros, A.; Poveda, J. B.; Fernández, A.

Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España. ¹ Laboratorio de Epidemiología y Medica Preventiva. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España. ² Patología General, Anatomía y Fisiología Patológica. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

La Neumonía Enzoótica Porcina (NEP) causada por *Mycoplasma hyopneumoniae* (*Mh*) es una enfermedad de distribución mundial que causa importantes pérdidas económicas tanto en sistemas en confinamiento como al aire libre. Es bien conocido que las infecciones bacterianas y o virales pueden influenciar en la severidad de la enfermedad. *CAR-bacillus* es una bacteria, aún no clasificada en los porcinos, extracelular, Gram negativa, descrita por primera vez en ratas de laboratorio, y observada en otros animales tanto de laboratorio como domésticos, no estando aún claro el papel patogénico en estos últimos.

La presente comunicación tiene por objetivo aportar algunos resultados en relación a la interacción de *CAR-bacillus* y *Mh* en la NEP. Para ello se examinaron macroscópicamente en matadero, 1073 y 158 pulmones de porcinos procedentes de Argentina y Gran Canaria, respectivamente. De éstos, 121 y 58 fueron estudiados microscópicamente siguiendo la clasificación descrita por Livingston y cols. (1977). *Mh* y *CAR-bacillus* se identificaron inmunohistoquímicamente utilizando sueros policlonales y aplicando la técnica de SLAB y revelado con AEC. *CAR-bacillus* fue detectado, además, histoquímicamente con la técnica de Warthin-Starry (WS). Las lesiones macroscópicas típicas de neumonía micoplásmica fueron observadas en los lóbulos apicales, cardíacos y porción anteroventral de los diafragmáticos con diferentes grados de afectación. Del total de muestras estudiadas microscópicamente los grados lesionales fueron (++) , 39,66%, 28,92% y (+++) 12.03%, 58,05% en las muestras de Argentina y Gran Canaria respectivamente. *Mh* se detectó "sólo" asociado con lesiones de NEP en la escala histológica (++) y (+++) sobre la superficie de bronquios y bronquiolos en un 43.18% y 50% de las muestras. *Mh* and *CAR-bacillus* fueron observados "conjuntamente" en lesiones de NEP, en la escala histológica (++) y (+++) en el 88% y 86,36% respectivamente, de las muestras procedentes de Argentina y Gran Canaria. De nuestros resultados podemos concluir que *Mh* tiene un papel primario en la patogénesis de las lesiones de NEP como así ha sido descrito previamente en la literatura, en tanto que *CAR-bacillus* podría facilitar la infección y persistencia de *Mh* en las fases crónicas de la enfermedad, desarrollando un papel secundario en la etiopatogénesis de la NEP.

C-16.- ZYGOMICOSIS EN DOS CONEJOS

Moreno, B.; Pérez, V.¹; Aduriz, G.

Neiker (Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario). Berreaga 1, 48160-Derio. Bizkaia. ¹Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.

Ce: Bmoreno@neiker.net

La enteritis micótica por zygomicetos es un proceso generalmente esporádico que afecta a diferentes especies y suele adquirirse por la ingestión de alimento enmohecido. Estos hongos son habituales en el suelo y su ingestión puede causar infecciones generalizadas. El caso que aquí se presenta se corresponde con una tiflitis necrótica por *Rhizopus* sp en dos conejos.

Los dos conejos, de dos meses de edad, procedían de una explotación familiar de unos 20 animales mantenidos en semilibertad, en la cual se habían producido 12 bajas durante el último año. En la explotación también había gallinas y perros, con historial de mortalidad en ambas especies. Los conejos morían sin síntomas aparentes y exclusivamente aquellos que salían a una campa próxima. Tras la necropsia se recogieron muestras para histopatología y microbiología.

Macroscópicamente, ambos conejos mostraban lesiones similares caracterizadas por un engrosamiento del ciego acompañado de edema, necrosis y zonas hemorrágicas. El resto de órganos no presentaba ninguna lesión significativa. Microscópicamente, se observó una intensa tiflitis necrótica con zonas de necrosis total de la capa epitelial y hemorragias en algunas zonas, intenso edema de la submucosa con infiltrado pleomórfico, necrosis vascular con vasculitis neutrofílica, y la presencia de numerosas estructuras fúngicas entre el epitelio, submucosa e infiltrando los vasos. Sobre estas muestras se llevó a cabo una técnica inmunohistoquímica utilizando dos anticuerpos monoclonales frente a *Aspergillus fumigatus* y *Rhizopus* sp (Dako) respectivamente. En muestras de los dos conejos estudiados, las estructuras fúngicas ofrecieron inmunotinción positiva con el anticuerpo frente a *Rhizopus* sp, siendo negativas con el primero. Asimismo, los cultivos específicos para hongos proporcionaron cultivos puros de *Rhizopus* sp en uno de los conejos.

Teniendo en cuenta la naturaleza esporádica de este tipo de infecciones fúngicas, no se puede achacar la elevada mortalidad de la explotación a la zygomicosis, por lo que es posible la coexistencia de otro proceso no determinado. Aunque no se pudo demostrar el origen de la infección, la ingestión de alimentos enmohecidos podría ser una de las causas más probable.

C-17.- PIGMENTACIÓN AZUL DE FASCIAS Y EPIMISIO EN CANALES DE CONEJOS SACRIFICADOS EN MATADERO

Ferreras, M. C.; Para de Rioja, J.¹; Fuertes, M.; Durán, A. J.; Pérez Martínez, C.; Pérez, V.; García Marín, J. F.

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

¹Gestión Sanitaria. Valladolid.

Ce: dmamfe@unileon.es

Se presenta un estudio realizado en 8 canales de conejo remitidas al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León, procedentes de un matadero industrial. Dichas canales presentaban diferentes áreas de color azul en su superficie. Este hecho era de aparición esporádica en cualquier época del año, se producía únicamente en canales a los 4-8 días después del sacrificio y en animales procedentes de diferentes granjas. La "coloración azul" se extendía de unas canales a otras que deliberadamente se habían puesto en contacto. Se solicitaba confirmar que el proceso se debía a una alteración post-mortem y se sospechaba del crecimiento de algas patógenas (algosis o prototecosis). En todas las canales se tomaron muestras de fascias, músculos superficiales de diferentes localizaciones y de otros órganos disponibles (encéfalo, corazón, pulmón, hígado y riñón). El estudio histopatológico se llevó a cabo en secciones teñidas con Hematoxilina-eosina, Gram y plata metenamina de Gomori. Macroscópicamente las canales presentaban áreas azuladas, más o menos extensas, en fascias y en el epimisio de diferentes grupos musculares (extremidades posteriores, músculos del dorso, abdominales, etc.). Dichas áreas, a veces difusas, otras a modo de punteado, generalmente no profundizaban a la sección y si lo hacían, era sólo 1-2 mm. Microscópicamente, y sólo en las zonas pigmentadas, se observaron múltiples formas levaduriformes basófilas, redondeadas u ovals, así como otras más alargadas, que se teñían intensamente con la técnica de plata. Así mismo, únicamente en zonas azuladas, nunca en áreas próximas u otras no pigmentadas, se identificaron mediante la técnica de Gram, abundantes colonias de bacterias Gram -, así como otras mucho más escasas Gram +. No se observaron lesiones en los órganos internos examinados. El diagnóstico histopatológico emitido fue el de alteraciones compatibles con contaminación por levaduras saprofitas (saprobióticas), así como por bacterias predominantemente Gram -. En ninguna muestra examinada, se observaron células compatibles con infección por *Prototheca* spp. (algosis o prototecosis). Los cultivos microbiológicos realizados (cultivo de hongos y bacteriológico) permitieron el aislamiento masivo de levaduras (*Saccharomyces rosei*, *Rhodotorula rubra*). Igualmente, se aisló flora contaminante habitual, siendo negativo el cultivo de *Salmonella* spp. No se detectó crecimiento de *Prototheca* spp. u otras especies de algas.

C-18.- ENCEFALITIZOONOSIS "ENCEFALITIZOON CUNICULI" EN EL CONEJO DOMÉSTICO: SEROLOGÍA, LESIONES E INMUNOHISTOQUÍMICA

Acín, C.; Arnal, M.; Fernández de Luco, D.

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

Ce: crisacin@posta.unizar.es

El microsporidio *Encefalitozoon cuniculi* es un microorganismo intracelular obligado del phylum Microspora. Es el agente causal de la encefalitozoonosis en diferentes especies animales y el hombre. En el conejo doméstico la enfermedad cursa con nefritis intersticial y meningoencefalitis no purulenta. En este estudio se han evaluado la serología y las lesiones en conejos que padecían patologías diversas.

El estudio se ha realizado en 124 conejos con problemas reproductivos, digestivos y respiratorios.

Histopatología. Muestras de sistema nervioso central, riñón, hígado, intestino, ganglio mesentérico, médula ósea, bazo y pulmón fueron fijadas en formol e incluidas en parafina. Serología. Se han procesado 94 sueros mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) para la detección de anticuerpos. Inmunohistoquímica. El estudio se ha realizado en cinco conejos seropositivos y con lesiones y cinco seronegativos y sin lesiones: encéfalo, riñón, ganglio mesentérico, válvula íleo-cecal, placa de Peyer, apéndice cecal, bazo, hígado, pulmón y médula ósea. Como anticuerpo primario se ha utilizado anticuerpo monoclonal frente a *E.cuniculi*.

Los resultados revelan que un 49.2% (n=124) de los animales poseen encefalitis no purulenta, el 70.2% nefritis intersticial y sin embargo sólo un 21.8% de estos animales poseen superficie irregular del riñón. Además, el 41.1% de los conejos poseen simultáneamente nefritis y encefalitis.

El resultado serológico muestra que el 78.7% (n=94) de los animales son positivos. El 16.2% de los animales seropositivos no presentan nefritis ni encefalitis. El 33.8% muestran superficie irregular, el 79.7% tienen nefritis intersticial y el 47.8% encefalitis.

El riñón y el encéfalo son los órganos de animales seropositivos y con lesiones donde mayor número de formas parasitarias se han visualizado mediante la técnica de inmunohistoquímica.

Comparando con los resultados serológicos este estudio refleja que el diagnóstico macroscópico posee un 44.3 % de falsos negativos (n=124). El diagnóstico microscópico tiene un 13.8 % de falsos negativos y un 10.6 % de falsos positivos (n=94).

C-19.- ESTUDIO EPIZOOTIOLÓGICO, HISTOLÓGICO Y ULTRAESTRUCTURAL DE UNA INFECCIÓN POR *ENTEROMYXUM SCOPHTHALMI* EN RODABALLOS CULTIVADOS EN GALICIA

García, J. C.; Quiroga, M. I.; Vázquez, S.; Alemañ, N.¹; Nieto, J. M.

Departamento de Patología Animal. Departamento de Anatomía¹. Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002 Lugo.

Ce: quiroga@correo.lugo.usc.es

En este trabajo estudiamos una infección natural por *Enteromyxum scophthalmi* en rodaballos cultivados en Galicia.

Un total de 612 rodaballos se muestrearon para su estudio entre los meses de abril de 1998 y diciembre de 1999. Los peces estaban divididos en dos lotes en función de las condiciones del agua: uno de los lotes recibía agua sin filtrar (lote SF) y el otro agua filtrada con hidrotech (FH).

La prevalencia de la infección varió del 0% en los lotes FH al 100% en los SF. La prevalencia fue mas alta en otoño, no observándose influencia de la temperatura sobre la aparición de la enfermedad. Histológicamente los primeros estadios de desarrollo de *Enteromyxum scophthalmi* aparecían en los peces a los 3-4 meses de su introducción en los tanques de engorde, cuando todavía no habían aparecido signos clínicos ni aumento de las mortalidades por encima de las tasas habituales. Éstos se localizaban en la mucosa intestinal asociadas a lesiones inflamatorias de intensidad variable. El estudio ultraestructural demostró que los diferentes estadios de desarrollo del parásito tenían un localización extracelular. La mayor parte de las formas de desarrollo del mixosporidio eran fases iniciales de la esporogénesis y presentaban una organización celular encaminada a la formación de dos esporas, generalmente de forma asincrónica. Las lesiones del epitelio intestinal resultaban más evidentes cuando las formas parasitarias alcanzaban mayor desarrollo y eran más numerosas. Consistían en vacuolización del citoplasma celular, dilatación de la membrana perinuclear y pérdida de las microvellosidades.

Este trabajo ha sido financiado con un proyecto de investigación de UE-FEDER-DGSIC (IFD97-0679-C02-02).

C-2.- ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LAS FORMAS LESIONALES DEL MAEDI-VISNA EN CASOS NATURALES. RELACIÓN CON LA RESPUESTA SEROLÓGICA

Benavides, J.; Pérez, V.; Ferreras, M. C.; González, J.; García Marín, J. F.

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

Ce: dmajbs@unileon.es

El Maedi-Visna es una enfermedad infecciosa, producida por un retrovirus, muy extendida entre la cabaña ovina de nuestro país. Ante el elevado número de casos de esta enfermedad recibidos en nuestro servicio de diagnóstico, nos planteamos realizar una clasificación histopatológica para caracterizar las formas lesionales del Maedi-Visna y estudiar su relación con la respuesta serológica.

Para ello, se estudiaron 67 ovinos, con signos clínicos nerviosos, de adelgazamiento progresivo o ambos, remitidos al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León. Tras la necropsia, se procedió al estudio histopatológico de muestras de pulmón, glándula mamaria y sistema nervioso central (SNC), a distintos niveles. Las lesiones encontradas se clasificaron atendiendo a sus características morfológicas, intensidad y extensión. Asimismo, se valoró la respuesta serológica mediante la técnica de Inmunodifusión en gel de agar, en muestras de suero obtenidas previamente a la eutanasia de los animales.

Un total de 59 (88%) ovinos mostraron lesiones compatibles con Maedi-Visna, que aparecieron mayoritariamente en el pulmón. En este órgano se valoraron la neumonía intersticial y la hiperplasia de folículos linfoides, clasificándose cada una de estas alteraciones en tres grados según la intensidad. De la misma forma, en la glándula mamaria se clasificaron, también en tres grados, la mamitis intersticial y la hiperplasia de folículos linfoides, según los mismos criterios. En 27 (40,1%) ovinos se apreciaron lesiones en el SNC, que variaban desde pequeños focos de gliosis hasta extensas áreas de desmielinización y licuefacción con abundantes células de gitter y manguitos perivasculares. La hiperplasia de folículos linfoides en plexos coroideos se valoró en tres grados. Es de destacar que 16 de los animales estudiados presentaron lesiones en las tres localizaciones valoradas, y que, en todos los casos de lesiones nerviosas, éstas se acompañaban de alteraciones en algún otro órgano. La prueba de IDGA mostró unos valores de sensibilidad y especificidad muy bajos, tomando como referencia la presencia de lesiones.

C-20.- EFECTOS DEL TOLTRAZURIL (BAYCOX®) EN RODABALLOS (*Scophthalmus maximus*) INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE POR *Enteromyxum scophthalmi* . ESTUDIO HEMATOLÓGICO, HISTOLÓGICO Y ULTRAESTRUCTURAL

Bermúdez, R.; Vázquez, S.; Quiroga, M. I.; Alemañ, N. ¹; García, J. C.; Ríaza, A. ²; Nieto, J. M.

Departamento de Patología Animal. Departamento de Anatomía¹, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002. ²Martesanal, Quilmas, 15292 Carnota. A Coruña.

Ce: svazqrod@lugo.usc.es

En este trabajo se realizó un estudio hematológico, histológico y ultraestructural para valorar el efecto del toltrazuril frente a *Enteromyxum scophthalmi* en rodaballos infectados experimentalmente.

El experimento se realizó con rodaballos sanos mantenidos en tanques con agua tratada y a temperatura ambiente. Los peces se infectaron vía oral durante 5 días y el toltrazuril (Bay Vi 9142) se administró en la dieta a una dosis de 10 mg/Kg 5 días antes y después de la infección y en un grupo (tratamiento largo) 5 días más a los 15 días de la infección. Además se mantuvo un tanque control, infectado pero no tratado. Diariamente se hizo un registro de mortalidades, así como del comportamiento alimenticio de todos los tanques. Se realizó un control de peso al inicio y al final de la prueba.

Se tomaron muestras de sangre en tubos con EDTA para la realización de microhematocrito, recuento celular y extensiones sanguíneas.

Para el estudio histológico y ultraestructural se fijaron en formol al 10% y en glutaraldehído al 2.5% en tampón cacodilato muestras representativas de distintos tramos del tracto gastrointestinal, para su posterior procesado según las técnicas de rutina de histología y microscopía electrónica de transmisión.

En general, la mortalidad acumulada, la ingesta y el crecimiento de los peces de todos los tanques mostró un leve efecto positivo de la medicación.

En el estudio hematológico se apreciaron diferencias significativas en el hematocrito y en el número y tipo de células sanguíneas de los peces enfermos en relación con los valores fisiológicos.

Histológicamente observamos lesiones de enteritis descamativa leve asociada a la presencia de un mixosporidio histozoico en los peces de todos los grupos.

Ultraestructuralmente en el grupo control se confirmó la presencia de diferentes estadios del mixosporidio en la mucosa intestinal con la **morfología** característica de célula dentro de célula. En los peces tratados, la microscopía electrónica reveló alteraciones en el parásito y en las células del hospedador consistentes en una gran vacuolización del citoplasma, aumento del espacio perinuclear y destrucción de mitocondrias.

En nuestro experimento demostramos que la administración oral de toltrazuril causa alteraciones en los estadios de desarrollo de *Enteromyxum scophthalmi*, pero no es capaz de evitar la enfermedad clínica.

Este trabajo ha sido financiado con un proyecto de investigación de UE-FEDER-DGSIC (IFD97-0679-C02-02).

C-21.- ANGIOPATÍA CECAL VERMINOSA EN LA CABRA MONTESA (*CAPRA PYRENAICA*) DEL NORESTE PENINSULAR

Fernández de Luco, D. y Arnal, M.C.

Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza.

Ce: [**luco@posta.unizar.es**](mailto:luco@posta.unizar.es)

Un estudio sanitario llevado a cabo durante los años 2000-01 en la cabra montesa del noreste peninsular permitió observar durante la realización de la necropsia la presencia de lesiones vasculares poco frecuentes y hasta ahora no observadas en otros rumiantes.

La necropsia se realizó en 74 animales, 66 abatidos en cacerías y 8 encontrados muertos o enfermos. El hallazgo más evidente durante la necropsia fue la presencia de manchas de color negro en la serosa del ciego de 6 animales y el engrosamiento de los vasos de la serosa en 4 de ellos. Los vasos engrosados confluían en el ganglio o ganglios linfáticos ileocecales presentes en la confluencia del ciego e íleon. El ganglio linfático estaba aumentado de tamaño, consistente a la palpación y las paredes de los vasos presentaban un grosor muy superior al normal.

Histológicamente se observó la presencia de formas verminosas incrustadas en la pared de los vasos del ganglio con intensa reacción inflamatoria, desorganización de la pared y fibrosis de la misma.

Dos de los ganglios fueron sometidos a digestión con pepsina y clorhídrico pudiendo obtener 2 larvas de 250 μ de longitud siendo clasificadas provisionalmente por el tamaño y la forma como perteneciente al género *Mullerius*.

Trabajo financiado mediante el convenio de colaboración entre el Gobierno de Aragón y la Universidad de Zaragoza: "Seguimiento del estado sanitario de la fauna silvestre (cinegética) en la Comunidad Autónoma de Aragón", y con la colaboración de la Reserva Nacional de Caza de los Puertos de Tortosa y Beceite.

C-22.- ESTUDIO COMPARATIVO DE LA FASCIOSIS CRÓNICA EXPERIMENTAL EN OVEJA Y CABRA

Pérez, J.; Ortega, J.¹; García, P. M.; Sánchez-Andrada, R.³; López-Sández, C.²; Martínez-Moreno³

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba. ¹Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud Universidad Cardenal Herrera-CEU Valencia. ²Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria de Lugo. ³Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

Ce: an1pearj@lucano.uco.es

En este trabajo hemos realizado un estudio comparativo de las lesiones y de la respuesta inmune local en ovinos y caprinos infectados experimentalmente con *Fasciola hepatica*. Empleamos 6 grupos, 3 de ovejas de 7 animales, y 3 de cabras de 6 animales. Un grupo de cada especie fue usado como control. En ovejas un grupo fue infectado con 7 dosis diarias de 25 metacercarias (mc) y otro grupo fue primoinfectado del mismo modo y reinfectado a las 18 semanas postinfección (spi) con otras 7 dosis de 25 mc. En cabras, un grupo fue primoinfectado con 200 mc y el otro infectado con 200 mc y reinfectado con otras 200 mc a las 14 spi.

En el grupo de animales reinfectados, tanto de ovejas como de cabras, se observaron lesiones hepáticas más severas, y consistieron principalmente en hiperplasia de conductos biliares, infiltrado de eosinófilos, leucocitos globulares, linfocitos y células plasmáticas, así como fibrosis portal, presencia de trayectos fibróticos crónicos, granulomas necróticos o calcáreos y cirrosis, ésta última fue más severa en cabras, en las que también se apreció evidente dilatación de retículo endoplásmico liso de hepatocitos, que podría ser consecuencia de productos tóxicos liberados por los parásitos o de fenómenos inmunopatológicos. En cabra los huevos del parásito se observaron en conductos biliares, mientras que en oveja era frecuente su observación en parénquima hepático, donde daban lugar a una severa reacción granulomatosa y gran infiltración de eosinófilos. También se apreciaron a nivel intravascular, en ocasiones asociados a trombos.

La respuesta celular local fue intensa tanto en ovejas como en cabras, especialmente en los grupos reinfectados, aunque en ninguna de las dos especies tenía carácter protector como pusieron de manifiesto tanto las elevadas cargas parasitarias como la intensidad de las lesiones hepáticas en los animales reinfectados. El predominio de los linfocitos CD4 sobre los CD8 fue más acusado en las lesiones hepáticas de ovejas que en las de cabras, particularmente en los grupos reinfectados, y en ambas especies la respuesta humoral local estaba caracterizada principalmente por células CD79a+ e IgG+.

Este estudio ha sido financiado mediante proyecto (Xuga26104-B98) y Junta de Andalucía (AGR 137).

C-23.- PRIMEROS CASOS DE ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (EEB) DIAGNOSTICADOS EN CATALUÑA

Sisó, S.¹; Ordóñez, M.¹; Cordón, I.¹; Pumarola, M.^{1,2}

¹Laboratori PRIOCAT, Centre de Recerca en Sanitat Animal CRESA. Campus Bellaterra, Edifici V, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. ²Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària, UAB, Bellaterra.

Ce: silvia.siso@uab.es

En este estudio se presentan 5 bovinos diagnosticados como positivos frente a la EEB por el *Laboratori de Referència en Malalties Prioniques Animals de Catalunya* (PRIOCAT) en el año 2001. Los cinco animales presentaron en el óbex el patrón de las tres bandas proteicas con la técnica de western-blotting (WB), característico de las enfermedades priónicas, y localizadas entre 25-30 kD.

Con el propósito de determinar la distribución e inmunolocalización de la proteína priónica resistente (PrPres), se recuperaron los encéfalos en su totalidad, se realizó un corte sagital en todos ellos conservando un hemiencéfalo en formol al 10% tamponado para realizar técnicas de inmunohistoquímica, y la otra mitad congelado a -20°C para la realización del WB. Posteriormente se seleccionaron múltiples áreas encefálicas y se procedió al análisis de la PrPres mediante ambas técnicas.

A pesar de observarse una variabilidad entre los cinco animales en western-blotting, el óbex evidenció en todos ellos tres bandas muy intensas. En el núcleo caudado, tálamo y mesencéfalo se detectaron considerables niveles de PrPres aunque inferiores a los observados en el óbex. Los niveles mínimos o nulos de PrPres se detectaron sobretodo en la corteza cerebral.

La IHQ para detección de PrPres reveló 4 patrones diferentes bien definidos: a. Punteado fino y difuso del neuropilo (*synaptic-like*); b. Punteado grueso formando depósitos (*plaque-like*) observado en neuropilo y perineuronal; c. Punteado granular intraneuronal; d. Positividad en células gliales (*stellate-foci*). Las áreas más afectadas fueron el tálamo, mesencéfalo y puente mostrando un acumulación anómala (discontinua) y granular perineuronal. En áreas menos afectadas como la corteza cerebral, la inmunopositividad se observaba en el neuropilo como un fino punteado.

El presente estudio demuestra que la inmunohistoquímica es una técnica complementaria y comparativa para la posible interpretación de las bandas obtenida en el western-blotting.

Este estudio ha sido posible gracias al Programa de Vigilància de l'EEB a Catalunya llevado a cabo por el *Departament de Sanitat i Seguretat Social* y por el *Departament d'Agricultura, Ramaderia i Pesca*, de la Generalitat de Catalunya. Agradecer a Enric Vidal, del Departamento de Medicina y Cirugía Animales, su colaboración en la toma de muestras.

C-24.- DIAGNÓSTICO DE ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (EEB) EN LA COMUNIDAD DE CASTILLA Y LEÓN (ENERO, 2001- MAYO, 2002)

García Fernández, R. A.; Fuertes, M.; Ferreras, M. C.; Pérez, V.; García Pariente, C.; García Marín, J. F.

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

Ce: **dmargf@unileon.es**

La Unidad de Histología y Anatomía Patológica de la Universidad de León, como Laboratorio Autorizado para el diagnóstico histopatológico de la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) en la Comunidad de Castilla y León ha recibido un total de 34 bovinos remitidos por el Laboratorio Regional de Sanidad Animal para la confirmación del resultado obtenido con el test rápido Prionics.

De los 34 animales recibidos, 14 llegaron a lo largo del año 2001 y los 20 restantes durante los primeros cinco meses del año 2002. En cuanto a la procedencia, la mayoría de las muestras pertenecieron a animales que habían muerto en la explotación (20) mientras el resto de las muestras (14) procedían de los mataderos. Las edades de los animales oscilaron entre los 5 y los 12 años.

La muestra remitida fue, normalmente, el hemitronco del encéfalo aunque en algunas ocasiones únicamente se envió la porción posterior al óbex de la médula oblongada, acompañada por la médula espinal cervical. Generalmente, fijado en formol si bien en otras ocasiones, el material enviado o bien era muy escaso, y no permitía su adecuada identificación anatómica o bien se enviaba en condiciones inadecuadas (avanzada autólisis y putrefacción). De todos los bovinos remitidos se confirmó la presencia de PrPres en 32 de ellos.

Tras el procesado de la muestra, mediante técnicas histopatológicas convencionales, se procedía a la identificación de lesiones histológicas, destacando la vacuolización del neuropilo así como la retracción neuronal. La vacuolización del soma neuronal fue menos frecuente, si bien hay que tener en cuenta que ciertas muestras no contenían los núcleos nerviosos donde suele presentarse normalmente esta alteración.

Para el estudio inmunohistoquímico se utilizaron dos tipos de anticuerpos: el anticuerpo monoclonal (Mab) 6H4 (Prionics, Asensio, Valladolid) y el Mab L42 (r-biopharm, Darmstadt). En todas las muestras examinadas, incluso en aquellas en las que el tejido se encontraba autolítico y con abundantes bacterias de la putrefacción se observó inmunopositividad con ambos anticuerpos. Sin embargo, con el Mab L42 se comprobó un marcaje más intenso, independiente del estado de la muestra. No se observaron diferencias en cuanto a la localización de PrPres, tanto en neuropilo como en el soma neuronal, por el contrario, si existió correlación directa entre la presencia de vacuolas y la extensión e intensidad de la inmunopositividad.

C-25.- EL PAPEL DEL COBRE Y DEL SELENIO EN LAS EETS

Ferrín, G.; Hortells, P.; Acín, C. ; Blanquet, F.¹; Badiola, J.J.

Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.

¹Université Joseph Fourier. Faculté de Médecine. Domaine de La Merci.

Ce: **gferrin@posta.unizar.es**

Se ha sugerido que el ión cobre participa en la biología de PrPc y PrPsc, las formas normal y patológica de la proteína prión.

El cobre, entre otros, es un metal de transición esencial y un componente crucial de proteínas imprescindibles para el funcionamiento neural. Sin embargo, estos metales también están implicados en enfermedades neurodegenerativas en las que la regulación de la concentración de los iones libres está alterada.

Así como la deficiencia en cobre ha sido hipotetizada como una situación relacionada con la patología de las enfermedades priónicas, también se ha demostrado que su exceso puede tener un efecto tóxico a través de las especies reactivas de oxígeno y pueda estar implicado en la generación de PrPsc y desarrollo de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EETs).

En este trabajo, hemos estudiado el efecto que tienen dietas con diferentes concentraciones de cobre en el desarrollo del cuadro lesional del scrapie. Asimismo, se han incorporado individuos alimentados con dietas normales y elevadas en selenio para estudiar el posible papel de dicho elemento antioxidante en la patogénesis del scrapie *in vivo*.

Como resultados hemos observado que tanto una dieta suplementada en cobre como suplementada en selenio disminuyen la proliferación glial y la vacuolización propias de la enfermedad en ratones inoculados intraperitonealmente con el agente del scrapie.

C-26.- DETECCIÓN DE PrPres MEDIANTE DIFERENTES ANTICUERPOS (P4, 6H4, L42, F89/160.1.5 Y F99/97.6.1) EN TEJIDO DEL SNC DE CASOS NATURALES DE SCRAPIE Y EEB

García Pariente, C; Pérez, V; Fuertes, M; García Fernández, R. A.; González, J.; Ferreras, M. C.; García Marín, J. F.

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

Ce: [**dmacgp@unileon.es**](mailto:dmacgp@unileon.es)

En este trabajo se completa el estudio comparativo realizado para la detección de PrPres utilizando la técnica inmunohistoquímica con los Acs monoclonales P4 y 6H4 en muestras de SNC de seis casos naturales de EEB y siete casos naturales de Scrapie ovino mediante la introducción en el mismo de nuevos Acs, L42, F89/160.1.5 y F99/97.6.1.

En los resultados obtenidos con el estudio inmunohistoquímico de cortes histológicos de médula oblongada se ponen de manifiesto dos patrones diferentes de tinción de PrPres por parte de los anticuerpos utilizados. Por una parte, el Ac P4 muestra una escasa o nula capacidad de detección de PrPres intraneuronal en las muestras de EEB, cosa que no ocurre mediante el empleo de los otros Acs (6H4, F89/160.1.5, F99/97.6.1). Todos ellos, incluido el Ac P4, marcan de forma evidente la PrPres de localización perineuronal y en neuropilo en muestras bovinas. Por otra parte, el comportamiento de los Acs en las muestras de Scrapie es similar, detectando todos la PrPres de localización intraneuronal, perineuronal y en neuropilo. También cabe destacar la diferencia existente en cuanto a la detección de PrPres según sea el origen de la muestra (EEB o Scrapie) y el Ac utilizado. El Ac P4 mostró una buena sensibilidad en las muestras de Scrapie ovino y muy escasa en las de EEB, al contrario de lo observado con el resto, que mostraron una elevada sensibilidad en muestras de ambos orígenes, si bien hay que destacar la mayor capacidad de detección de la PrPres por parte de los Acs F89/160.1.5 y F99/97.6.1 frente a la del 6H4 y L42. En base a los resultados obtenidos podría proponerse la posible diferenciación entre PrP^{Sc} y PrP^{Se} en secciones histológicas.

C-27.- RESULTADOS OBTENIDOS EN INTESTINO Y SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y AUTÓNOMO DE BOVINOS PROCEDENTES DE GRANJAS CON EEB, MEDIANTE EL USO DE LOS ANTICUERPOS P4 Y L42 PARA LA DETECCIÓN DE PrPres

García Fernández, R. A.; Fuertes, M.; Pérez, V.; Ferreras, M. C.; García Pariente, C.; González, J.; Reyes, L. E.; Benavides, J.; Durán, A. J., García Marín, J. F.

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

Ce: dmargf@unileon.es

Este trabajo se ha llevado a cabo en 143 bovinos procedentes de 4 explotaciones de la Comunidad de Castilla y León en las cuales se diagnosticó un caso positivo de Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) en el período relativo al año 2001. En este estudio se incluyó también un animal positivo a EEB remitido vivo al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico (SEDAPV) en el año 2001.

En todos los animales se realizó un estudio inmunohistoquímico con los anticuerpos monoclonales (Mab) P4 y 6H4 con el fin de determinar la posible existencia de positividad en el tejido linfoide y nervioso del intestino especialmente en la válvula ileocecal (VIC) con el Mab P4. En un total de 49 animales se observó positividad focal asociada a las células epiteliales de la cúpula y macrófagas de la placa de Peyer. Los plexos nerviosos mioentéricos fueron positivos en algunos animales (16). Todas las muestras fueron negativas con el Mab 6H4.

Una vez obtenidos estos resultados preliminares se eligieron 5 animales positivos de cada granja, que pertenecieran a la cohorte del animal diagnosticado como positivo en dicha granja, o que tuviesen una línea directa de consanguinidad. En los animales seleccionados se llevó a cabo un estudio comparativo entre los anticuerpos Mab P4 y L42, utilizando muestras de intestino positivas con el anticuerpo P4, así como las muestras del sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso autónomo (SNA) de estos animales. El estudio en el SNC y SNA se llevó a cabo además en el animal remitido a la SEDAPV y en 2 animales negativos a EEB en intestino. Todos los animales positivos en intestino no presentaron positividad tanto en SNC como en SNA con ambos anticuerpos. Únicamente se observó positividad en ganglio trigémino y SNC en el animal remitido completo al SEDAPV. La positividad apreciada en el intestino con ambos anticuerpos (P4 y L42) fue diferente, ya que con el L42 las células de la cúpula no eran inmunopositivas, observándose células marcadas en zonas linfoides (folicúlos y nódulos linfoides). Así mismo, mediante este Mab (L42) se detectaron como positivas un mayor número de células nerviosas (plexos submucosos y mioentéricos). Estos resultados confirmarían la positividad en las placas de peyer de los bovinos estudiados y plantearía la posibilidad de un reconocimiento de isoformas distintas de PrPres por parte de los diferentes Mabs P4 y L42.

Agradecimientos: A S. Liébana y B. Sanabria por su ayuda en los trabajos de laboratorio.

C-28.- ESTUDIO DEL PERFIL HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE ANIMALES AFECTADOS POR LA ENFERMEDAD DE SCRAPIE Y RELACIÓN CON EL GENOTIPO DEL GEN PrP

Acín, C.; Monleón, E.; Martín-Burriel, I.¹; Hortells, P.; Badiola, J. J.; Zaragoza, P.¹
Centro Nacional de Referencia de Encefalopatías Espongiformes Transmisibles. Universidad de Zaragoza. ¹Laboratorio de Genética Bioquímica y Grupos Sanguíneos. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

Ce: [**crisacin@posta.unizar.es**](mailto:crisacin@posta.unizar.es)

En la Encefalopatía Espongiforme Transmisible (EET) que afecta al ganado ovino y caprino de forma natural (scrapie), diversos estudios demuestran que el genotipo del gen PrP es el factor principal asociado a la incidencia y al periodo de incubación de la enfermedad. En el ganado ovino, el genotipo de los codones 136, 154 y 171, indica el riesgo de padecer esta enfermedad. Por otro lado se han encontrado diferencias en los patrones histopatológicos en función de la cepa de scrapie y el genotipo del animal.

Los animales analizados en este trabajo, son ovinos diagnosticados positivos a la enfermedad de scrapie en el Centro Nacional de Referencia de las EETs, en ellos se ha llevado a cabo un estudio retrospectivo de las muestras recibidas extrayéndose el ADN de tejido fijado en formol e incluido en parafina. En este trabajo se estudian el patrón histopatológico e inmunohistoquímico en relación con el genotipo del animal.

El genotipado de los codones 136 y 154 se ha realizado mediante amplificación por PCR de un fragmento de 362 pb que contiene ambos codones y posterior digestión con la enzima de restricción BspHI. De esta manera podemos diferenciar los alelos V y H de los codones 136 y 154, respectivamente. Para el testaje del codon 171 se ha llevado a cabo una amplificación alelo-específica y posterior digestión con las enzimas BslI y AccI para identificar los alelos R y Q respectivamente.

C-29.- CONTRIBUCIONES A LA PATOGENIA DE LA ATROFIA MUSCULAR ESPINAL EN TERNEROS

Sisó, S.¹; Ferrer, I.²; Pumarola, M.^{1,3}

¹Laboratorio PRIOCAT, Centre de Recerca en Sanitat Animal CRESA. Campus Bellaterra, Edifici V, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. ²Unitat de Neuropatologia Experimental. Departament de Biologia Cel.lular i Patologia. Universitat de Barcelona. ³Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària, UAB, Bellaterra.

Ce: **silvia.siso@uab.es**

Las MND se caracterizan por presentar pérdida de neuronas motoras de la asta ventral de la médula espinal asociada a astrogliosis.

La Atrofia Muscular Espinal (AME) es una enfermedad neurodegenerativa incluida dentro de las enfermedades de neurona motora (MND) descrita en perros, gatos, caballos, terneros, cabras, conejos, ratones y humanos.

En la especie humana se han descrito varias formas de MND, entre ellas, la esclerosis lateral amiotrófica (ALS) y la enfermedad de Werding-Hoffmann (WH). En bovinos, se ha descrito la AME afectando a distintas razas.

En pacientes con ALS y con WH se ha descrito alteración de las terminales presinápticas posterior a la degeneración de las neuronas motoras con alteraciones en el transporte axonal en fases tempranas de la enfermedad. Además, estudios relacionados con la pérdida neuronal han sugerido que esta puede ser inducida por una activación de la vía apoptótica.

El presente estudio describe las lesiones neuropatológicas observadas en la AME en terneros frisonos cruzados con Holstein y las alteraciones sinápticas asociadas a la enfermedad así como estudios de muerte neuronal.

C-3.- DETERMINACION DE LOS TIPOS CELULARES EN LOS QUE SE REPLICA CIRCOVIRUS PORCINO TIPO 2 EN CERDOS CON CIRCOVIROSIS PORCINA MEDIANTE HIBRIDACION *IN SITU*

Rovira, A.; Segalés, J.; Calsamiglia, M.; Domingo, M.

Dpt. Sanitat i Anatomia Animals (Histología i Anatomía Patològica). Facultat de Veterinaria, Edifici V. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Barcelona).

Ce: alberto.rovira@campus.uab.es

La circovirosis porcina (CP) es una enfermedad de nueva descripción que afecta a cerdos de transición y engorde y que está causada por el circovirus porcino tipo 2 (PCV2). Este virus se ha detectado por hibridación *in situ* e inmunohistoquímica principalmente en el citoplasma de macrófagos pero también en el citoplasma y núcleo de distintos tipos celulares. El objetivo de este estudio fue determinar en qué tipos celulares se replica PCV2, utilizando hibridación *in situ* con cuatro sondas diferentes sobre tejidos de animales con CP. Cada una de las cuatro sondas fue diseñada para detectar una combinación diferente de los tres tipos de ácido nucleico del virus: ssDNA (DNA nonocatenario), forma replicativa y/o mRNA. Se procesaron los linfonódulos inguinal superficial y mesentérico, tonsila, bazo, ileon, pulmón, hígado y riñón de 8 cerdos con CP. Mediante la sonda que detecta los tres tipos de ácido nucleico, el virus fue detectado principalmente en macrófagos y, en menor medida, en hepatocitos, células epiteliales de los túbulos renales, células del epitelio bronquial, células del epitelio tonsilar, células endoteliales y fibroblastos. La forma replicativa, en cambio, fue detectada en pequeñas cantidades en cada uno de los diferentes tipos celulares mencionados. En algunos casos los hepatocitos y en otros las células epiteliales de los túbulos renales fueron los tipos celulares con mayor cantidad de forma replicativa detectada. En estos casos, además, se detectó mRNA en el citoplasma de dichas células. Estos resultados confirman que PCV2 se puede replicar en diversos tipos celulares. Aunque los macrófagos soportan la replicación de PCV2, la gran cantidad de ácido nucleico presente en el citoplasma no está relacionada con altos niveles de forma replicativa del virus en este tipo celular. Además, estos resultados sugieren que el riñón y el hígado pueden tener un papel importante en la patogenia de la CP.

C-30.- STATUS SPONGIOSIS GENERALIZADO EN LA SUSTANCIA GRIS DE UN GATO

Vidal, E.; Mancera, M.; Montoliu, P.; Pumarola, M.

Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), barcelona

Ce: **Enric.Vidal.Barba@uab.es**

Se describen el cuadro clínico y las lesiones neuropatológicas observadas en un felino doméstico en el que se ha diagnosticado un cuadro esponjiforme no priónico.

Una gata europea de 6 meses de edad presentó un cuadro neurológico cuyos síntomas localizaban la lesión a nivel del encéfalo: tetraparesia, déficits en las cuatro extremidades, caída de la cabeza a la derecha y ventroflexión cervical. Su empeoramiento progresivo determinó su eutanasia.

El estudio macroscópico y microscópico solo evidenció lesiones en el tejido nervioso. En el encéfalo se apreció una degeneración de tipo esponjiforme que afectaba de forma casi exclusiva a la sustancia gris de prácticamente todo el encéfalo, con una distribución bilateral y simétrica. La intensidad de dicho patrón lesional variaba siendo más leve en las zonas más rostrales. Afectaba a toda la corteza cerebral, corteza cerebelar, núcleos basales cerebelares, tronco encefálico y ganglio trigémino. Se trataba de una espongirosis de neuropilo que respetaba, aparentemente los somas neuronales y se asociaba a una gliosis reactiva. Se ha caracterizado el cuadro lesional mediante tinciones especiales (LFB, impregnación argéntica de Bielschowsky) e inmunohistoquímica para diferentes proteínas para valorar el estado de las neuronas (NSE, SYN, NF-200) y células gliales (GFAP y histoquímica de afinidad -lectina del tomate-).

Este patrón lesional se ha descrito en pacientes afectados por la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. En nuestro caso se ha descartado una etiología priónica mediante una IHQ para PrPres (Proteína Priónica resistente) con resultado negativo.

El status spongiosis o degeneración esponjiforme del tejido nervioso es un patrón lesional muy poco frecuente en el gato. Suele afectar, con mayor frecuencia, a la sustancia blanca que a la gris. Se le han atribuido diversas etiologías que incluyen el envejecimiento así como procesos tóxicos (Ac. Domoico, Brometalina), metabólicos (deficiencia de Tiamina), infecciosos (FIV, Encefalopatía Esponjiforme Transmisible Felina) y alteraciones congénitas relacionadas con la consanguinidad.

C-31.- MIELOENCEFALOPATÍA DEGENERATIVA EQUINA (MDE) EN 2 CABALLOS DE RAZA ÁRABE: ACUMULACIÓN DE PROTEÍNAS SINÁPTICAS EN AXONES DISTRÓFICOS

Sisó, S.¹; Ferrer, I.²; Pumarola, M.^{1,3}

¹ Laboratorio PRIOCAT, Centre de Recerca en Sanitat Animal CRESA. Campus Bellaterra, Edifici V, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), , Barcelona. ²Unitat de Neuropatologia Experimental. Departament de Biologia Cel.lular i Patologia. Universitat de Barcelona. ³Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinaria, UAB, Bellaterra.

Ce: silvia.siso@uab.es

Las NAD són un grupo de enfermedades neurodegenerativas hereditarias o adquiridas descritas en animales y humanos. En animales, la forma hereditaria (o primaria) de NAD ha sido descrita en caballos, ovejas, conejos, gatos y perros.

La MDE es una forma específica de distrofia neuroaxonal (NAD) que afecta a caballos jóvenes. Se caracteriza por presentar cambios distróficos en neuronas y axones de los núcleos gracilis y cuneado, en la porción caudal de la médula oblonga, y del núcleo torácico de la médula espinal, asociados a vacuolización y astrogliosis.

El presente estudio histológica e inmunohistoquímico (proteínas sinápticas, neurofilamentos, GFAP, ubiquitina) describe los resultados obtenidos en dos caballos jóvenes con MDE y sus similitudes con la NAD descrita en perros y humanos.

C-32.- ESPLENITIS GRANULOMATOSA DE TIPO SARCOIDOSIS EN UN PERRO

Seva, J.; Bernabé, A.; Pallarés, F. J.; Gómez, M. A.; Gómez, S.

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

Ce: jseva@correo.um.es

La sarcoidosis es una enfermedad crónica de origen desconocido que origina una esplenitis granulomatosa no caseificante. Se trata de un proceso sistémico que afecta principalmente al sistema linforreticular, así el bazo se afecta en un 70% de los casos, existiendo esplenomegalia en el 18-20% de los mismos. Se cree que es un proceso inmunomediado que se produce en respuesta a determinados agentes extrínsecos cuya naturaleza no está claramente determinada, identificándose últimamente mediante técnicas de detección de ADN componentes bacterianos, sobre todo micobacterianos. Es un proceso frecuente en humanos pero que no ha sido descrito en perros.

Se estudia el bazo de un perro de raza Yorshire de 11 años de edad con una marcada esplenomegalia. Tras la extirpación completa del bazo (1, 5 kg) se tomaron muestras para su fijación en formol e inclusión en parafina. Se realizaron cortes que se tiñieron con hematoxilina-eosina, azul de Prusia, Von Kossa, Ziehl-Neelsen y se realizaron técnicas inmunocitoquímicas para la detección de antígenos micobacterianos y diferenciación de linfocitos T y B.

El estudio histopatológico reveló la existencia de numerosos granulomas caracterizados por la ausencia de focos de necrosis y la presencia de células epitelioides y gigantes multinucleadas, junto a numerosos linfocitos T y células B. En el interior de las células gigantes aparecen cuerpos esféricos con estructuras basófilas laminadas que son positivos a las técnicas del hierro y calcio, similares a los cuerpos de Schaumann descritos en la sarcoidosis humana. Las técnicas inmunocitoquímicas para detección de antígenos micobacterianos fueron negativas.

Por todo ello podemos pensar que la esplenitis granulomatosa de tipo sarcoidosis debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de los procesos responsables de esplenomegalia en el perro.

C-33.- INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN GRANDES FELINOS CRIADOS EN CAUTIVIDAD

Corpa, J.M.; Pérez, V.¹; Marín, S.²; Bolea, R.; Segura, P.; Martínez, J.; Ortega, J.; Peris, B.

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal (Histología y Anatomía Patológica). Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario, s/n. 46113 Moncada (Valencia).

¹Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071. León.

²Director Técnico Veterinario del Safari Park Costablanca. El Vergel (Alicante).

Ce: jmcorpa@uch.ceu.es

En los últimos dos años han muerto cuatro grandes felinos (3 leones y 1 tigre) en el Safari Park Costablanca (Alicante) con un cuadro clínico común que consistía en apatía, anorexia y pérdida de peso. Al realizarles la necropsia todos ellos mostraban alteraciones renales como lesiones más características. Dos de ellos mostraban bandas aclaradas que se localizaban en cortical y medular renal y los dos restantes, además, presentaban cálculos en la pelvis renal de diferentes tamaños y de color amarillento. Microscópicamente los riñones presentaban fibrosis de la cápsula glomerular; dilatación de túbulos renales, en algunos casos con formación de quistes; degeneración de las células epiteliales tubulares y una intensa fibrosis intersticial, sobre todo en medular. En ocasiones, se observaban focos inflamatorios intersticiales formados por células redondas.

Los grandes felinos del parque son alimentados diariamente con 4 kg. de canales de pollo con hígado y molleja y carcasas (60/40), además de carne de caballo o vaca una vez por semana. El agua que se les suministra no es potable ya que el safari se nutre de varias perforaciones que extraen agua de acuíferos insalubres. Además, en los últimos años se ha producido un incremento en la dureza del agua hasta triplicar los niveles autorizados.

C-34.- HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN REPTILES MANTENIDOS EN CAUTIVIDAD NECROPSIADOS EN LA ULPGC: PERÍODO 1998-2000

Orós, J.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria ULPGC, Trasmontaña s/n, 35416 Arucas (Las Palmas)

Ce: oros@cicei.ulpgc.es

Los estudios postmortem han contribuido enormemente al desarrollo experimentado por la clínica y patología de reptiles durante los últimos años. En este trabajo se analizan los hallazgos anatomopatológicos en 229 reptiles mantenidos en cautividad necropsiados en la Facultad de Veterinaria de la ULPGC durante el período 1998-2000.

Dentro del orden Chelonia se analizaron 44 tortugas pertenecientes a las familias Testudinidae (n=30), Chelidae (n=4), Emydidae (n=8) y Trionychidae (n=2). En este orden destacaron los casos de hepatitis granulomatosa multifocal de etiología bacteriana (13.6%), enteritis necrótica (11.3%), bronconeumonía purulenta (6.8%), urolitiasis (6.8%), y severa parasitación gastrointestinal por nematodos (6.8%).

Dentro del suborden Sauria se necropsiaron 105 reptiles pertenecientes a las familias Gekkonidae (n=6), Chamaeleonidae (n=30), Agamidae (n= 18), Iguanidae (n=22), Scincidae (n=7), Lacertidae (n=16) y Varanidae (n=6). Destacaron los casos de hepatitis granulomatosa multifocal de etiología bacteriana (7.6%), calcificaciones metastásicas de grandes vasos (6.6%), gota visceral (6.6%), coccidiosis intestinal (4.7%), y neumonía granulomatosa bacteriana (4.7%).

Dentro del Orden Squamata, suborden Serpentes, se analizaron 66 ejemplares pertenecientes a las familias Boidae (n=48), Viperidae (n=2), Colubridae (n=8), Xenopeltidae (n=2), Hydrophiidae (n=2) y Crotalidae (n=4). Destacaron los casos de esofagitis-gastroenteritis necrótico difterioide (15.1%), hepatitis granulomatosa multifocal de etiología bacteriana (15.1%), neumonía purulenta (7.5%), y neumonía por paramixovirus (9%).

Dentro del orden Crocodylia se necropsiaron 14 reptiles pertenecientes a las familias Crocodylidae (n=11) y Alligatoridae (n=3). Se observaron casos de dermatitis bacteriana (21.4%), y lesiones sistémicas asociadas a procesos septicémicos (21.4%).

Se discute brevemente la etiopatogenia de las principales patologías observadas, así como la de alguna patología menos frecuente.

C-35.- EMBOLIZACIONES DESCRITAS EN TOROS DE LIDIA: NATURALEZA Y DISTRIBUCIÓN

Hortells, P.; Guerrero, M. C.¹; Ferrín, G.; Monzón, M.; García, L.; Monleón, E.; Acín, C.; Vargas, A.; Bolea, R.; Rábano, A.¹; Badiola, J. J.

¹Centro Nacional de Referencia de EETs. Zaragoza. España.

¹Laboratorio de Neuropatología, Instituto de Investigación. Fundación Hospital de Alcorcón. Madrid. España.

Ce: **phortell@posta.unizar.es**

El hallazgo de embolizaciones nerviosas como consecuencia de los sistemas de aturdimiento utilizados en los mataderos ha sido previamente descrito en la bibliografía. Se ha demostrado que dichas prácticas producen la laceración del tejido nervioso del encéfalo y la ruptura de estructura vasculares, permitiendo la vehiculización de fragmentos nerviosos a través del torrente circulatorio. Este hecho cobra especial relevancia en aquellos países en los que se han descrito casos de Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), dado el riesgo que para la salud pública supondría la contaminación de la canal con materiales específicos de riesgo. Puesto que durante el apuntillamiento se produce la laceración del sistema nervioso central a la altura de la unión bulbo-medular, las prácticas de lidia podrían implicar similares consecuencias.

En el presente estudio se describen todas las embolizaciones tisulares observadas en 434 toros de lidia procedentes de espectáculos taurinos celebrados en la temporada 2001. Las muestras analizadas fueron: músculo (de la zona que sufre el apuntillamiento), pulmones (lóbulo apical y diafragmático), hígado (proceso caudado), bazo, riñones (lóbulo renal de la zona craneal) y glándulas adrenales de los diferentes animales, que se procesaron histológicamente de forma rutinaria para tinción hematoxilina-eosina. Con el fin de descartar el origen nervioso de los émbolos se realizó una inmunohistoquímica frente a GFAP en aquellas muestras en las que se observó algún tipo de material intravascular de origen no hemático.

No se detectó la presencia de material intravascular de origen nervioso en ninguna de las muestras analizadas. No obstante, otras embolizaciones de diferente naturaleza (hepática, esplénica, renal, vegetal, pilosa) pudieron ser observadas.

C-36.- ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA ENTEROPATÍA MUCOIDE DEL CONEJO, CON ESPECIAL REFERENCIA AL SISTEMA NERVIOSO INTESTINAL

Sardón, D.¹ y Moreno, B.

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

¹Dpto. de Patología Animal II. Facultad de Veterinaria de Madrid

Ce: **Dsardon@vet.ucm.es**

La enteropatía mucoide es uno de los procesos digestivos más importantes en la cría intensiva del conejo, cuya etiología permanece todavía sin aclarar. Se caracteriza principalmente por compactación cecal y abundante moco y, microscópicamente, por hiperplasia de células mucosas con escasa o nula reacción inflamatoria. La patogenia de estas lesiones puede estar relacionada con una alteración de la motilidad y secreción intestinal, las cuales están reguladas por el sistema nervioso intestinal. Por ello, mediante técnicas inmunohistoquímicas, se estudiaron algunos de los neurotransmisores que regulan estas funciones intestinales.

Se analizaron 40 conejos con diferentes grados de enteropatía y diez controles, los cuales pertenecían a un proyecto más amplio que comprendía otros estudios. En algunos se recogieron los ganglios simpáticos, estrellado, celiaco y mesentéricos. Los neuropéptidos fueron: sustancia P (SP), polipéptido intestinal vasoactivo (VIP), neuropéptido Y (NY) y Metencefalina. Asimismo, se realizaron tinciones para el tejido nervioso intestinal (Bielchowsky y Luxol Fast Blue).

A nivel histológico, no se observaron lesiones aparentes en los plexos mientéricos y submucosos ni en los ganglios simpáticos, excepto la presencia de algunas neuronas picnóticas. Los estudios inmunohistoquímicos mostraron un incremento en la intensidad y extensión de la positividad frente a SP en la muscular, lámina propia y plexos nerviosos y un descenso frente al VIP en los animales enfermos con respecto a los sanos. Los otros dos neuropéptidos no mostraron diferencias claras.

Este trabajo muestra una variación en la positividad de dos de los principales reguladores de la secreción y motilidad intestinal como son el VIP y la SP, indicando que en la enteropatía mucoide existe una disfunción del sistema nervioso intestinal que podría contribuir a la patogenia de las lesiones observadas.

Proyecto financiado por el Departamento de Agricultura y Pesca del Gobierno Vasco

C-37.- CARACTERIZACIÓN INMUNOFENOTÍPICA DE LAS POBLACIONES LINFOCITARIAS EN EL ÚTERO DE CABRAS NO GESTANTES Y GESTANTES

Martínez, C. M.; Buendía, A.J.; Sánchez, J.; Navarro, J. A.

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo 30071. Murcia.

Ce: jnavarro@um.es

La eficacia del útero frente a patógenos exógenos se debe al desarrollo de una eficiente respuesta inmune local, que es inhibida durante la gestación para prevenir el rechazo del feto provisto de antígenos paternos. El objeto del presente trabajo es caracterizar el inmunofenotipo de los linfocitos uterinos en cabras gestantes y no gestantes, de cara a su aplicación en el conocimiento de la patogenia de infecciones por agentes como *Chlamydophila abortus*, *Brucella spp.* o *Coxiella burnetti*. Estas infecciones en hembras no gestantes cursan de forma inaparente, mientras que en hembras gestantes invaden la placenta provocando el aborto. Hemos utilizado cabras gestantes y no gestantes, tomándose muestras de placenta y útero, tanto para fijación en formol e inclusión en parafina, como para congelación con nitrógeno líquido. En cabras no gestantes aparecen abundantes linfocitos infiltrando todas las áreas del endometrio. Sobre todo en áreas intercarunculares, aparecen linfocitos granulados intraepiteliales, con citoplasma claro y gránulos acidófilos PAS+. La mayoría de los linfocitos fueron CD2⁺, los CD8⁺ menos numerosos, tuvieron una distribución similar a los CD2⁺, mientras que los CD4⁺ son escasos y sólo aparecen en el estroma endometrial. En cabras gestantes no se observan linfocitos en placentomas, y en áreas interplacentomales disminuyen los linfocitos no granulados, principalmente los linfocitos intraepiteliales aumentando en número y tamaño los granulados. La disminución de linfocitos durante la gestación afecta sobre todo a los CD8⁺ intraepiteliales, quedando únicamente linfocitos granulados CD2⁺. El CMH II se presenta en macrófagos y células dendríticas tanto en cabras gestantes como no gestantes, mientras que el CMH I expresado por todas las células uterinas está ausente del trofoblasto fetal.

C-38.- CARACTERIZACION ULTRAESTRUCTURAL DE LOS EPITELIOS DE INTERCAMBIO EN BRANQUIAS DE JUVENILES DE PEJERREY *Odontesthes bonariensis* (Pisces, Atherinidae)

Vigliano, F. A.; Cerutti, P.; Quiroga, M. I.¹; Vázquez, S.¹; Alemañ, N.¹; Nieto, J. M¹
Cátedra de Histología, Facultad de Veterinaria, Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

¹Departamento de Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela

Ce: svazqrod@lugo.usc.es

Las branquias de peces teleósteos desarrollan funciones vitales, como la respiración, la excreción de productos del metabolismo nitrogenado y la regulación del intercambio de iones. La primera se lleva a cabo en el epitelio de las laminillas branquiales, mientras que es la mucosa de los filamentos la responsable de las restantes funciones. Debido a que las branquias están directamente expuestas al ambiente acuático, cualquier cambio en su composición fisicoquímica o microbiológica afectará la estructura normal de este órgano. Por ello el conocimiento de ésta es fundamental para una correcta interpretación de las alteraciones patológicas.

El objetivo del presente trabajo es caracterizar ultraestructuralmente los epitelios de las laminillas y filamentos branquiales de juveniles de pejerrey bonaerense (*Odontesthes bonariensis*).

Se muestrearon 15 ejemplares juveniles de pejerrey. Las branquias fueron extraídas y procesadas mediante técnicas convencionales para microscopía electrónica de transmisión y barrido.

En el epitelio de la laminillas se observaron dos tipos celulares, uno implicado en el intercambio de gases (célula epitelial mucosa-CEM) y otro con posible actividad generatriz de las primeras (célula epitelial serosa). Las CEM presentaron una forma poliédrica con escaso desarrollo de organelas en su citoplasma, siendo la presencia de micropliegues apicales y la existencia de uniones ocluyentes entre ellas sus características más salientes.

El epitelio estratificado del filamento se extendió además por los arcos branquiales, branquiespinas y espacios interlaminillares. En él se observaron células mucosas, cloruro (CC), epiteliales y granulares, las dos primeras implicadas en el intercambio iónico. Las CC presentaron en su citoplasma una gran cantidad de mitocondrias íntimamente asociadas a una densa red de membranas internas, representadas por túbulos y vesículas.

Las características ultraestructurales de los epitelios branquiales en esta especie son compatibles con las presentes en la mayoría de los peces teleósteos y en particular con las observadas en peces eurihalinos.

C-39.- TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES DE HUESO EN UNA GATA ADULTA

Fuertes, M.; Pérez, V.; Benavides, J.; García Pariente, C.; Espinosa, J.; García Marín, J. F.; Ferreras, M. C.

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

Ce: [**dmamff@unileon.es**](mailto:dmamff@unileon.es)

El tumor de células gigantes de hueso (GCT) es un tumor osteolítico de escasa incidencia en los animales domésticos en comparación con otros tumores primarios de hueso. Generalmente, se desarrolla en huesos largos, preferentemente en la epífisis y siempre en animales adultos.

En septiembre de 2001 nos fue remitida al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León una biopsia correspondiente a una gata de raza Europeo común y de 8 años de edad, que presentaba dos nódulos de 1 cm, desplazables, en el costado derecho. Posteriormente, en enero de 2002, el animal fue eutanasiado dados los signos clínicos que presentaba (disnea, vómitos, diarrea). En la necropsia se observó caquexia extrema, intensa fragilidad en la piel y edema. En el costado derecho destacaba una masa tumoral ulcerada, muy vascularizada, de aspecto lobulado, color blanquecino, consistencia firme y de 15x9x3,5 cm. Asimismo, la tibia de la extremidad posterior derecha aparecía deforme y a la sección de la misma, en la zona media de la diáfisis, presentaba pequeños espacios quísticos con contenido marrónáceo.

Microscópicamente, tanto en las muestras de la biopsia inicial así como en las obtenidas en la necropsia, se observó una población de células mononucleadas, ovoides, de núcleo pálido y nucleolo evidente, o fusiformes y, uniformemente distribuidas entre ellas, numerosas células gigantes, junto a un escaso estroma. Estas últimas presentaban abundante citoplasma, acidófilo, a veces vacuolizado, y gran número de núcleos, de morfología similar al de las células ovoides. Frecuentemente, las células tumorales se disponían en relación con estructuras vasculares. Las figuras de mitosis, muy escasas, sólo se observaron en células mononucleadas. Como alteración secundaria, posiblemente de tipo reactivo, se observó la formación de tejido osteoide.

Mediante técnicas inmunohistoquímicas se comprobó que el anticuerpo anti-vimentina reaccionaba positivamente con los diferentes tipos celulares del tumor, mientras que el anti-lisozima se expresaba en células ovoides y gigantes multinucleadas.

Únicamente se observaron metástasis pulmonares focales, las cuales mostraban la misma morfología que el tumor primario.

C-4.- LESIONES ASOCIADAS A LA PARATUBERCULOSIS DE LOS RUMIANTES: DIFERENCIAS ENTRE ESPECIES

Pérez, V.; González, J.; Corpa, J. M.*; Reyes, L. E.; García Pariente, C.; Ferreras, M. C.; Fuertes, M.; García Marín, J. F.

Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León. * Anatomía Patológica. Universidad Cardenal Herrera-C.E.U. 46113 Moncada (Valencia).

Ce: dmavpp@unileon.es

La paratuberculosis de los rumiantes, enfermedad producida por *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculosis (*Map*), se caracteriza por cursar con una enteritis y linfadenitis granulomatosas. Según la fase de la enfermedad y la respuesta inmune de los individuos afectados, tradicionalmente se han definido varias formas lesionales en los animales enfermos.

En este trabajo, se presentan los resultados de varios estudios llevados a cabo en nuestro departamento en los últimos años, dirigidos a la caracterización lesional de esta enfermedad en distintas especies.

En un primer grupo de trabajos, se describieron las diferentes formas de la paratuberculosis en la especie ovina, en base al estudio de casos naturales, en ovinos desechados de rebaños con casos clínicos de la enfermedad y de corderos infectados experimentalmente. De esta forma, se definieron formas focales, caracterizadas por pequeños granulomas localizados casi exclusivamente en el tejido linfoide intestinal, asociadas a las fases iniciales o latentes de la infección; formas multifocales, en las que la lesión granulomatosa afectaba a áreas definidas de la mucosa intestinal, sin provocar su alteración morfológica; formas difusas, caracterizadas por una grave enteritis granulomatosa, con dos variantes muy bien definidas: las formas multibacilares, formadas por un infiltrado de células epitelioides cargadas de micobacterias, y las formas linfocíticas, donde los linfocitos son el componente mayoritario del infiltrado, entre los que hay pequeños grupos de macrófagos con ninguna o escasas micobacterias.

En un segundo estudio, realizado sobre animales desechados de la especie caprina, se confirmó este modelo, pero se apreciaron como principales diferencias la existencia, en las formas difusas, de un espectro menos definido que en la especie ovina, con numerosos animales mostrando unas formas que denominamos intermedias, ya que presentaban características comunes a las multibacilares y linfocíticas. Asimismo, era frecuente la aparición de áreas de necrosis en los nódulos linfoides mesentéricos.

En un tercer estudio, llevado a cabo en casos naturales de la especie bovina, se ha podido observar que, al contrario que en pequeños rumiantes, la presencia de lesiones focales en tejido linfoide intestinal es muy esporádica, siendo los nódulos

linfoides ileales la principal localización de esta forma. Asimismo, al igual que en la especie caprina, es frecuente la existencia de formas intermedias entre los animales con lesiones difusas. Aunque morfológicamente existen desigualdades entre el tejido linfoide intestinal bovino y el de los pequeños rumiantes, las razones que expliquen estas diferencias, requerirán posteriores estudios sobre la fisiología de estos órganos linfoides.

C-40.- HEMANGIOMA ASOCIADO A OSTEOLISIS DE LA RAMA DERECHA DE LA MANDÍBULA DE UN PERRO

López Peña, M.; Muñoz Guzón, F.; Alemañ, N.; Vázquez, S.; Nieto Martínez, J.M.
Hospital Clínico Veterinario Rof Codina. Facultad de Veterinaria de Lugo.
Universidad de Santiago de Compostela.

Una perra Pastor Alemán de 6 meses de edad fue llevada a necropsia tras su fallecimiento como consecuencia de un sangrado oral. Una semana antes había sido atendida en consulta por fracturas en premolar y canino inferiores derechos. En los análisis hematológicos previos a su muerte se observó un hematocrito del 8%, hemoglobina de 2,5 gr/dl y 68200×10^6 /dl glóbulos blancos. Las pruebas de coagulación resultaron normales.

En la necropsia la única lesión evidente se encontró en la rama mandibular derecha, donde se apreció un orificio de aproximadamente 1 cm de diámetro en su tercio craneal, así como movilidad de todas las piezas dentarias de esa rama. La lesión estaba confinada al hueso, no observándose ninguna lesión en los tejidos blandos.

Se realizaron radiografías de ambas ramas mandibulares, apreciándose en la afectada una pérdida de la estructura trabecular ósea, asemejando aspecto de esponja. La lesión se extendía desde la región del canino hasta los molares inferiores. Las raíces de las piezas dentales definitivas sufrían un proceso de reabsorción.

El diagnóstico histológico fue de hemangioma, con células endoteliales bien diferenciadas que formaban hendiduras vasculares, sin observarse atipias. Se apreció un ribete osteoblástico como un intento de regeneración del hueso. El resto de la rama mandibular mostraba una osteolisis marcada.

C-41.- SCHWANNOMA EPITELIOIDE MALIGNO EN UN PERRO

García, P.; Sánchez, B.; Sánchez, M. A.; González, M.; Rollán, E.; Flores, J.M.

Dpto. Patología Animal II. Fac. Veterinaria. UCM. Madrid

Ce: palencia@vet.ucm.es

El Schwannoma epitelioides maligno es un tumor procedente de las células de Schwann que en medicina humana se encuadra dentro de los tumores malignos de la vaina de los nervios periféricos (MPNST). En veterinaria sin embargo no está clasificado y sólo aparece descrito un caso de Schwannoma epitelioides maligno en un perro.

Al Hospital Clínico Veterinario de Madrid fue remitido un perro con un historial clínico de parálisis progresiva del tercio posterior. En la necropsia se observó una formación tumoral que afectaba al tejido subcutáneo de la zona lumbar derecha, penetraba en la cavidad abdominal, próximo al polo craneal del riñón derecho, y se infiltraba hasta los cuerpos de las vértebras lumbares. Se apreciaron otros nódulos tumorales en riñón, hígado y pulmón. El estudio histopatológico de las muestras reveló la presencia de dos patrones tumorales distintos. En el tejido subcutáneo la lesión neoplásica se caracterizó por la presencia de células fusiformes tumorales que se disponían en empalizada alrededor de zonas de necrosis. En hígado, riñón y pulmón la lesión estaba integrada por múltiple nidos de células de aspecto epitelioides. Inmunohistoquímicamente todas las células tumorales fueron positivas a vimentina y solo algunas de ellas presentaron inmunorreacción frente a S-100.

Las características macroscópicas, histológicas e inmunocitoquímicas nos llevaron al diagnóstico de un Schwannoma epitelioides maligno con metástasis en hígado, riñón y pulmón.

C-42.- MENINGIOMAS EN LA GLÁNDULA PINEAL DEL REBECO (RUPICAPRA PYRENAICA): ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE CINCO CASOS

Mancera, M.; Vidal, E.; Marco, I.; Lavín, S.; Pumarola, M.

Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona

Ce: **Enric.Vidal.Barba@uab.es**

Se describen cinco casos de meningioma diagnosticados en la glándula pineal de rebecos salvajes (*Rupicapra pyrenaica*). El estudio histológico e inmunohistoquímico (GFAP, S-100, VIM) de los mismos nos ha permitido clasificarlos como meningiomas meningoteliales. Estas neoplasias se describen como proliferaciones de células procedentes de las leptomeninges. Estas lesiones coincidían con una Babesiosis crónica en dichos animales. Según nuestros datos se trata de la primera descripción de meningiomas en esta localización en dicha especie. Los meningiomas localizados en la pineal se han descrito, de forma muy rara, en el hombre y, en animales, únicamente en la rata.

C-43.- ADENOCARCINOMA BRONQUIOLO-ALVEOLAR Y COLANGIOMA EN UNA OVEJA

Gómez García, N.; Barandika, J.; García Pérez, A.L.; Moreno, B.; Juste, R.A.

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

Ce: [**ngomez@neiker.net**](mailto:ngomez@neiker.net)

En general, las referencias de tumores en ovino son escasas, y más aún si son múltiples). El caso que aquí se presenta se corresponde con la presencia de dos tumores en una oveja, un adenocarcinoma bronquiolo-alveolar no asociado al virus de la adenomatosis pulmonar ovina (APO) con metástasis asociadas, y un colangioma hepático.

La oveja de 5 años de edad, gestante, fue remitida al servicio de diagnóstico de Neiker con historia de adelgazamiento y sintomatología respiratoria. Tras la necropsia se recogieron muestras para histopatología y biología molecular, tanto de tejidos de la oveja como del feto.

Macroscópicamente, se observaron múltiples nodulaciones en pulmón, con adherencias fibrinosas y extensión a la pleura costal y al diafragma. Los ganglios mediastínicos aparecían aumentados de tamaño y con nódulos en la cortical semejantes a los encontrados en el pulmón. El pericardio estaba muy engrosado y adherido al esternón. El hígado presentaba atrofia del lóbulo izquierdo y una hiperplasia compensatoria del derecho (lesiones compatibles con un eczema facial) así como la presencia de varios nódulos redondeados, blanquecinos y deprimidos en su parte central. En los ganglios mesentéricos y epiplón se observaron lesiones metastáticas. Microscópicamente, el tumor pulmonar se correspondía con un adenocarcinoma bronquiolo-alveolar y el del hígado con un colangioma. La PCR frente al virus de la adenomatosis fue negativa en muestras pulmonares, de metástasis y de placenta y tejidos fetales.

Habitualmente todos los adenocarcinomas pulmonares en oveja se asocian al virus de la APO, sin embargo, algunos de ellos deberían evaluarse mucho mejor con el fin de confirmar esta etiología.

C-44.- EXPRESION DE EPIDERMAL GROWTH FACTOR (EGF) EN UN CASO DE HIPERPLASIA ADENOMATOSA DEL ALANTOIDES EQUINO

Flores, J. M.; Gómez-Cuétara, C.; García, P.; González, M.; Castaño, M.
Departamento de Patología Animal II. Facultad de Veterinaria .UCM. Madrid
e-mail:jflores@vet.ucm.es

Las lesiones placentarias de carácter proliferativo pseudotumoral ó neoplásico son infrecuentes en las especies domesticas ; siendo las que afectan al epitelio alantoideo. todavía mas escasas tanto en los animales como en el hombre.

En este trabajo analizamos la posible participación de un factor de crecimiento como es EGF, que se expresa durante la placentación normal en los équidos, en el proceso proliferativo quístico alantoideo observado en un aborto equino de 8 meses

La yegua de 13 años, cruzada, presentó nueve días antes del aborto, signos clínicos de parto prematuro con aumento del tamaño de las glándulas mamarias y producción de leche; por vaginoscopia se diagnosticó cervicitis. .En el potro abortado así como las envolturas fetales se realizó un detallado estudio y una toma de muestras para el estudio histológico y microbiológico.

Las lesiones macroscópicas placentarias consistieron en multiples nódulos de diferentes tamaños ,firmes y de color amarillento-parduzco en la superficie alantoidea.Se observaron placas engrosadas en el alantocorion compatibles con placentitis.

Histologicamente se diagnostico una hiperplasia adenomatosa quística del alantoides y una placentitis crónica .Se realizó la técnica inmunocitoquímica streptoavidina biotina anti-EGF.y a la vista de los resultados obtenidos se relaciona su posible participación en el proceso al estar considerado un traductor de señales de proliferación celular.

C-5.- MODELO DE VALORACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LA EFICACIA DE LAS VACUNAS FRENTE A LA PARATUBERCULOSIS

García Marín, J. F.; Reyes, L. E.; Tellechea, J.; Peris, B.¹; Ferreras, M. C.; Pérez, V. Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León.
¹Anatomía Patológica. Facultad de CC. Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera-C.E.U. 46113 Moncada (Valencia).

Ce: dmajgm@unileon.es

La vacunación es uno de los métodos de control de la paratuberculosis más ampliamente empleados, sobre todo en las especies ovina y caprina. Uno de los principales problemas, reside en la valoración de la eficacia de estas vacunas, especialmente en infecciones experimentales. Ello es debido, entre otras cosas, a la localización selectiva y muy focal de las lesiones iniciales de la paratuberculosis, así como a la lentitud de producción de las mismas. El tiempo y dificultades de crecimiento de *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (*Map*) en el cultivo bacteriológico, es uno de los principales inconvenientes.

En esta comunicación se exponen los trabajos realizados a lo largo de los últimos años mediante tres infecciones experimentales en corderos, los cuales fueron vacunados y posteriormente inoculados oralmente con *Map* entre los 2 y 4 meses de edad. Se llevaron a cabo sacrificios seriados entre los 60 y los 400 días post-infección, realizándose un muestreo sistematizado del intestino delgado (poniendo especial atención a las placas de Peyer ileocecales, ileal y yeyunales) y de los nódulos linfoides asociados.

Como resultados más importantes, es de destacar el modelo histopatológico propuesto, basado en: la localización de las lesiones en el tejido linfoide local (placas de Peyer) y su extensión o no a la lámina propia adyacente; el tipo lesional relacionado con el número de granulomas y características de los mismos; la mayor importancia de las placas de Peyer yeyunales frente a la ileal continua en el desarrollo inicial de lesiones y la mayor implicación del nódulo linfoide ileal (o yeyunal caudal) frente a los ileocecales.

La valoración de estas características permitiría evaluar la actuación de las vacunas empleadas, observándose la regresión lesional y disminución y desaparición del número de bacilos en los animales inmunizados, frente a la progresión de la patología relacionada con la infección paratuberculosa en el resto de corderos infectados.

C-6.- TUBERCULOSIS EN UNA ARDILLA DOMÉSTICA

Moreno, B.; Aduriz, G.; Garrido, J. M.

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

Ce: bmoreno@neiker.net

Las ardillas están siendo utilizadas cada vez más como animales de compañía. Éstas pueden presentar ciertas enfermedades, algunas de las cuales son zoonosis potenciales. Sin embargo, hasta donde conocemos, la tuberculosis no ha sido descrita en esta especie. En este trabajo se describe la infección por *Mycobacterium avium* subsp. *avium* en una ardilla de Corea, mantenida como animal de compañía.

La ardilla, de 4 años de edad, había muerto de forma más o menos repentina. Tras la necropsia, se recogieron muestras para análisis histopatológicos, microbiológicos y de biología molecular. La cepa aislada fue remitida al Instituto Carlos III para su tipificación. Se realizaron dos PCRs específicas, una del complejo *M. bovis-tuberculosis* y otra de *M. avium* subsp. *silvaticum*.

En la necropsia se observaron pequeños nodulillos blanquecinos en pulmón, hígado y bazo de distribución multifocal. El hígado, bazo, adrenales y ganglios aparecían aumentados de tamaño. En la dermis de la zona del esternón se encontró un nódulo similar y en el ganglio bronquial otro necrótico de 8-10 mm. En la cavidad abdominal había ascitis moderada.

Microscópicamente, se observó una inflamación granulomatosa generalizada compuesta por células epitelioides y gigantes, macrófagos y abundantes linfocitos. En general, el infiltrado linfocítico era el predominante, siendo especialmente intenso en hígado y pulmón. En ciertos órganos, como riñón y corazón, sólo aparecía un ligero infiltrado linfoide con escasos macrófagos. Excepto en el ganglio bronquial, la necrosis fue escasa. Mediante en el interior de células gigantes y macrófagos. Ziehl-Neelsen, se observaron numerosos bacilos ácido-alcohol resistentes

Los estudios microbiológicos y de PCR determinaron que la micobacteria se correspondía con *Mycobacterium avium* subsp. *avium*. Algunas cepas de esta especie que se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza se han observado como responsables de graves infecciones en pacientes humanos inmunodeprimidos.

C-7.- DESCRIPCIÓN LESIONAL DE CASOS DE TUBERCULOSIS AVIAR EN DIFERENTES ESPECIES DOMÉSTICAS Y SILVESTRES

Moreno, O.; García Pariente, C.; Ferreras, M. C.; García Fernández, R. A.; Pérez Martínez, C.; García Iglesias, M. J.; González, J.; García Marín, J. F.; Pérez, V.

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

Ce: dmavpp@unileon.es

La tuberculosis aviar es una enfermedad crónica causada por *Mycobacterim avium* subsp. *avium*. Las aves domésticas y exóticas en cautividad son muy susceptibles a esta infección. Sin embargo, en aves silvestres, existen muy pocas descripciones de esta infección, considerándose como un proceso poco frecuente.

Este estudio se ha llevado a cabo en un total de 10 aves remitidas al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León desde el año 1998 hasta el momento actual. De ellas, 6 se remitieron completas para la necropsia (2 palomas, 2 gallinas, 1 pavo real, 1 faisán) y el resto, como biopsias (1 águila, 1 milano real, 2 gallinas). En las explotaciones afectadas, el signo clínico más frecuentemente observado fue el adelgazamiento de los animales y la muerte. La mortalidad, en algunas explotaciones, como las de palomas o el faisán, llegó a ser muy elevada.

En todas las aves se realizó una valoración macro y microscópica de las lesiones, siendo el hígado, bazo, intestino, serosas abdominales y pulmón las localizaciones más habituales. La lesión macroscópica se caracterizaba por la presencia de nódulos, de tamaño variable, color blanco-amarillento y con áreas de necrosis caseosa evidentes. Microscópicamente, se apreciaron lesiones de carácter granulomatoso, en las que se identificaron bacilos ácido-alcohol resistentes mediante la técnica de Ziehl-Neelsen en número variable. Igualmente, con técnicas inmunohistoquímicas se observó positividad utilizando un anticuerpo policlonal frente a *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, confirmando el hecho conocido de la intensa reacción antigénica cruzada entre estas dos subespecies de micobacterias. Como alteraciones secundarias destacar la presencia de amilodosis reactiva generalizada en el pavo real estudiado.

C-8.- FORMAS PATOLÓGICAS CLÁSICAS Y ATÍPICAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR *Yersinia pseudotuberculosis* EN ALGUNAS ESPECIES DOMÉSTICAS

Moreno, B.; Aduriz, G.; García-Pérez, A.L.

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

Ce: bmoreno@neiker.net

Los cuadros por *Y. pseudotuberculosis*, excepto en aves y roedores, son esporádicos. El contagio es por vía oral y las lesiones se caracterizan por focos de necrosis en intestino y algunas vísceras abdominales. En este trabajo se describen las lesiones asociadas a la infección por *Y. pseudotuberculosis* en 1 carnero, 1 conejo, 1 ternero y 2 fetos ovinos.

El carnero fue sacrificado por una hernia escrotal sin otra sintomatología; el conejo mostró decaimiento previamente a la muerte y el ternero llegó con un historial de diarreas. Los fetos ovinos pertenecían a dos rebaños con tasas variables de abortos. En todos los casos, tras la necropsia se recogieron muestras para histopatología y microbiología.

En la necropsia, el carnero presentaba numerosos abscesos en pulmón además de otros aislados en ganglio mediastínico, bazo, pared del retículo, ganglio hepático y ganglio de la zona dorsal de la cavidad abdominal. El conejo presentaba una peritonitis fibrinosa, y focos de necrosis en bazo, ganglio mesentérico, ampolla ileal y riñones. El ternero presentaba numerosos nodulillos amarillentos en intestino. En uno de los fetos se observó un punteado blanquecino miliar y difuso en pulmón e hígado, mientras que en el otro no se apreciaron lesiones. Microscópicamente, las lesiones eran similares en todos los casos y se caracterizaban por necrosis rodeada de una proporción variable de neutrófilos, macrófagos y linfocitos, y en algunos casos fibrosis. En el feto se observó una inflamación purulenta. En algunas lesiones se observaron microcolonias bacterianas. Tras la siembra de las muestras en medios generales y selectivos se obtuvieron cultivos puros de *Yersinia pseudotuberculosis*.

Mientras que las formas observadas en el conejo, el ternero y los fetos son las clásicas, la neumonía purulenta con ausencia de lesiones entéricas en la oveja podría considerarse como atípica, debiéndose diferenciar de otras similares como las asociadas a pseudotuberculosis. Este agente bacteriano debe ser tenido en cuenta por su potencial zoonótico.

C-9.- RODOCOCOSIS EQUINA EN POTROS: ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Calvo, A.; Sardón, D.; Ruiz de León, M. A.; Simarro, I.; Goyoaga, J.; Pickering, X.; Peña, L.; Rodríguez, A.; Castaño, M.

Departamento de Patología animal II(Servicio de Anatomía Patológica del H.C.V.).
Facultad de Veterinaria de Madrid.

La rodococosis equina es una enfermedad que afecta a potros menores de seis meses y que cursa con bronconeumonía piogranulomatosa, enteritis ulcerativa, linfadenitis y absesos abdominales, pudiendo llegar a producir una mortalidad que oscila entre un 40 y un 80% de los casos.

En el presente estudio, hemos realizado la necropsia de tres potros, sometiendo a las muestras obtenidas a diversas técnicas histopatológicas tales como H-E, PAS, Tricómico de Masson, y Ziehl-Nielsen. De este modo, hemos podido valorar las diferencias histológicas que se pueden observar dependiendo de si la enfermedad cursa de forma subaguda o crónica. En este sentido cabe destacar que la formación de granulomas bien organizados es un proceso que se visualiza mejor en aquellos animales en los que la enfermedad sufre una cronificación, mientras que en los casos más agudos, la neumonía tiene un componente piógeno más evidente.

Finalmente, se procedió a realizar un estudio inmunohistoquímico específico frente al agente infeccioso(antisuero monoclonal *Mab 10G5* cedido por **S. Takai**, *Department of Animal Hygiene, School of Veterinary Medicine, Kitasato University*), el cual ha demostrado ser una herramienta diagnóstica de gran interés a la hora de evidenciar la presencia del microorganismo causante de la enfermedad.

D-1.- MORTALIDAD PERINATAL EN TERNEROS ASOCIADA A ALTERACIONES NERVIOSAS.

Durán, A.; Pérez Martínez, C.; García Iglesias, M.J.; Moreno, O.; Benavides, J.; Espinosa, J.; Ferreras, M.C.; Fuertes, M.; García Pariente, C.; Pérez, V.; García Marín, J.

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

Ce: dmaadn@unileon.es

El presente caso clínico se presentó durante varios años consecutivos en diversas explotaciones de ganado vacuno extensivo de la región de Cantabria. Durante los meses de invierno un grupo de hembras gestantes eran trasladadas a otros lugares para luego retornar en los meses de marzo y abril del presente año con el resto de la cabaña. Este manejo se repetía cada año. Entre el 10% y 50% de las crías nacidas de las hembras gestantes trasladadas de lugar, presento una sintomatología nerviosa caracterizada inicialmente por somnolencia y seguida por decúbito lateral, opistótonos e hiperextensión con rigidez de las extremidades anteriores, en el primer día de vida. Se remitieron 5 terneros pertenecientes a diferentes explotaciones afectadas al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León, donde se procedió a realizar su necropsia, la cual no demostró alteraciones macroscópicas evidentes. A continuación, se llevó a cabo el estudio histopatológico de diferentes órganos, entre los que se incluyó un examen sistemático del encéfalo y médula espinal desde la porción cervical hasta la lumbar. Dicho estudio puso de manifiesto que las lesiones se localizaban de forma exclusiva en el sistema nervioso central (SNC).

D-2.- DOS CASOS DE HIPOPLASIA CEREBELOSA EN GANADO BOVINO

Gómez García, N.; Hurtado, A.; Juste, R.A.

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

Ce: ngomez@neiker.net

Se presentan dos casos de hipoplasia- atrofia cerebelosa en dos vacas adultas, de 7 y 13 años respectivamente. Ambos animales fueron sacrificados en matadero como individuos clínicamente sanos y remitidos a NEIKER en el marco del Programa de Vigilancia de las Encefalopatías Espongiformes en la CAPV en el curso del año 2002, por lo que sólo se encontraba disponible para el estudio histopatológico el encéfalo de los mismos. El análisis macroscópico de las muestras mostró una evidente hipoplasia cerebelar en ambos casos, sin otras malformaciones aparentes. El estudio microscópico puso de manifiesto una marcada desestructuración de las capas granular y molecular del cerebelo, con disminución del grosor de la primera, así como una autolisis y pérdida considerable de neuronas de Purkinje. Ante la sospecha de que pudiera tratarse de un caso de BVD se realizaron tinciones inmunohistoquímicas y PCR de los dos animales, con resultados negativos en ambos casos. La etiología del proceso no ha podido ser determinada pero llama la atención la aparición de una lesión grave, aparentemente sin consecuencias clínicas, que en este caso se ha observado con una frecuencia de al menos 1/6000.

D-3.- MIELITIS EN UN OVINO ADULTO

Benavides, J.; Daltaubuit, M.¹; Berriatúa, E.¹; García Marín, J. F.; Pérez, V.

Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071 León. ¹NEIKER. Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario. Berreaga, 1. 48160 Derio (Bizkaia).

Ce: dmajbs@unileon.es

El presente caso corresponde a una hembra ovina adulta (3-4 años) de raza Assaf que proviene de un rebaño con historia clínica de trastornos nerviosos, entre los que se encuentra la parálisis del tercio posterior. El rebaño fue tratado con complejo vitamínico a dosis altas durante 3 días, sin haber obtenido signos de recuperación.

Durante la realización de la necropsia no se observaron lesiones macroscópicas reseñables.

Para el estudio histológico se presentan secciones de encéfalo y médula espinal a niveles cervical, torácico y lumbar, teñidos con las técnicas de Hematoxilina-Eosina y PAS-Luxol fast blue.

P-1.- ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO DEL HIGADO EN LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON EL VIRUS DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA

Núñez, A.; Sánchez-Cordón, P.J.; Fernández de Marco¹, M.; Salguero¹, F. J.; Gómez-Villamandos, J. C.; Carrasco, L.

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada, Facultad de Veterinaria, UCO, Campus de Rabanales, 14014 - Córdoba (España). ¹CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

Ce: an1caotl@uco.

Con el objetivo de estudiar los cambios morfológicos y la expresión de citoquinas por los macrófagos hepáticos en el transcurso de la infección experimental con el virus de la Peste Porcina Clásica (PPC), se inocularon, por vía intramuscular, 14 cerdos con una dosis de 10^5 TCID₅₀ de la cepa Alfort del virus de la PPC. Los animales infectados se sacrificaron por parejas a los 2, 4, 7, 9, 11, 14 y 17 días post inoculación (dpi), utilizándose dos cerdos adicionales como control. Las muestras de hígado fueron fijadas en formol y solución de Bouin, para el estudio estructural e inmunohistoquímico, y en glutaraldehído al 2,5% para el estudio ultraestructural. El estudio inmunohistoquímico se llevó a cabo mediante la técnica del ABC utilizando anticuerpos frente al antígeno vírico Gp55, SWC-3, Factor VIII-rag, IL-1 α , IL-6 y TNF- α .

En el transcurso de la infección experimental con el aislado Alfort del virus de la PPC se observa un diferente comportamiento entre las células de Kupffer y los macrófagos intersticiales hepáticos, aunque en ambas poblaciones celulares se aprecia un incremento en la expresión de IL-1 α , TNF- α e IL-6 por parte de las células de Kupffer y macrófagos intersticiales hepáticos. La monoquina que presenta una expresión predominante en el hígado en el transcurso de la infección por el virus de la PPC es la IL-1 α aunque coincidiendo con la máxima replicación del virus en las estructuras hepáticas la monoquina principalmente involucrada es el TNF- α . La IL-6 fue la citoquina expresada en menor proporción, principalmente por los macrófagos intersticiales y tan solo en las fases finales de la experiencia.

Este trabajo ha sido financiado por la D.G.E.S. (PB98-1033).

P-10.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ANATOMOPATOLÓGICAS DE VALOR DIAGNÓSTICO EN LA HEMATURIA ENZOÓTICA BOVINA

Sardón, D.; Rodríguez-Bertos, A.; Blanco, J.; Pérez-Alenza, M.D.; Sánchez¹, M.A.; Pizarro, M.A.; Mazzucchelli, F.; Sánchez, B.; Peña, L.

Dpto. Patología Animal II. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. ¹Veterinario colaborador.

Ce: Dsardon@vet.ucm.es

La Hematuria Enzoótica Bovina (HEB) es un síndrome caracterizado por hematuria persistente en el que se desarrollan lesiones hemangiomasas y tumores de la vejiga de la orina. La enfermedad se atribuye a la ingestión crónica de helechos (*Pteridium spp.*). La hematuria no se instaura en todos los casos, sino sólo en aquellos en los que el tumor es sarcomatoso (vascular) o presenta hemorragias. Se ha realizado un completo estudio clínico y anatomopatológico de la enfermedad, valorando diversos parámetros clínicos de posible uso diagnóstico. El estudio se ha realizado sobre una explotación en extensivo con 200 vacas de raza Avileña Negra Ibérica, donde existe HEB. Se incluyeron 66 vacas adultas. Se realizó un examen físico completo y se obtuvieron muestras de sangre y orina para los correspondientes análisis. Se han llevado a cabo necropsias en cuatro animales.

El estudio estadístico multivariante demuestra la existencia de tres fases en el curso de la enfermedad y la posibilidad de detectarlas en animales vivos mediante marcadores sanguíneos y urinarios: fase inicial (clase 1), fase intermedia (clase 2) y fase final (clase 3). Los resultados de las citologías urinarias también revelaron diferencias entre los tres grupos de animales. En las necropsias, las tres vacas con hematuria presentaron neoplasia vesical con abundantes hemorragias. El cuarto animal sacrificado no tenía hematuria macroscópica y una cistitis-hiperplasia vesical con células displásicas. Se comprobó que dos de los animales con hematuria pertenecían a la clase 3 y la vaca sin hematuria a la clase 2.

Este trabajo ha sido financiado por el Proyecto AGL2000-0709 del MCYT.

P-11.- THE PREVALENCE OF LUNG LESIONS IN DROMEDARY AT SLAUGHTERHOUSE IN MOROCCO

Tligui, N.; El Hamidi, M.; Berrada, J.; Bengoumi, M.; Acaban, M. R.; Karom, A.
Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II,
BP. 6202, Rabat-Instituts, Rabat, Morocco
Ce: n.tligui@iav.ac.ma

In Morocco, camel population, which is around 149,400 dromedaries, plays a significant role in supplying the population of saharian regions with meat and milk. In this species, respiratory pathology is common. A study was conducted in the slaughterhouse of Laayoune (Southern part of Morocco) during the period January-August, with the aim to examine slaughtered camels in order to determine the type, extent, prevalence and etiology of lung lesions in this species.

A total of 434 lungs were examined. Gross lesions were found in 148 (34.1%) of the inspected lungs. The most frequent finding was hydatidosis with 62 (14.3) affected lungs, followed by pneumonia with 47 (10.8) affected lungs and pleuritis with 30 (6.9%) cases. Lung abscesses were observed in 5 (1.2%) lungs and linear scars in only 4 (0.9%).

The gross pathological study has been completed by histopathological examination and bacteriological investigation on samples taken from affected lungs.

P-12.- HEMONCHOSIS CAPRINA EXPERIMENTAL: RESPUESTA INMUNE LOCAL EN INFECCIONES Y REINFECCIONES AGUDAS Y CRÓNICAS

Pérez, J.; Cámara, S.¹; García, P. M.; Mozos, E.; Martínez-Cruz, S.¹; Martínez-Moreno, A.¹

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ¹Cátedra de Parasitología. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Campus de Rabanales, Edificio de Sanidad Animal.

Ce: an1pearj@uco.es

Los mecanismos de la respuesta inmune capaces de generar protección son de gran interés para el desarrollo de vacunas que ayuden al control de las nematodiasis gastrointestinales. En este trabajo hemos estudiado las características de la respuesta inmune local en la hemonchosis caprina. Para ello hemos analizado la distribución de linfocitos T, B y células plasmáticas productoras de IgG en abomaso y ganglios linfáticos abomasales en 8 grupos de cabras mono infectadas y reinfectadas con 2, 3 y 4 dosis de larvas L3 de *H. contortus*, que se sacrificaron entre los 3 y los 70 días postinfección (dpi).

El infiltrado de eosinófilos, células cebadas, linfocitos CD3+, CD79a+ y células plasmáticas IgG+, así como la secreción de mucus aumentó drásticamente en la mucosa abomasal desde los 10 dpi, mientras que los leucocitos globulares sólo se observaron en etapas crónicas de la infección. Durante la infección crónica el infiltrado abomasal de eosinófilos, leucocitos globulares, linfocitos T y B y células plasmáticas IgG+ aumentó significativamente ($p < 0.05$) en los grupos reinfectados respecto al mono infectado. Los ganglios linfáticos abomasales presentaron marcada hiperplasia de folículos linfoides y cordones medulares con aumento de linfocitos T y B y células plasmáticas IgG+ desde los 10 dpi, tanto en grupos infectados con una dosis como en los reinfectados. La intensa respuesta local, tanto celular como humoral desarrollada no provocó la expulsión rápida de los parásitos en los grupos reinfectados. La ausencia de leucocitos globulares en fases tempranas de la infección/reinfección, en las que todavía no existe una respuesta defensiva efectiva, sugiere que este tipo celular juega un papel clave en la expulsión rápida de este nematodo.

Agradecimientos: estudio financiado mediante proyecto (CICYT AGF96-1132) y Junta de Andalucía (AGR 137).

P-13.- ESTUDIO INMUNOHISTOPATOLÓGICO DEL ABORTO EN LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR COXIELLA BURNETII EN CABRA

Martínez, C.; Souriau, A.¹; Buendía, A. J.; Sánchez, J.; Arricau-Bouveray, N.¹; Rodolakis, A.¹; Salinas, J.²; Navarro, J. A.

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ² Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo 30078. Murcia.

¹ PII, INRA. 37380. Nouzilly (Francia).

Ce: jnavarro@um.es

C. burnetti agente causal de la fiebre Q en humanos, puede causar infecciones en otros mamíferos domésticos y silvestres. En ruminantes la infección por *C. burnetii* produce abortos, mortinatos y nacimientos de animales débiles. Los cambios patológicos inducidos por la bacteria en la placenta y en los fetos ha sido descritos sólo en la infección natural, por lo que el propósito del presente trabajo, es el estudio inmunohistopatológico de las lesiones producidas en la placenta y en los fetos en la infección experimental por *C. burnetii* en la cabra. Para ello se infectaron cabras enanas con *C. burnetii* el día 80 de gestación, lo que provocó en todos los animales el aborto en torno al día 130 de gestación. Muestras de la placenta y de los fetos fueron tomadas tras el aborto, fijadas en formol e incluidas en parafina. Las secciones fueron teñidas con hematoxilina-eosina para el estudio histopatológico y posteriormente se realizó un estudio inmunohistoquímico mediante anticuerpos frente a *Coxiella*, linfocitos T CD3 y CMH II. El estudio histopatológico reveló una placentitis necrótica con un abundante infiltrado leucocitario, compuesto por abundantes neutrófilos y moderada cantidad de mononucleares. El análisis inmunohistoquímico reveló la presencia de antígeno clamidial, en forma de grandes inclusiones, en las células binucleadas próximas a las áreas de necrosis y en el trofoblasto, así como un predominio de linfocitos T CD3 en el infiltrado mononuclear. En los fetos, sólo se observaron pequeños focos de células inflamatorias en el hígado e hiperplasia de células de Küpffer.

P-14.- ESTUDIO DE LAS POBLACIONES CELULARES EN GLÁNDULAS MAMARIAS DE CABRAS NATURALMENTE INFECTADAS POR EL VIRUS DE LA ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA

Pérez, M.; Contreras, A.; Luengo, C.; Sánchez López, A.; Sánchez Arriazu, E.; Badiola, J. J.; Amorena, B.; Luján, L.

Dpt. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. Miguel Servet, 177. 50013-Zaragoza.

Ce: mmperez@posta.unizar.es

Se seleccionaron 59 cabras adultas de la raza Murciano-Granadina procedentes de cuatro rebaños seropositivos frente al virus de la Artritis Encefalitis Caprina (VAEC). La prevalencia de la infección en los rebaños varió entre un 6% y un 67%, siendo 26 de las cabras estudiadas seropositivas y 33 seronegativas aunque no se detectó clínica. Se tomaron muestras de paréquima mamario y de nódulos linfáticos mamaros (n=45) que se incluyeron en parafina realizándose cortes seriados de 4µm para histología, detección del virus y evaluación del tipo de respuesta celular mediante la técnica de inmunohistoquímica. Para la detección del virus en las muestras de mama, se utilizaron 3 anticuerpos monoclonales: CAEP5A1 (VMRD Inc), 415 (Dr. Houwers) y 3F (Dr. De Martini) y un anticuerpo policlonal anti-p28 (Dr. Rimstad). Para la caracterización de la respuesta inmune frente al virus en los cortes de mama, se utilizaron anticuerpos monoclonales frente a macrófagos ovinos (VPM32, Universidad de Edimburgo), frente a citoqueratinas (AE1/AE3, DAKO) y frente a células B (CD79, DAKO). Asimismo se utilizaron dos policlonales uno para la detección de linfocitos T (CD3, DAKO) y otro para la detección de células presentadoras de antígeno (S-100, DAKO). En los nódulos linfáticos se emplearon sólo el monoclonal CD79 y el policlonal CD3. También se realizó un ELISA (Innotest®) para la comparación de la respuesta humoral frente a la celular. Tras un estudio preliminar de los tejidos mamaros mediante hematoxilina-eosina, las muestras se dividieron en 4 grupos según el grado de lesión encontrado (a) mamas sanas en lactación n=16; (b) inflamación leve n=23; (c) inflamación moderada (n=12); (d) inflamación severa (n=8). A nivel histopatológico, los resultados más destacados fueron la intensa infiltración linfocitaria de tipo T en todas las mamas afectadas, que se acompañaba de una reacción inflamatoria por linfocitos B cuanto más graves eran las lesiones (grupos c y d). La presencia de macrófagos era mayor al aumentar la intensidad de las lesiones mamaras y las células positivas a S-100 aumentaban paralelamente a la intensidad lesional. En los nódulos linfoides se observó una hiperplasia folicular generalizada fundamentalmente mediada por zonas T. No fue posible la detección del virus en las muestras. Se constató una mala correlación de los resultados serológicos con el grado de lesión encontrado en el tejido mamario para los grupos b, c, y d (52,2%, 67% y 62,5% de animales positivos en ELISA

respectivamente) mientras que para el grupo a (mamas sanas en lactación) la correlación fue buena ya que sólo hubo un 6,2% de animales positivos.

P-15.- FASCIOSIS EXPERIMENTAL OVINA: EFECTO DE REINFECCIONES Y TRATAMIENTO EN LA RESPUESTA CELULAR LOCAL

Ortega, J.; Martínez-Moreno, A.¹; Sánchez-Andrada, R.²; López-Sández, C.²; Corpa, J.M; Pérez, J.³

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud Universidad Cardenal Herrera-CEU Valencia.

¹ Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria de Córdoba, ² Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria, de Lugo.

³ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

En este trabajo nos planteamos estudiar la influencia de primoinfecciones, de múltiples reinfecciones y del tratamiento con triclabendazol en la respuesta celular local de la fasciolosis ovina. Hemos analizado distintas poblaciones celulares en hígado y ganglios linfáticos hepáticos en 7 grupos de 7 animales, de los cuales uno se empleó como control y 6 fueron infectados del siguiente modo: 1) primoinfección con 7 dosis diarias (25x7) de metacercarias de *Fasciola hepatica*; 2) primoinfección (25x7) + reinfección (25x7) a 18 semanas postinfección (spi); 3) primoinfección (25x7) + tratamiento a 4 spi + reinfección (25x7) a 22 spi; 4) primoinfección (25x7) + tratamiento a 12 spi; 5) primoinfección (25x7) + tratamiento a 12 spi + reinfección (25x5) a 18 spi; 6) primoinfección (200) + reinfección (200) a 14 spi.

En el hígado, la respuesta celular local estaba representada principalmente por linfocitos T CD3+, CD4+ y CD8+, mientras que los linfocitos gamma-delta fueron muy ocasionales tanto en el hígado como en los ganglios linfáticos hepáticos. Los linfocitos CD4 fueron más abundantes que los CD8 en todos los grupos, particularmente en los que presentaban numerosos huevos de fasciola en el parénquima hepático asociados a lesiones granulomatosas. La ratio CD4/CD8 varió de 2.3 (grupo 3) a 8.0 (grupo 1), siendo mayor en los grupos no tratados. En los ganglios linfáticos hepáticos también se observó una marcada hiperplasia de corteza y médula, con aumento de la población de linfocitos T, tanto CD4 como CD8, especialmente de los primeros, siendo más severa en los grupos 1, 2 y 3.

La respuesta celular y las lesiones hepáticas eran mucho más intensas en los grupos primoinfectados y reinfectados con múltiples dosis, lo que indica que dicha respuesta no tiene carácter protector.

Este estudio ha sido financiado mediante proyecto (Xuga26104-B98) y Junta de Andalucía (AGR 137).

P-16.- FASCIOSIS EXPERIMENTAL OVINA: EFECTO DE REINFECCIONES Y TRATAMIENTO DE LA RESPUESTA HUMORAL LOCAL

Ortega, J.; Martínez-Moreno, A.¹; Sánchez-Andrada, R.²; López-Sández, C.²; Zafra, R.³; Pérez, J.³

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud Universidad Cardenal Herrera-CEU Valencia.¹ Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria de Córdoba,² Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria, de Lugo.³ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

En este trabajo hemos analizado la influencia de múltiples dosis en primoinfecciones y reinfecciones, así como y del tratamiento con triclabendazol en la respuesta humoral local (CD79a, B-B4, e IgG) en la fasciolosis experimental ovina. El estudio se realizó en el hígado y ganglios linfáticos hepáticos de 7 grupos de ovejas, uno se empleó como control y 6 fueron infectados del siguiente modo: 1) primoinfección con 7 dosis diarias (25x7) de metacercarias de *Fasciola hepatica*; 2) primoinfección (25x7) + reinfección (25x7) a 18 semanas postinfección (spi); 3) primoinfección (25x7) + tratamiento a 4 spi + reinfección (25x7) a 22 spi; 4) primoinfección (25x7) + tratamiento a 12 spi; 5) primoinfección (25x7) + tratamiento a 12 spi + reinfección (25x5) a 18 spi; 6) primoinfección (200) + reinfección (200) a 14 spi.

En el hígado el infiltrado de células B (CD79a+) y de células plasmáticas IgG+ era severo o muy severo en todos los grupos excepto en el reinfestado con dos dosis y en el primoinfectado tratado posteriormente. Dicho infiltrado se localizaba tanto en espacios porta como en la periferia de lesiones granulomatosas asociadas a la presencia de huevos del parásito en parénquima hepático. Los linfocitos B-B4 quedaban restringidos casi exclusivamente a folículos linfoides aislados localizados en espacios porta o en la periferia de lesiones granulomatosas, especialmente en los grupos primoinfectados y reinfestados con múltiples dosis. En los ganglios linfáticos hepáticos la respuesta humoral fue muy severa en los grupos primoinfectados y reinfestados con múltiples dosis, salvo en el primoinfectado y tratado.

Los resultados indican que las infecciones múltiples potenciaron la respuesta humoral en hígado y ganglios linfáticos hepáticos, aunque ésta no tuvo carácter protector. El tratamiento con triclabendazol provocó la desaparición de los parásitos y huevos, así como un gran descenso de la respuesta humoral local 23 semanas después.

Este estudio ha sido financiado mediante proyecto (Xuga26104-B98) y Junta de Andalucía (AGR 137).

P-17.- EXPRESIÓN "IN VIVO" DE DIFERENTES CITOQUINAS POR LOS MACROFAGOS PULMONARES OVINOS

Núñez, A.; Pedrera, M.; Sánchez-Cordón, P.J.; Salguero, F. J.¹; Gómez-Villamandos, J. C.; Sierra, M. A.; Carrasco, L.

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada, Facultad de Veterinaria, UCO, Campus de Rabanales, 14014 - Córdoba (España). ¹CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

Ce: an1caotl@uco.

Con el objetivo de estudiar la expresión de diferentes citoquinas proinflamatorias por los macrófagos pulmonares ovinos en condiciones normales se tomaron muestras de pulmón de 8 ovejas adultas en matadero. Las muestras de pulmón fueron fijadas por inmersión en formol tamponado al 10%, formol acético, PLP y solución de Bouin y procesadas de forma rutinaria para el estudio estructural e inmunohistoquímico. La detección de la expresión de IL-1 α , IL-6 y TNF- α por los macrófagos intravasculares pulmonares y alveolares se realizó mediante la utilización de la técnica de la Avidina-Biotina-Peroxidasa (ABC), estandarizando el fijador de elección, la concentración del anticuerpo y el tratamiento de desenmascaramiento antigénico

La puesta a punto de la técnica de detección de citoquinas en pulmón ovino puso de manifiesto la idoneidad de la solución de Bouin como fijador de elección y demostró la existencia de una expresión constitutiva de IL-1 α , IL-6 y TNF- α tanto por los macrófagos intravasculares pulmonares como por los macrófagos alveolares ovinos. El número de macrófagos intravasculares que expresaron IL-1 α y TNF- α fue superior al de macrófagos alveolares, siendo la IL-1 α la citoquina que se expresó en mayor cantidad en el pulmón ovino. Sin embargo, no se apreciaron diferencias significativas en la expresión de IL-6 entre ambas poblaciones de macrófagos pulmonares.

Este trabajo ha sido financiado por el P.A.I. (AGR-137).

P-18.- DETECCIÓN DE LAS SUBUNIDADES DE INTEGRINAS α_v , α_4 , α_5 , β_1 y β_3 , FIBRONECTINA Y VITRONECTINA EN LA PERI-IMPLANTACIÓN CAPRINA

Nieto, A; García, P ;Sánchez M.A.;Pizarro, M; Flores, J. M.

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

Ce: jflores@vet.ucm.es

La placentación en los rumiantes se establece mediante la unión no invasiva del trofoectodermo al epitelio endometrial, originándose una placenta sinepiteliocorial. Para que las membranas celulares de ambos tipos contacten, es necesaria la participación de diversas moléculas de adhesión, destacando entre otras las integrinas

Diferentes tipos de subunidades de integrinas, entre las que destacan $\alpha_v\beta_3$, han sido detectadas en el embrión y el endometrio durante el proceso de implantación, en el hombre (Lessey *et al*, 1994), ratón (Sutherland *et al*, 1993), cerdo (Bowen *et al*, 1996, Burghardt *et al*, 1997), oveja (Johnson *et al*, 1999) y bóvidos (McLaren and Wildeman, 1995).

Para investigar la expresión de las subunidades de integrinas α_v , α_4 , α_5 , β_1 y β_3 , y de fibronectina y vitronectina (algunos de sus ligandos), se ha realizado inmunofluorescencia indirecta (IFI) en 10 cabras, en los días 21 y 23 post-coito (pc).

En el día 21 pc, las subunidades α_v , y β_3 se expresaron intensamente en el epitelio uterino y trofoectodermo, mientras que α_4 y α_5 se detectaron moderadamente. La subunidad β_1 fue negativa en todos los días estudiados. En el día 23 pc la expresión de integrinas disminuyó notablemente. La presencia de fibronectina y vitronectina fue variable en los días y estructuras estudiadas. Estos resultados sugieren que diversas integrinas, entre las que destaca $\alpha_v\beta_3$ así como su ligando, vitronectina, están relacionados con la implantación caprina.

P-19.- DISTRIBUCIÓN TISULAR DE IgG1 E IgG2 EN LEISHMANIOSIS CANINA CUTÁNEA Y SISTÉMICA

Arce, C.; García¹, P. M.; Zafra¹, R.; Moreno, A.; Llanes, D.; Pérez¹, J.

Unidad mixta CSIC-Universidad de Córdoba, Dpto. de Genética, ¹ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

La leishmaniosis canina continua siendo una enfermedad endémica en muchas regiones de España. La infección suele tener carácter crónico, y cuando se generaliza suele cursar con depresión de la respuesta celular y una intensa respuesta humoral. Numerosos trabajos han estudiado los niveles séricos de subclases de IgG en diversas fases de la infección, prevaleciendo la IgG2 durante la fase asintomática, mientras que la IgG1 es más abundante en fases sintomáticas.

En este trabajo hemos analizado la distribución tisular de IgG1 e IgG2 en el infiltrado inflamatorio de 10 perros con leishmaniosis cutánea y en otros 10 con leishmaniosis sistémica, en los que se analizaron muestras de bazo, ganglios linfáticos hígado y riñón. Se emplearon muestras incluidas en parafina y tres anticuerpos monoclonales: CA4E7 (IgG1+IgG2), CA4F1 (IgG2) y CA4H1 (IgG2) producidos por Biovet-UCO (Córdoba).

En las lesiones cutáneas granulomatosas el número de células plasmáticas teñidas con los tres anticuerpos fue muy elevado (más de 40 por campo de 400 aumentos), mientras que en los perros con enfermedad sistémica, los resultados fueron variables, en 5 casos se observó un elevado número de células plasmáticas inmunorreactivas con los tres anticuerpos en bazo y ganglios linfáticos, mientras que en los restantes eran escasas. En el infiltrado observado a nivel hepático y renal se observaron escasas células positivas. Estos resultados confirman la elevada prevalencia de IgG2 en la forma cutánea de leishmaniosis, mientras que los variable resultados observados en la forma sistémica pueden indicar un variable estado inmunitario de los animales.

Este trabajo ha sido financiado por una ayuda de la Junta de Andalucía (AGR137).

P-2.- ESTUDIO INMUNOHISTOQUIMICO DEL SNC DE CERDOS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA PESTE PORCINA CLASICA

Gómez-Villamandos, J. C.; García de Leaniz, I.; Sánchez-Cordón, P.; Ruiz-Villamor, E.²; Gutiérrez, J.; Salguero, F. J.¹

Dpto. Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Campus Universitario de Rabanales. Universidad de Córdoba. ¹ Laboratorio Central de Veterinaria, Santa Fe. Granada. ² CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

Ce: jcgomez@uco.es

El objetivo de este trabajo es determinar los cambios celulares y caracterizar las poblaciones celulares que participan en la reacción inflamatoria del sistema nervioso central (SNC) en el desarrollo de la peste porcina clásica (PPC) aguda.

Las muestras de cerebro y cerebelo se tomaron de 32 cerdos Largewhite x Landrace, de 3 meses de edad, inoculados con la cepa virulenta "Alfort 187" del virus de la PPC, siendo sacrificados en lotes de 4 animales desde el día 2 al 15 día post-inoculación (dpi). 4 cerdos de similares características fueron utilizados como controles. Las muestras se fijaron en formol tamponado y solución de Bouin. El estudio inmunohistoquímico (IHQ) se realizó utilizando una batería de anticuerpos (gp55, SWC3, CD3, CD4⁺, CD8⁺, cadenas λ , proteína glial fibrilar, lectina de tomate) mediante la técnica de la avidina-biotina-peroxidasa. La técnica de TUNEL se aplicó sobre los cortes incluidos en formol tamponado.

El estudio histopatológico puso de manifiesto la existencia de una reacción encefalítica desde los 4-5 dpi, destacando la existencia de manguitos perivasculares constituidos por células mononucleares de pequeño tamaño que mostraban, en ocasiones, picnosis y fragmentación nuclear como consecuencia de fenómenos de apoptosis, comprobados con la técnica de TUNEL y microscopía electrónica. El infiltrado perivascular estaba constituido por linfocitos, principalmente linfocitos T, y escasos monocitos. No se detectaron cambios significativos en los astrocitos, con la excepción de los presentes en vasos con manguitos perivasculares, en los que se detectaba desorganización de la arquitectura habitual de las prolongaciones de estas células.

Este trabajo ha sido financiado por la DGEIC (PB-98-1033).

P-20.- REACCIÓN GLIAL EN RATONES TRANSGÉNICOS (bo-PrP) INOCULADOS INTRACRANEALMENTE CON PRIONES DE E.E.B. Y SCRAPIE

Salguero, F. J.; Díaz-San Segundo, F.; Castilla, J.; Brun, A.; Torres, J. M.; Gómez-Villamandos, J. C.¹; Gutiérrez¹, J.; Sánchez-Vizcaíno, J. M.

Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA). 28130. Valdeolmos, Madrid. ¹ Dpto. Anatomía y A. Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

Ce: salguero@inia.es

Los tres principales cambios que caracterizan a la Encefalopatía Espongiforme Bovina (E.E.B.) en el Sistema Nervioso Central son la espongiosis, la pérdida neuronal y la gliosis, fundamentalmente esta última, como astrogliosis. En este trabajo hemos utilizado ratones transgénicos que expresan el gen de la proteína del prion bovina (bo-PrP). Los animales fueron inoculados por vía intracraneal con un macerado de troncos cerebrales de 49 bovinos afectados de E.E.B. en fases clínicas, o priones de *scrapie*, utilizándose animales no inoculados como controles. Se sacrificaron secuencialmente a los 30-480 dpi, y tras la necropsia, se tomaron muestras de cerebro que fueron fijadas en formol tamponado al 10%. Se realizaron técnicas inmunohistoquímicas para la detección de la isoforma anormal de la PrP, PrP^{res}, la proteína fibrilar glial ácida (GFAP) para marcar astrocitos, y técnicas lectinohistoquímicas para marcar células de la microglia, utilizando la lectina de tomate (*Lycopersicon sculentum*). Asimismo, se realizaron técnicas de doble tinción para evidenciar la reacción glial en presencia de depósitos de PrP^{res}.

En los animales inoculados con E.E.B. se observaron numerosas placas amiloides en diferentes localizaciones, resultados no obtenidos en ningún caso de los inoculados con *scrapie* ni en los animales control. Estas placas amiloides estuvieron acompañadas por un incremento significativo de astrocitos, que en ocasiones, presentaron positividad frente a la PrP^{res} en su citoplasma. En los animales inoculados con *scrapie*, también se observó un aumento en el número de astrocitos en diferentes localizaciones del encéfalo. También se observó, aunque de forma menos severa, una proliferación en el número de células de microglía en los animales inoculados con ambas cepas de prion. Con este estudio, se pone de manifiesto la asociación que existe entre los depósitos de PrP^{res} y la astrogliosis y astrocitosis observada en la E.E.B. La presencia de un mayor número de células de la microglía en ambos casos, puede estar debida a la vía de inoculación utilizada, siendo la microgliosis un cambio controvertido en la patogenia de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles.

P-21.- INOCULACIÓN EXPERIMENTAL DE E.E.B. MEDIANTE ALIMENTACIÓN FORZADA EN TRUCHA ARCO IRIS (*Oncorhynchus mykiss*)

Salguero, F. J.; Sánchez, C.; Díaz-San Segundo, F.; Brun, A.; Sánchez-Vizcaíno, J.M.

Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA). 28130. Valdeolmos, Madrid.

Ce: salguero@inia.es

La proteína del prion (PrP) tiene propiedades muy características, como la habilidad de adoptar, en condiciones particulares, una conformación anormal. La PrP ha sido descrita en numerosas especies de mamíferos, con un alto grado de identidad en la estructura primaria. Además, ha sido descrita en especies de no-mamíferos, como el pollo, teniendo muy poca similitud con la PrP descrita en mamíferos. El único reporte de la isoforma celular de la PrP (PrP^C) en peces fue en salmón, en 1997, utilizando técnicas de inmunoblotting, no habiéndose reproducido este hallazgo en otros laboratorios, y no habiendo sido descrita ninguna encefalopatía espongiiforme transmisible que afecte a las especies piscícolas.

En este trabajo hemos inoculado con priones de E.E.B por vía oral, mediante alimentación forzada, a truchas arco iris (*Oncorhynchus mykiss*). Los animales fueron observados diariamente y se sacrificaron en grupos (5 inoculados + 2 controles) a los 1-120 dpi. Se les realizó la necropsia y se tomaron muestras de encéfalo, bazo, intestino, gónadas, músculo, riñón, hígado y ojo, que fueron fijadas en la solución de Davidson, o congeladas a -20°C.

Se realizó el test Prionics-Check®, y además se estudió la PrP^C mediante técnicas de Western blot, no encontrándose positividad alguna en ningún órgano de los animales inoculados así como en los controles. Mediante histopatología e inmunohistoquímica para la detección de la PrP^{res}, no se encontraron cambios relacionados con las E.E.Ts., ni depósitos de PrP^{res} en ningún órgano estudiado. Futuros experimentos de infectividad residual serían de gran importancia para conocer la posible implicación de las especies piscícolas en la difusión de las E.E.Ts.

P-22.- ESTUDIOS DE TRANSMISIÓN EXPERIMENTAL DE LA E.E.B. AL PORCINO

Salguero, F. J.; Díaz San-Segundo, F.; Sánchez, C.; Castilla, J.; Brun, A.; Torres, J. M.; Carrasco, L.¹; Buffoni, L.¹; Sánchez-Vizcaíno, J. M.

Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA). 28130. Valdeolmos, Madrid.

¹ Dpto. Anatomía y A. Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

Ce: salguero@inia.es

Hasta la fecha no se ha citado ningún caso de Encefalopatía Espongiforme Transmisible espontánea en porcino, una especie que, en el Reino Unido, debe haber estado sometida a la alimentación con material contaminado antes de 1996, cuando se prohibieron las harinas cárnicas de materiales de riesgo. Además, únicamente se ha conseguido transmitir la E.E.B. del bovino al porcino de forma experimental mediante la inoculación con altas dosis por vía intracerebral, intraperitoneal e intravenosa al mismo tiempo.

En este trabajo hemos inoculado 12 cerdos con priones de E.E.B., 3 fueron inoculados con 1 dosis (75 gr de macerado de 49 cerebros positivos a E.E.B.) por vía oral, 3 inoculados con 4 dosis por vía oral y 6 con 1 dosis (0,1 gr.) vía intracraneal, no habiendo obtenido ningún signo clínico ni lesión compatible con la transmisión a esta especie tras 34 meses después de la inoculación. Por el momento no hemos encontrado positividad alguna frente a la PrP^{res} en ninguno de los órganos estudiados tanto por técnicas de inmunohistoquímica como por Western blot.

Asimismo, se han inoculado ratones transgénicos que expresan el gen de la PrP porcina (po-PrP), por vía intracraneal, con altas dosis de priones de E.E.B., no habiendo desarrollado estos ratones ningún signo clínico o lesión característica de las E.E.Ts., ni tampoco detección de PrP^{res} por ninguna de las técnicas utilizadas.

P-23.- EXPRESIÓN DE LA ISOFORMA CELULAR DE LA PROTEÍNA DEL PRION (PrP^c) EN DISTINTAS ESPECIES DE MAMÍFEROS DOMÉSTICOS

Díaz-San Segundo, E.; Salguero, F.J.; Brun, A.; Sánchez-Cordón¹, P.J.; Núñez¹, A.; Sánchez-Vizcaíno, J. M.

Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA). 28130. Valdeolmos, Madrid.

¹ Dpto. Anatomía y A. Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

Ce: fdiaz@inia.es

La isoforma celular de la proteína del prion (PrP^c) ha sido descrita en diversas especies de mamíferos, al igual que el gen que la codifica ha sido clonado para un gran número de especies. Sin embargo, el papel que juega esta proteína en el organismo aún no está del todo claro y sigue siendo controvertido. En las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles, el depósito de la isoforma anormal, resistente parcialmente a tratamientos con proteasas (PrP^{res}), se produce por un cambio post-traducciona l de la PrP^c del hospedador tras la llegada de PrP^{res} infectiva exógena.

En este trabajo estudiamos la expresión de la PrP^c en las diferentes partes del encéfalo de varios mamíferos domésticos que padecen, o no, Encefalopatías Espongiformes Transmisibles: vaca, cerdo, caballo, oveja, perro y gato. Para ello, hemos tomado encéfalos de animales de estas especies, da matadero, o bien sacrificados tras padecer enfermedades no infecciosas. Se tomaron muestras de obex, puente, tálamo, cerebelo, cerebro, hipocampo y bulbo olfatorio y fueron fijadas en distintas soluciones fijadoras, o bien congeladas a -20°C para la realización de Western blot. Mediante inmunohistoquímica, se evidenció la PrP^c utilizando los anticuerpos monoclonales 6H4® y 2A11, desarrollado en nuestro laboratorio.

La inmunoreacción positiva fue de forma finamente granular y observada tanto en somas neuronales como en el neurópilo. Para la técnica de Western blot, utilizamos el anticuerpo 6H4®, resultando la PrP^c positiva con las tres bandas características. Mediante ambas técnicas, pudimos evidenciar que la mayor expresión de PrP^c no se dio en el tronco del encéfalo, lugar típico donde se pueden encontrar depósitos de PrP^{res} en todas las E.E.Ts. Sin embargo, en la corteza del cerebro y del cerebelo, la cantidad de PrP^c fue superior, lo cual tiene una gran importancia, dado que la corteza del cerebro el lugar de elección para los estudios experimentales de E.E.Ts. cuando la ruta de inoculación es la intracerebral.

P-24.- CIRCULACIÓN COLATERAL EN COARTACIÓN AÓRTICA EXPERIMENTAL EN CERDOS MINIATURA: PARTICIPACIÓN DEL VASA VASORUM EN LOS PROCESOS DE COLATERALIZACIÓN

Aguirre-Sanceledonio, M.; Fossum, T.¹; Espinosa de los Monteros, A.²; Rodríguez, F.²; Morales, I.; Herráez, P.²

Departamento de Patología Animal. Unidad de Cirugía. ULPGC. ¹ Department of Veterinary Clinical Sciences, Veterinary College, Texas A&M University. ² Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria. ULPGC.

La coartación aórtica es una malformación cardiovascular descrita en humanos caracterizada por una constricción localizada entre la bifurcación de los grandes vasos y los riñones. Como consecuencia, la presión arterial de la porción superior del cuerpo excede entre un 20-50% la presión arterial caudal a la coartación aórtica. En estos pacientes, gran parte del flujo sanguíneo es transportado a través de vasos sanguíneos colaterales. La formación de estos vasos compensa el déficit de flujo en las porciones distales del organismo.

En este estudio se indujo quirúrgicamente coartación aórtica gradual en 13 cerdos adultos (Yucatán minipigs) mediante la colocación de un anillo constrictor expandible alrededor de la aorta torácica. Los animales fueron sacrificados tras 8 semanas de hipertensión. Se realizaron dos sesiones angiográficas; después de la implantación del anillo constrictor y justo antes de la eutanasia. Tras la realización de la necropsia, muestras de tejido aórtico craneal y caudal a la oclusión fueron fijadas en formol y procesadas rutinariamente para microscopía óptica. Muestras de tres animales de igual raza y edad fueron incluidas como tejido control.

Ninguno de los animales de estudio mostró signos clínicos atribuibles a la coartación aórtica. El estudio angiográfico demostró el desarrollo de una extensa circulación colateral que afectaba a arterias intercostales dorsales y ventrales, arterias musculares intercostales y la arteria torácica interna.

En dos de los animales en los que la aorta fue totalmente ocluida, se observó el desarrollo una red vascular constituida por pequeños vasos, dispuesta a ambos lados de la oclusión aórtica. Histológicamente, estos animales mostraron un marcado incremento en el número del vasa vasorum de la adventicia, los cuales presentaban una marcada hiperplasia e hipertrofia de la túnica muscular media. Estos hallazgos soportan la hipótesis del posible papel del vasa vasorum en los procesos de colateralización tras una oclusión arterial. Aunque estudios previos han demostrado mediante arteriogramas la presencia de canales vasculares alrededor de oclusiones crónicas de la arteria carótida, ninguno incluye evidencias histológicas de que estos vasos representen vasa vasorum hipertrofiado.

P-25.- CAMBIOS HISTOLÓGICOS EN ALOTRANSPLANTES DE TRÁQUEAS EN RATAS: MODELO PARA EL ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD OBLITERANTE DE VÍAS RESPIRATORIAS

Herráez, P.; Quevedo, S.¹; Rodríguez, F.; López, L.¹; Vilar, J.¹, Batista, M.¹; Espinosa de los Monteros, A.

Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria. ULPGC. ¹ Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

La bronquiolitis obliterante es la principal complicación que afecta a los pacientes con trasplantes de pulmón a largo plazo. La evolución y los factores que intervienen en el desarrollo de esta lesión se desconocen en la actualidad. El objetivo de este trabajo fue evaluar los cambios histológicos en alotrasplantes de tráquea como modelo para el estudio de la enfermedad obliterante de vías respiratorias.

Para el presente trabajo se utilizaron ratas de 2 cepas antigénicamente opuestas. Las tráqueas de ratas Wistar fueron implantadas en el omento mayor de ratas Sprague-Dawley. Los animales se dividieron en lotes de 10 ratas cada uno, siendo sacrificados a los 2, 7, 15, 30 y 90 días después de la cirugía. Las muestras de las tráqueas transplantadas fueron fijadas en formol y procesadas rutinariamente para microscopía óptica.

La evolución de los cambios histológicos del epitelio consistió en un aplanamiento epitelial con pérdida de cilios y áreas de metaplasia escamosa desde el 2º día post-trasplante (dpt), necrosis de células aisladas (7 dpt) hasta extensas áreas de necrosis con pérdida total del epitelio respiratorio (30 dpt). A nivel de la lámina propia y la submucosa se observó pérdida glandular e intensa reacción inflamatoria que varió desde cambios exudativos (edema, leucitostasis e infiltración de células mononucleares) (7 dpt), hasta cambios proliferativos en los animales sacrificados a partir de los 15 dpt. En la serosa-adventicia se observó una reacción inflamatoria exudativa inicial (2 dpt) que evolucionó hacia la formación de un tejido de granulación a los 15 dpt siendo escasa la reacción inflamatoria a partir de los 30 dpt.

Sin duda la lesión más llamativa fue la acontecida en la luz del órgano transplantado. Desde los 7 dpt se observó la presencia de un material homogéneo acidófilo que a los 30 dpt fue sustituido por un tejido fibrovascular. Mientras que a los 30 dpt el grado de obliteración luminal era variable, a los 90 dpt el grado de obliteración osciló entre el 90 al 100%. Los cambios histológicos observados en alotrasplantes de tráqueas en ratas antigénicamente opuestas demostraron el desarrollo de lesiones fibrosas intraluminales similares a la bronquiolitis obliterante.

P-26.- VALORACIÓN MORFOLÓGICA DE LA RESOLUCIÓN DE LA ESTENOSIS URETERAL EN EL CERDO MEDIANTE STENTS URETERALES

Durán, M. E.; Gómez, L.; Roncero, V.; Ezquerro, L. J.¹; Usón, J.²; Soria, F.²

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

¹ Unidad de Patología Quirúrgica y Cirugía. Facultad de Veterinaria. UEX. ² Centro de Mínima Invasión. Cáceres.

El objetivo del presente estudio es la valoración de los cambios histopatológicos acaecidos en el uréter de cerdo que sufre previamente una estenosis proximal inducida experimentalmente y resuelta posteriormente mediante endoureterotomía retrógrada, manteniendo abierta la luz de esta vía urinaria al colocar un stent ureteral. El calibre del stent y el tiempo de mantenimiento varía de forma que las 20 cerdas de raza Large White seleccionadas para este trabajo se dividen en cuatro grupos diferenciados: **S13-** animales con stent 7 frenchs y un tiempo de colocación de 3 semanas. **S16-** animales con stent 7 frenchs y un tiempo de colocación de 6 semanas. **S23-** animales con stent 14 frenchs y un tiempo de colocación de 3 semanas. **S26-** animales con un stent de 14 frenchs y un tiempo de colocación de 6 semanas.

Tras la realización de este modelo experimental, se analiza la existencia o no de variaciones morfológicas en la composición histológica del uréter lesionado al variar el tamaño y el tiempo de permanencia del stent. Los parámetros fundamentales considerados son: estado del epitelio de la mucosa, inflamación de la pared, fibrosis de la lámina propia-submucosa, fibrosis de la capa muscular, integridad de la capa muscular y estado de la mucosa.

Al evaluar los resultados obtenidos encontramos que no existen diferencias relevantes entre los distintos grupos experimentales. Comparando el factor tiempo, no hay distinción entre los uréteres con stent 7 frenchs a las 3 y 6 semanas de mantenimiento, mientras que los uréteres con stent 14 frenchs muestran una imagen levemente mejor a las 6 semanas de mantenimiento. Comparando el factor tamaño del stent, a las 3 semanas de mantenimiento la imagen mejora de manera poco significativa en los uréteres con stent de 14 frenchs y lo mismo ocurre a las 6 semanas de mantenimiento.

Como hallazgos ocasionales destacar la metaplasia ósea visualizada en la lámina propia-submucosa y en la serosa de un animal del grupo **S13**, así como el desarrollo de un tabique o pared que divide la luz del uréter en dos en un animal del grupo **S16** y en otro animal del grupo **S23**.

P-27.- CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA Y DISTRIBUCIÓN DE LA CÉLULA DE MERKEL EN LA ESPECIE CANINA

Ramírez, G. A.; Lorenzo, H.; Rodríguez, F.; Herráez, P.; Martín de las Mulas¹, J.; Espinosa de los Monteros, A.

Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba

Las células de Merkel son células neuroendocrinas que se localizan en el estrato basal de la epidermis y han sido descritas en varias especies animales además del hombre. Sin embargo su distribución y caracterización inmunohistoquímica no ha sido bien documentada. En humana, las células de Merkel se encuentran predominantemente en áreas de alta sensibilidad táctil y muestran amplia reacción frente a diversos anticuerpos. En la especie canina son escasas las referencias en esta población celular.

El propósito de este estudio ha sido determinar el perfil inmunohistoquímico y localización de las células de Merkel en piel y mucosas del perro, observando su distribución dentro de las diferentes áreas.

Las muestras fueron obtenidas de varias localizaciones cutáneas y mucosas de cinco perros, fijadas en formol tamponado al 10% e incluidas en parafina. Se realizó la técnica inmunohistoquímica del ABC, usando diferentes anticuerpos primarios comerciales frente a citoqueratinas (CK) 8, 18 y 20, enolasa específica de neuronas (NSE), cromogranina A (CGA), sinaptofisina, neurofilamentos, proteína S100, vimentina y proteína ácida glial fibrilar.

Las células de Merkel del perro mostraron reacción positiva frente a las citoqueratinas 8 y 18, citoqueratina 20, NSE, CGA y sinaptofisina. La inmunorreacción observada con los anticuerpos frente a las CK 8 y 18, CK 20 y NSE mostró un patrón granular y homogéneamente distribuido por todo el citoplasma, con reforzamiento de membrana en el caso de CK20. Por su parte, la reacción observada frente a CGA fue intensa y granular, localizándose en la porción celular próxima a la neurita. En cuanto a su distribución, el mayor número de ellas se observó en labios, vibras, trufa, almohadillas y mucosa oral, bien de forma aislada o bien constituyendo grupos de hasta 10-12 células. En otras áreas, tales como mucosa nasal y piel de tronco y extremidades, su número fue menor y se distribuían de forma aislada.

De este trabajo se deduce que los anticuerpos utilizados en este estudio han demostrado su utilidad en el marcaje de la célula de Merkel en el perro, distribuyéndose con un patrón general similar al descrito para la especie humana y otras especies animales en áreas concretas, si bien existen pequeñas diferencias propias de la especie.

P-28.- VALORACIÓN DEL EFECTO PROLIFERATIVO DE LA EXPOSICIÓN *IN UTERO* A ÁCIDO RETINOICO SOBRE EL DESARROLLO PRENATAL Y PERINATAL DE LA EPIDERMIS DE RATONES NMRI

García Fernández, R. A.; Pérez Martínez, C.; Escudero, A.; Espinosa, J.; Durán, A. J.; García Iglesias, M. J.

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

Ce: **dmargf@unileon.es**

La vitamina A y sus derivados, entre los que se incluye el ácido retinoico (AR), juegan un papel fundamental en la embriogénesis y en el control de la proliferación y diferenciación de las células epiteliales de muchos tejidos, entre los que destaca la piel. Estudios *in vivo*, mediante la administración tópica u oral, e *in vitro* han demostrado el efecto proliferativo del AR sobre los queratinocitos, sin embargo, hasta el momento actual, este efecto no se ha valorado cuando la exposición a este retinoide tiene lugar *in utero*. Por esta razón, el presente estudio tiene como objetivo valorar *in vivo* la acción proliferativa de la exposición *in utero* a AR sobre el desarrollo prenatal y perinatal de la epidermis murina.

Para ello, hemos realizado un estudio comparativo entre la descendencia de hembras gestantes tratadas con 30 mg/kg PV de AR, vía oral en el día 11,5 de gestación, y la de hembras que no recibieron esta sustancia (grupo control). Se han evaluado varios parámetros relacionados con la proliferación celular: grosor epidérmico, queratinas (K5, K14 y K6) y un marcador utilizado para el análisis de la cinética celular (5-Bromo-2'-Deoxyuridina, BrdU). La valoración de estos parámetros se realizó desde el día 12,5 al 18,5 de gestación, así como durante los dos primeros días de vida del animal.

La capacidad del AR para aumentar la proliferación de los queratinocitos ha quedado demostrada por el aumento estadísticamente significativo inducido por este retinoide en el número medio de células epidérmicas que incorporan BrdU en su DNA. Dicho hallazgo indicaba una mayor proliferación celular en todas las regiones corporales durante las etapas fetal y perinatal, que, además, en algunas localizaciones es paralelo a modificaciones en el patrón de expresión de K5 y K14, queratinas expresadas en células que mantienen su capacidad proliferativa. Otro resultado que apoya este efecto es la tendencia de la epidermis a mostrar mayor grosor en los animales expuestos a AR. Por otro lado, la ausencia o mínima expresión de la K6 en la epidermis corrobora la idea expuesta por algunos autores de que la expresión de esta queratina no es esencial en células epidérmicas hiperproliferativas.

Este trabajo ha sido financiado por la Junta de Castilla y León.

P-29.- LESIONES ULTRAESTRUCTURALES EN LA MUCOSA ORAL DE RATONES TRANSGÉNICOS CON SOBREENPRESIÓN DE QUERATINA K10 BAJO EL CONTROL DE LA QUERATINA K6 β BOVINA

Bravo, A.; Santos¹, M.; Paramio¹, J.M.; López, C.; Cascallana, J. L.; Leis, H.; Jorcano¹, J. L.

Anatomía Patológica Veterinaria. Dep. Patología Animal. Facultad de Veterinaria de LUGO. Universidad de Santiago de Compostela. ¹ Departamento de Daño, Reparación e Ingeniería Tisular en Epitelios. CIEMAT. Madrid.

Ce: anabravo@lugo.usc.es

Los filamentos de queratinas están presentes en el citoplasma de todas las células epiteliales. Mediante estudios con ratones transgénicos se ha demostrado que ejercen la función de aportar resistencia mecánica a dichas células. En el caso de la queratina K10, se ha demostrado que, además de la resistencia a los traumatismos, ejerce un papel importante en los procesos de señalización celular. En el ratón, los 3 genes funcionales de la queratina K6 se expresan de forma constitutiva en varios epitelios complejos como el de la mucosa oral.

En este estudio mostramos las graves lesiones ultraestructurales de la mucosa oral, observadas en dos líneas de ratones transgénicos con sobreexpresión del gen de la queratina K10 humana, bajo el control de la queratina K6 \square bovina. En estas dos líneas, la construcción resultó letal en el periodo perinatal, entre los 3 y 5 días postpartum, debido a que los recién nacidos transgénicos mostraron placas blanquecinas en el dorso de la lengua que interferían con el proceso de lactación. El estudio de las muestras del dorso de la lengua en controles y transgénicos de 3 y 4 días de edad, con el Microscopio Electrónico de Transmisión, mostró, en los transgénicos, la existencia de citolisis grave de los queratinocitos de la columna anterior y columna de apoyo del epitelio dorsal de la lengua, manteniéndose intactos los desmosomas y los espacios intercelulares. Estas lesiones sugieren que las regiones mencionadas son especialmente sensibles a los cambios en la expresión de las citoqueratinas suprabasales.

Este estudio ha sido financiado por la DGICYT (Proyecto PM98-0039).

P-3.- ESTUDIO DE LAS POBLACIONES DE LINFOCITOS T Y EXPRESIÓN DE IL-2 E IL-4 EN EL TIMO DE CERDOS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA

Sánchez-Cordón, P. J.; Romanini, S.; Salguero¹, F.J.; Bautista, M. J.; Carrasco, L.; Gómez-Villamandos, J. C.

Departamento de Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ¹ CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

Ce: an2sacop@uco.es

El objetivo de nuestro trabajo es estudiar la evolución de las poblaciones de linfocitos T del timo y su implicación en la patogenia de la Peste Porcina Clásica (PPC).

Para ello se tomaron muestra de timo de 32 cerdos Largewhite x Landrace, de 3 meses de edad, inoculados con la cepa virulenta "Alfort 187" del virus de la PPC, siendo sacrificados en lotes de 4 animales desde el día 2 al 15 post-inoculación (dpi). 4 cerdos de similares características fueron utilizados como controles. Las muestras se fijaron en formol tamponado y solución de Bouin, siendo procesadas de forma rutinaria e incluidas en parafina. El estudio IHQ se realizó utilizando una batería de anticuerpos (anti-CD3, anti-CD4, anti-CD8, IL-2 e IL-4) mediante la técnica de la avidina-biotina-peroxidasa (ABC).

En un estudio semicuantitativo se observó un incremento de linfocitos marcados frente a CD3 en la corteza, marcándose la práctica totalidad de linfocitos de la médula. El estudio cuantitativo de las subpoblaciones CD4 y CD8 reveló en la primera fase de la enfermedad un predominio, tanto en corteza como en médula tímica, de los linfocitos T CD4, si bien el incremento de los CD8 con respecto al control, principalmente en médula, fue mayor que el de los CD4. A partir del 4 dpi en corteza y del 7 dpi en médula este predominio correspondió a los linfocitos T CD8. Ambas subpoblaciones sufrieron un incremento hacia el final de la experiencia.

La cantidad de células expresando IL-2 fue mayor que la de IL-4 a lo largo de toda la experiencia, tanto en corteza como en médula. La IL-2 experimentó un incremento en la primera fase de la enfermedad, pudiendo intervenir en la producción de IL-1 por los macrófagos en esta fase. La cantidad de células expresando IL-4 se mantuvo sin grandes variaciones estadísticas salvo a los 3 dpi y hacia el final de la experiencia donde su incremento podría influir en el descenso de la actividad secretora de los macrófagos.

Este trabajo ha sido financiado por la DGEIC (Proyecto PB98-1033).

P-30.- LESIONES OCULARES EN RATONES TRANSGÉNICOS ADULTOS CON SOBREENPRESIÓN DEL RECEPTOR DE GLUCOCORTICOIDES, SEMEJANTES A LAS OBSERVADAS EN PACIENTES HUMANOS CON DISPLASIA ECTODÉRMICA

Cascallana, J.L.; Bravo, A.; Leis, H.; Jorcano, J. L.¹; Pérez, P.²

Anatomía Patológica Veterinaria. Dep. Patología Animal. Facultad de Veterinaria de LUGO. Universidad de Santiago de Compostela.

¹ Departamento de Daño, Reparación e Ingeniería Tisular en Epitelios. CIEMAT. Madrid. ² Instituto de Biomedicina. CSIC. Valencia.

Las hormonas glucocorticoides ejercen su acción a través del receptor de glucocorticoides (GR), que funciona como un factor de transcripción dependiente de ligando. Como hemos demostrado previamente mediante la generación de ratones transgénicos, la sobreexpresión constitutiva de GR en la piel y epitelios estratificados produce múltiples defectos durante el desarrollo de estos tejidos, que se asemejan al síndrome humano de Displasia Ectodérmica. En el presente estudio se describen las graves lesiones oculares observadas en ratones transgénicos adultos K5-GR.

Mediante técnicas de histopatología e inmunohistoquímica estudiamos el ojo y tejidos periorbitales de adultos controles y transgénicos. En los transgénicos observamos macroscópicamente diversos grados de microftalmia y opacidad corneal. Microscópicamente, todos los transgénicos adultos mostraron lesiones en la córnea consistentes en queratitis crónica con vascularización, esclerosis, necrosis y calcificación distrófica del estroma corneal, asociado a queratinización y diferenciación mucinosa del epitelio. La mayoría mostraron adherencias entre los párpados y la córnea, leucoma adherens y obliteración de la cámara anterior. En algunos casos observamos descematocele y cataratas anteriores, con diversos grados de microfaquia. Las lesiones oculares más graves consistían en microftalmia severa y afaquia con desprendimiento de retina y atrofia del nervio óptico. En todos los transgénicos existía un acortamiento y engrosamiento de ambos párpados, con ausencia del tarso y glándulas de Meibomio.

Las lesiones observadas en los adultos K5-GR, son muy semejantes a las descritas en pacientes humanos con el síndrome de Displasia Ectodérmica.

Este estudio ha sido financiado por la DGICYT (Proyecto PM98-0039) y por el National Cancer Institute (RO1-CA-79065-01).

P-31.- LESIONES OCULARES DURANTE EL DESARROLLO DE RATONES TRANSGÉNICOS CON SOBREENPRESIÓN DEL RECEPTOR DE GLUCOCORTICOIDES

Cascallana, J. L.; Bravo, A.; Page, A.¹; Leis, H.; Jorcano, J. L.¹; Pérez, P.²

Anatomía Patológica Veterinaria. Dep. Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela.

¹ Departamento de Daño, Reparación e Ingeniería Tisular en Epitelios. CIEMAT. Madrid. ² Instituto de Biomedicina. CSIC. Valencia.

Las hormonas glucocorticoides ejercen su acción a través del receptor de glucocorticoides (GR), que funciona como un factor de transcripción dependiente de ligando. Como hemos demostrado previamente mediante la generación de ratones transgénicos, la sobreexpresión constitutiva de GR en la piel y epitelios estratificados produce múltiples defectos durante el desarrollo de estos tejidos, que se asemejan al síndrome humano de Displasia Ectodérmica. En el presente estudio se describen las graves lesiones oculares observadas durante el desarrollo embrionario de dichos transgénicos, denominados K5-GR.

Mediante técnicas de histopatología, inmunohistoquímica y microscopía electrónica de barrido estudiamos diferentes estadios en el desarrollo de embriones controles y transgénicos, desde 15,5 dpc hasta recién nacidos. Los resultados obtenidos mostraron las primeras lesiones oculares en embriones transgénicos de 15.5 dpc, en los cuales la sobreexpresión del GR provoca un efecto antiproliferativo, que se manifiesta en un retraso en el desarrollo del epitelio corneal y palpebral. A medida que avanza el desarrollo embrionario, ambos epitelios sufren atrofia seguida de necrosis por coagulación que determina, en la mayoría de los casos, la pérdida de la cámara anterior del ojo con amplias adherencias entre la córnea y el cristalino. En los casos más graves, observamos que la necrosis corneal afectaba por contigüidad al cristalino, pudiendo llegar a producirse perforación corneal con prolapsos del cristalino y desprendimiento de retina.

Los resultados obtenidos indican que en el desarrollo del ojo es imprescindible la expresión adecuada del GR.

Este estudio ha sido financiado por la DGICYT (Proyecto PM98-0039) y por el National Cancer Institute (RO1-CA-79065-01).

P-32.- ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE TUMORES DE FOLÍCULOS PILOSOS CANINOS

Mozos, E.; Zafra, R.; Fondevilla, D.¹; Vala, H.²; Martín, M. P.; Pérez, J.

Dpto. A. y A. Patológica Comparadas. Fac. Veterinaria, UCO. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz. 14014 Córdoba. ¹ Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Fac. Veterinaria, UAB. ² Escuela Superior Agraria de Viseu. Instituto Politécnico de Viseu. Portugal

Ce: an1momoe@uco.es

El objetivo de este trabajo ha sido analizar los patrones de expresión de varias citoqueratinas e involucrina en tumores del folículo piloso canino con especial interés en los que exhiben menor diferenciación tricofítica.

En el estudio se han utilizado 71 tumores foliculares diagnosticados en el Servicio de Diagnóstico de Histología y Anatomía Patológica Comparadas de la UCO. Las muestras, fijadas en formol al 10%, se procesaron de la forma habitual para diagnóstico histopatológico y se utilizó la técnica ABC para el estudio inmunohistoquímico.

Los tumores foliculares se clasificaron histopatológicamente según Goldschmidt y cols, (1998) como tricoepiteliomas, epitelomas intracutáneos cornificantes y tricoblastomas y pilomatricomas.

Con el anticuerpo RCK102 se observó inmunotinción en las células basalioides de todos los tumores analizados excepto en los pilomatricomas que reaccionaron solo en grupos aislados. Las células más diferenciadas, de todos los tumores, no reaccionaron. Con el anticuerpo AE1/AE3 se observó un patrón de inmunotinción complementario al anterior, es decir, las células basalioides de todos los tumores no mostraron inmunorreacción, salvo grupos aislados en los pilomatricomas, mientras que las células más diferenciadas reaccionaron de forma moderada a intensa. Con el anticuerpo MNF116 reaccionaron las células basalioides y de forma progresiva era mas débil en las células mas diferenciadas. Sin embargo, los pilomatricomas reaccionaron en grupos de células basalioides y células en sombra aisladas. Con el anticuerpo LP34, las células basaliodes fueron negativas y fué moderada o localmente intensa en las células más diferenciadas. Con el anticuerpo anti- involucrina se observó reacción en las células mas diferenciadas de los diferentes tumores.

Estos resultados muestran que los tumores foliculares caninos, con excepción de los pilomatricomas, retienen el patrón de expresión de CQs de los epitelios normales y su estudio combinado puede facilitar el diagnóstico diferencial de algunas variantes poco diferenciadas de tumores de células basales y foliculares. El anticuerpo anti-involucrina puede ser útil en el diagnóstico de tumores del segmento superior e inferior de los folículos pilosos.

P-33.- CARCINOMA MIXTO DE GLÁNDULAS APOCRINAS DIGITAL MULTICÉNTRICO EN UN GATO

Espinosa de los Monteros, A.; Rodríguez, F.; Ramírez, G.A.; Fernández, A.; Herráez, P.

Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

La bibliografía reciente indica que las neoplasias digitales múltiples en gatos son procesos de importancia emergente relativa, atribuible en su amplia mayoría a procesos metastásicos, especialmente carcinomas broncogénicos. Asimismo, se plantea la necesidad de reevaluar casos diagnosticados como carcinomas de células escamosas (CCE) primarios de dedos como posibles metástasis de CCE de origen pulmonar. Trabajos recientes señalan que las neoplasias primarias afectando a múltiples dedos son extremadamente raras.

En esta comunicación describimos un carcinoma mixto de glándulas apocrinas afectando a múltiples dedos de las cuatro extremidades de un gato mestizo de 14 años de edad. La evolución del proceso fue de 4 meses, realizándose un estudio histológico de diversas zonas y extirpándose en el momento de la biopsia las falanges distales de los dedos afectados. Dos semanas después de emitido el resultado, el animal presentó intensa linfadenopatía de ganglios preescapulares e imágenes radiográfica de tórax compatible con metástasis tumoral en pulmón.

El estudio histopatológico reveló la presencia de un crecimiento neoplásico invasivo altamente destructivo compuesto por células epiteliales glandulares anaplásicas, con un patrón de crecimiento túbulo-papilar, células mioepiteliales y depósitos de matriz osteoide con osificación. Asociados a estos depósitos se apreciaban células conectivas con ligeros signos de anaplasia. En la superficie cutánea se observaron numerosos trombos, embolización del componente epitelial y necrosis cutánea.

La presencia de una neoplasia primaria múltiple en los dedos de este animal no asociable a metástasis desde otras localizaciones y el engrosamiento y la necrosis en numerosos dígitos (acronecrosis) asociable a la embolización tumoral y a los procesos de trombosis (en parte imputable a un síndrome paraneoplásico similar a los descritos en medicina humana), constituyen los elementos más novedosos de este caso clínico. Desafortunadamente, no pudimos realizar un perfil bioquímico sanguíneo de factores de la coagulación ni acceder al cadáver para el estudio de las lesiones en órganos internos.

En gatos geriátricos con engrosamientos digitales y ulceración debe incluirse en el diagnóstico diferencial neoplasias primarias (carcinomas de células escamosas y de glándulas sudoríparas) y metastásicas (carcinomas mamarios, broncoalveolares, etc.).

P-34.- DETECCIÓN DE LA ENZIMA ESTEROIDOGÉNICA P450SCC, NIVELES TISULARES DE ESTRÓGENOS Y EXPRESIÓN DE SU RECEPTOR (RE) EN TUMORES MAMARIOS CANINOS

Nieto, A.; Silván, G.¹; Perez-Alenza, M. D.; Illera, J. C.¹; Peña, L.

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

¹ Dpto. de Fisiología Animal. Facultad de Veterinaria. UCM. Madrid.

La glándula mamaria normal y tumoral contiene y produce esteroides que se relacionan con el desarrollo tumoral. El carcinoma inflamatorio (CI) es el tumor mamario más agresivo tanto en la mujer como en la perra. Estudios recientes sugieren que en esta neoplasia intervienen mecanismos endocrinos que pueden ser diferentes a los de otros tumores mamarios caninos. El objetivo de este trabajo ha sido conocer si la glándula mamaria normal y tumoral canina contiene estrógenos, si es posible su síntesis y acción a nivel local y si existen diferencias en la glándula mamaria normal, en tumores benignos, en tumores malignos no CI y en CI. En este estudio prospectivo se han recogido 86 muestras de tejido tumoral mamario (10 de glándula mamaria normal y 76 displasias y tumores). La detección inmunohistoquímica de P450scc (la primera enzima de la cascada esteroideogénica) y del receptor de estrógenos (RE) se realizó mediante la técnica de estreptavidina-biotina-peroxidasa (n=43). El contenido de 17β-estradiol (E2) y sulfato de estrona (E1SO4) en los tejidos mamarios se analizó con técnicas de EIAs previamente validadas. En 42 de las 43 muestras estudiadas existió expresión de P450scc que presentó una intensidad moderada o intensa. Los niveles tisulares tanto de sulfato de estrona como de 17β-estradiol fueron significativamente más altos en los CI (E1SO4=2844.96±326.95µg/g, E2 = 675.19±33.00µg/g) que en los tumores malignos no CI (E1SO4= 1118.53±45.07µg/g, E2= 260.96±10.69µg/g) y que en la glándula mamaria normal displásica y tumoral benigna (glándula mamaria normal: E1SO4= 398.74±9.64µg/g, E2= 133.29±14.71µg/g). Todos los CI fueron negativos a RE. Los resultados obtenidos demuestran la elevada capacidad para producir esteroides de los CI y la gran cantidad de estrógenos que contienen aunque no parece que la unión del 17β-estradiol a su receptor sea su mecanismo de acción.

Este trabajo ha sido financiado parcialmente por el Proyecto Multidisciplinar de la Universidad Complutense de Madrid nº PR-269/98-8178.

P-35.- VALOR PRONÓSTICO DE LA PRESENCIA DE RECEPTORES DE ESTRÓGENOS Y DE PROGESTERONA EN TUMORES MALIGNOS DE LA MAMA CANINA

Millán, Y; Díos, R.¹; Ordás, J.; Martín de las Mulas, J.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ¹Departamento de Estadística, Econometría, Investigación Operativa y Organización de Empresas. Universidad de Córdoba.

En los últimos 20 años, aproximadamente, se han venido realizando estudios que han demostrado que la presencia de receptores de estrógenos (RE) y/o de progesterona (RP), analizada mediante métodos bioquímicos sobre homogeneizados de tejido, es un factor pronóstico favorable en los tumores malignos de la mama canina (Rutteman y cols., 2001). Sin embargo, estos estudios no han alcanzado el nivel de rutinarios en la evaluación de las perras con tumores de mama porque la metodología es cara y poco accesible. La posibilidad de detección de los receptores hormonales mediante métodos inmunohistoquímicos, demostrada ya en algunos estudios (Graham y cols., 1999; Geraldés y cols., 2000; Nieto y cols., 2000) permite analizar la presencia de los receptores en las muestras de tejido que se usan para realizar el diagnóstico del tumor, pero se necesitan estudios que confirmen el significado biológico de dicho análisis.

En este trabajo presentamos un estudio prospectivo de correlación entre la expresión de RE y RP en 99 tumores malignos de mama (52 simples, 26 complejos y 21 mixtos, según Misdorp y cols., 1999) y el periodo libre de enfermedad (en meses: corto: < 6, medio: 6-12, largo: 12-18) tras la cirugía, así como con el tamaño (en cm: < 3, de 3 a 5, > 5) y el grado histológico de malignidad (de menor a mayor, I, II, III, según Lagadic y Estrada 1990), ambos factores de valor pronóstico conocido (Rutteman y cols., 2001). Las muestras de tejido fueron procesadas rutinariamente y la expresión de receptores de estrógenos y de receptores de progesterona se analizó con el método inmunohistoquímico del ABC modificado (Martín de las Mulas y cols., 1997; Millán y cols., 1998) utilizando anticuerpos monoclonales comerciales.

Los estudios estadísticos bi y multivariantes permiten establecer que, si bien las variables tamaño y grado histológico de malignidad de los tumores son las que más inciden en la supervivencia de los animales, existe una clara e independiente asociación entre ésta última y la presencia de receptores hormonales.

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto PM98-0164 de la DGESICyT (Área de Salud) del MEC.

P-36.- EXPRESIÓN DE HORMONA DE CRECIMIENTO, IGF-I Y RECEPTORES DE PROGESTERONA EN DISPLASIAS DE LA MAMA FELINA

Ordás, J.; Millán, Y.; Espinosa de los Monteros, A.¹; Martín de las Mulas, J.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. ¹Departamento de Morfología. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

La progesterona es un agente promotor de las lesiones proliferativas de la mama canina y felina, y algunos estudios han sugerido que ejercería su acción induciendo la síntesis de hormona de crecimiento (GH) en el epitelio mamario (Selman y cols., 1994; Mol y cols., 1995). La GH puede llevar a cabo su acción promotora del crecimiento de dos formas, directamente e induciendo la síntesis de compuestos intermediarios que tienen propiedades similares a la hormona., como el "insulin-like growth factor-I" (IGF-I). En este trabajo hemos analizado la expresión de receptores de progesterona, GH e IGF-I en 66 displasias clasificadas histológicamente como cambio fibroadenomatoso felino, adenosis simple, ectasia ductal, displasia quística y epiteliosis típica (Misdorp y cols., 1999) utilizando la técnica inmunohistoquímica de la Avidina - Biotina - Peroxidasa (ABC) y anticuerpos comerciales en muestras de tejido procesadas rutinariamente.

Todos los tipos de displasia presentaron productos inmunorreactivos con los anticuerpos anti-RP (nuclear), anti-GH (citoplasmática) y anti-IGF-1 (de membrana y/o citoplasmática). Con el anticuerpo anti-RP se observó una reacción homogénea, en la mayoría de las lesiones, a nivel de las células epiteliales y, de forma mucho más aislada, en células estromales, y la distribución de la inmunoreactividad fue homogénea por toda la lesión. Con el anticuerpo anti-GH se observó reacción en los mismos tipos de células y con igual distribución, pero en menor número, particularmente en el compartimento epitelial. Por último, con el anticuerpo anti-IGF-I se observó reacción en células epiteliales y estromales pero con una distribución zonal muy concreta: en las zonas limítrofes entre la lesión y el tejido conjuntivo fibroso y/o adiposo de alrededor. Este patrón se observó también en 12 carcinomas, particularmente en los focos de invasión de la cápsula o de los tejidos circundantes; además, las células epiteliales atípicas expresaron IGF-I, sobre todo en los focos asociados a necrosis isquémica. Nuestros resultados demuestran la presencia simultánea de RP, GH e IGF-I en distintos tipos de lesiones proliferativas de la mama felina, hecho que apoya la existencia de inter-relaciones en su mecanismo de acción.

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto PM98-0164 de la DGESICyT (Área de Salud) del MEC.

P-37.- TUMOR MULTILOBULAR DE LOCALIZACIÓN ISQUIÁTICA EN UN PERRO

Espinosa de los Monteros, A.; Herráez, P.; Rodríguez, E.¹; Lara, A.¹; Ramírez, G.A.; Rodríguez, F.

Departamento de Morfología Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ¹ Unidad de Oncología del Hospital Clínico de Las Palmas de Gran Canaria.

La O.M.S. incluye bajo el término de tumor multilobular de hueso a neoplasias constituidas por lóbulos de tejido óseo y/o cartilaginoso separados por septos de células fusiformes. Es una neoplasia poco frecuente del perro que se localiza en los huesos planos de cráneo y, más raramente, en las costillas. Puede ser localmente agresiva, sufrir transformación maligna y metastatizar.

Presentamos el caso de un perro de raza pastor belga macho, de 10 años de edad, con un cuadro de disuria, tenesmo y anorexia. En el examen físico se observó la existencia de un nódulo perineal de 7 cm de diámetro, de consistencia dura e inmóvil. En las radiografías pélvicas se vio que la masa tenía densidad radiológica de hueso y ecográficamente tenía su límite ventromedial con uretra. Se realizó una resección quirúrgica en bloque de la masa, apreciándose que estaba unida a isquion y uretra.

Histológicamente, el crecimiento neoplásico estaba constituido por múltiples lóbulos de cartílago hialino separados por finos septos de tejido conectivo maduro, siendo la actividad mitótica baja. En un número escaso de estos lóbulos se observó la presencia de matriz osteoide con depósito de sales cálcicas. En la periferia de la neoplasia se apreció la proliferación de células fusiformes, densamente empaquetadas, que infiltraban los tejidos sanos.

Al año de la cirugía el animal presentó un cuadro de disnea, anorexia y decaimiento, no observándose recurrencia de la neoplasia. En la radiología de tórax se observó la existencia de dos nódulos radiopacos bien delimitados compatibles con metástasis pulmonar. Tras dos ciclos de quimioterapia el animal tuvo una recaída de los síntomas, momento en el que los propietarios optaron por la eutanasia, no obteniéndose permiso para realizar la necropsia.

El presente caso de tumor multilobular de hueso en el isquion supone una localización inusual para este tipo de neoplasia, un comportamiento invasivo local, que se controló mediante una cirugía agresiva sin recurrencia a los doce meses, y el desarrollo de un crecimiento nodular pulmonar cuyo origen no pudo ser establecido pero que es altamente sugestivo de metástasis de esta neoplasia.

P-38.- ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LAS FORMACIONES NODULARES CUTÁNEAS MÁS FRECUENTES EN UNA CLÍNICA VETERINARIA

Díez, C.; Martínez, J.¹; Ortega, J.¹; Segura, P.¹; Peris, B.¹; Corpa, J. M.¹

Centre Veterinari Algemesi. C/ Valencia, 109. 46680. Algemesi (Valencia).

¹ Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal. Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario, s/n. 46113 Moncada (Valencia).

La presencia de nódulos (formaciones mayores de 1 cm de diámetro) en la piel de perros y gatos, es un hallazgo frecuente en la clínica diaria. La primera prioridad en estos casos es descartar si es o no un proceso neoplásico.

En este estudio se hace una revisión de los tumores más frecuentes que aparecen en la actividad práctica de una clínica veterinaria, afectando a piel y glándula mamaria. Se ha realizado una investigación retrospectiva de 1831 animales que acudieron a las consultas del "Centre Veterinari Algemesi" (Valencia) en el último año. De estos pacientes, 75 presentaban procesos nodulares, de los cuales 40 fueron extirpados quirúrgicamente y se seleccionaron previamente atendiendo a las características clínicas de formaciones mayores de 1 cm. De esos 40 animales, 34 pertenecían a la especie canina, y 6 a la felina. En la especie canina se observaron 21 masas en la piel y 13 en la glándula mamaria, mientras que en la felina 3 afectaban a piel y 3 a la mama.

Los tumores, cutáneos y mamarios, fueron catalogados a nivel histológico según la clasificación de la O.M.S. del 1977. Tras el análisis de las muestras, se puede concluir señalando que los resultados obtenidos en la práctica profesional de una clínica veterinaria, son muy similares a diversos estudios revisados previamente.

P-39.- BROTE DE CONJUNTIVITIS POR *Staphylococcus hyicus* EN GALLINAS PONEDORAS

*Moreno, B.; Aduriz, G.; Boj, J.*¹

Neiker (Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario).

Berreaga 1, 48160-Derio. Bizkaia.

¹ Goimar, S.L.

Ce: Bmoreno@neiker.net

La conjuntivitis en gallinas suele acompañar a otros cuadros provocados por bacterias, virus o por contaminación ambiental. El caso que aquí se presenta se corresponde con un brote de conjuntivitis en gallinas ponedoras causado por *Staphylococcus hyicus*, agente causal de la epidermitis exudativa del cerdo.

El brote se produjo en una explotación de aproximadamente 30.000 gallinas ponedoras, observándose una morbilidad del 2-3%, un ligero incremento de la mortalidad de un 0,2-0,3% y un ligero descenso de la puesta. Se realizó la necropsia a varias gallinas vivas y muertas tomándose muestras de 4 vivas para histopatología y microbiología (hisopos oculares y nasales y en una de ellas de pulmón).

Macroscópicamente, todas las gallinas mostraron un engrosamiento de párpados, generalmente unilateral, con ligero o nulo exudado y con presencia de algo de moco en fosas nasales. El resto de órganos no presentaba ninguna lesión significativa. Microscópicamente, se observó una conjuntivitis de diverso grado y extensión, desde una conjuntivitis aguda con abundantes heterófilos, edema, y vasculitis con heterófilos, a una inflamación crónica en la que predominaban los linfocitos que formaban, en ocasiones, agregados. En tres de las gallinas se aisló *S. hyicus* como único agente.

El brote remitió sin tratamiento antibiótico a los 3-4 meses de aparecer los primeros casos. El incremento de mortalidad se achacó a la dificultad en la ingestión de alimentos en los casos más graves. Próxima a la granja, había una explotación de cerdos, en la cual no se detectaron casos de epidermitis exudativa, observándose exclusivamente una conjuntivitis en algunas madres de las que se aisló *S. hyicus*.

St. hyicus debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las conjuntivitis en gallinas, especialmente cuando hay explotaciones porcinas cercanas.

P-4.- DEPLECIÓN LINFOIDE Y EXPRESIÓN DE CITOQUINAS EN EL BAZO DE CERDOS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA

Sánchez-Cordón, P. J.; Romanini, S.; Salguero¹, F. J.; Bautista, M. J.; Núñez, A.; Gómez-Villamandos, J. C.

Departamento de Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ¹CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

Ce: an2sacop@uco.es

El objetivo de este trabajo será determinar los cambios que sufren los monocitos/macrófagos del bazo, principales células blanco del virus y su posible relación con la depleción linfocitaria detectada en las estructuras linfoides en el transcurso de la Peste Porcina Clásica (PPC).

Las muestras de bazo se tomaron de 32 cerdos Largewhite x Landrace, de 3 meses de edad, inoculados con la cepa virulenta "Alfort 187" del virus, siendo sacrificados en lotes de 4 animales desde el día 2 al 15 día post-inoculación (dpi). 4 cerdos de similares características fueron utilizados como controles. Las muestras se fijaron en formol tamponado, solución de Bouin y glutaraldehído al 2.5%. El estudio inmunohistoquímico (IHQ) se realizó utilizando una batería de anticuerpos (gp55, MAC-387, SWC3, TNF α , IL-1, IL-6) mediante la técnica de la avidina-biotina-peroxidasa. Técnicas ultraestructurales rutinarias junto a la técnica de TUNEL se utilizaron para el estudio de los fenómenos de apoptosis.

La depleción linfoide por apoptosis de los linfocitos, se detectó desde el 2 dpi, siendo muy intensa a partir del 7 dpi y manteniéndose hasta el final de la experiencia. El antígeno vírico se detectó desde el 2 dpi en macrófagos de los cordones esplénicos, alrededor de los capilares envainados y en la zona marginal, no detectándose su presencia de forma significativa en las estructuras linfoides hasta el 7 dpi, principalmente en macrófagos y en algunos linfocitos. Un incremento en el número de macrófagos fue detectado en distintas estructuras esplénicas coincidiendo con la llegada del virus a ellas. Asimismo se observó un incremento en el número de células expresando distintas citoquinas, siendo el TNF-alpha la que mostró un a mayor expresión y cambios significativos con respecto a los animales no inoculados.

Este trabajo ha sido financiado por la DGEIC (Proyecto PB98-1033).

P-40.- IDENTIFICACIÓN DE CEPAS DE *S. aureus* INVOLUCRADAS EN PROCESOS DE ÍNDOLE PURULENTO EN CONEJOS. ESTUDIO PRELIMINAR

Segura, P.; Martínez, J.; Ortega, J.; Penadés, J. R.¹; Corpa, J. M.; Peris, B.

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal. Histología y Anatomía Patológica.

¹Dpto. Química, Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario, s/n. 46113 Moncada (Valencia).

En este trabajo se pretende realizar la identificación de diferentes cepas de *S. aureus* involucradas, principalmente, en casos de mamitis, así como en otros procesos de carácter purulento (abscesos, pododermatitis purulenta y otitis purulentas).

Se estudiaron 37 muestras procedentes de diferentes tipos de lesiones (28 mamitis, 6 pododermatitis, 2 abscesos y 1 otitis) que fueron recogidas en cinco granjas de la provincia de Valencia. Se han logrado aislar cuatro tipos de cepas distintas, atendiendo al tamaño del gen coagulasa, con características de adherencia variables. Por otro lado, los resultados preliminares obtenidos indican que una misma cepa de *S. aureus* puede provocar diferentes tipos lesionales (mamitis, abscesos y pododermatitis). Se confirma, por lo tanto, la hipótesis que señala a *S. aureus* como un agente etiológico capaz de provocar un amplio síndrome que incluiría a la pododermatitis o "mal de patas", la estafilococia de los lactantes, neumonías, abscesos y lesiones articulares en los gazapos destetados.

P-41.- PRINCIPALES CAUSAS DE DESVIEJE EN UNA GRANJA DE CRÍA INTENSIVA DE CONEJOS. ESTUDIO PRELIMINAR

Segura, P.; Ortega, J.; Martínez, J.; Penadés, J. R.¹; Peris, B.; Corpa, J. M.

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal. Histología y Anatomía Patológica. ¹Dpto. Química, Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario, s/n. 46113 Moncada (Valencia).

El objeto de este estudio es profundizar en el conocimiento de la patología cunícola con el fin de conocer qué procesos morbosos tienen mayor entidad en la cría intensiva del conejo en la Comunidad Autónoma Valenciana, para poder así orientar y fundamentar nuevos trabajos de investigación encaminados a incrementar la eficacia de las medidas de control de las enfermedades que afectan a esta especie.

En la actualidad está teniendo lugar un seguimiento patológico a una granja de 1.000 hembras reproductoras, ubicada en una zona de alta densidad de explotaciones cunícolas de la provincia de Valencia.

Desde el mes de enero se ha realizado la necropsia sistemática, completa y ordenada de todos aquellos animales desechados por cualquier causa por el ganadero.

Los resultados confirman la sospecha de que la principal causa de baja de los animales son las mamitis junto con los problemas reproductivos, constituyendo casi el 75% de todos los animales eliminados de la granja. Cabe destacar el elevado número de gestaciones extrauterinas observadas en esta explotación. Este dato contrasta con estudios anteriores donde se describe su presencia, señalando la baja frecuencia de presentación en este tipo de instalaciones.

P-42.- RESULTADOS PRELIMINARES SOBRE APOPTOSIS Y PROLIFERACIÓN CELULAR (PCNA) EN INTESTINO DE CONEJOS CON ENTEROPATÍA MUCOIDE

Sardón, D.; Moreno, B.¹

Dpto. de Patología Animal II. Facultad de Veterinaria de Madrid. ¹ Neiker (Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario). Berreaga 1, 48160-Derio. Bizkaia.

Ce: dsardon@vet.ucm.es

La enteropatía mucoide es uno de los procesos digestivos más importantes del conejo, cuya etiología permanece todavía sin aclarar. Macroscópicamente presenta compactación cecal y abundante moco y microscópicamente hiperplasia de células mucosas con escasa o nula reacción inflamatoria. La hiperplasia epitelial puede indicar una alteración del equilibrio entre fenómenos de proliferación celular y de muerte celular fisiológica.

Los estudios de apoptosis y proliferación nuclear se realizaron en conejos precedentes de un estudio más amplio que englobaba estudios anatomopatológicos, microbiológicos, parasitológicos e inmunohistoquímicos. En todos ellos se realizó una tinción de células mucosas para valorar el grado de hiperplasia mucosa. El estudio de apoptosis se realizó mediante la técnica de Túnel en nueve conejos con enteropatía y nueve sanos, mientras que el de la proliferación celular se hizo por inmunohistoquímica frente al antígeno de proliferación nuclear (PCNA) en once animales enfermos y siete sanos. La valoración de ambas técnicas se realizó de forma similar, estudiando vellosidades a nivel del ileon de aproximadamente la misma altura y contando los núcleos positivos.

Los resultados obtenidos hasta ahora parecen indicar que la proliferación celular demostrada por PCNA variaba entre animales enfermos y sanos, observando mayor proliferación en unos animales enfermos y menor en otros, con respecto a los sanos. Respecto a la apoptosis, en general, ésta era mayor en animales enfermos, aunque algunos presentaban niveles similares a los controles.

Este trabajo preliminar muestra una alteración en el equilibrio entre la proliferación celular y muerte celular fisiológica en lesiones intestinales de conejos con enteropatía mucoide, la cual podría explicar la hiperplasia de células mucosas.

Proyecto financiado por el Departamento de Agricultura y Pesca del Gobierno Vasco.

P-43.- LESIONES NEUROLÓGICAS CAUSADAS POR LISAVIRUS EUROPEO TIPO 1 EN MURCIÉLAGOS

Ruiz-Villamor, E.; Ildfonso, N.; Perales, M. A.; Gómez-Villamandos, J. C.¹; Avellón, A.²; Juste, J.³; Ibáñez, C.³; Garrido, F.; Echevarría, J. E.²

Laboratorio Central de Veterinaria. MAPA. Santa Fe (Granada). ¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. FAVE. UCO (Córdoba). ²Centro Nacional de Microbiología. ISCIII. Majadahonda (Madrid). ³Estación Biológica de Doñana. CSIC (Sevilla).

Ce: vetdiag@excite.com

Algunas especies de murciélagos son reservorios naturales de virus rábicos, siendo el murciélago hortelano (*Eptesicus serotinus*) infectado por lisavirus europeo de murciélago tipo 1(EBL1) (genotipo 5) el responsable del 95% de los casos humanos de exposición a virus rábicos por mordedura en Europa. Por este motivo y debido a su importancia para la salud pública, se están realizando estudios sobre epidemiología y patogenia de la infección por EBL1 en *E. serotinus*. Como parte de dichos estudios se está investigando la distribución del virus en los órganos de animales infectados por el virus, así como los cambios anatomopatológicos inducidos en ellos por el mismo.

En el presente estudio preliminar mostramos los resultados obtenidos del análisis histopatológico e histoquímico (tinción de Seller y reacción de Feulgen) sobre muestras de SNC fijadas en formol de 2 de los 12 murciélagos muestreados, que fueron positivos al estudio de IFD y al análisis de RT-PCR, sobre exudados orofaríngeos e improntas encefálicas, para la detección de ARN vírico. Asimismo, se incluye un estudio paralelo sobre células BHK-21 inoculadas con la cepa CVS del virus de la rabia, que se ha utilizado como testigo para estandarizar las técnicas empleadas.

El estudio histopatológico de las muestras de SNC (cerebro, cerebelo y médula espinal) de ambos murciélagos, reveló la existencia de signos moderados de degeneración neuronal caracterizados por hiper cromatosis neuronal, tigrolisis, picnosis y cariorexis, así como fenómenos de satelitosis, observándose una gliosis moderada sin formación de manguitos perivasculares. La presencia ocasional de estructuras intracitoplasmáticas basófilas en el interior de algunas neuronas del cortex cerebral, se interpreta como un proceso de neuronofagia por parte de las células de microglia, ya que estas han resultado negativas a la tinción de Seller pero positivas a la reacción de Feulgen, descartándose la presencia de cuerpos de inclusión del virus rábico.

Las lesiones encontradas en las muestras de tejido nervioso indican claramente la existencia de una encefalitis vírica atenuada, lo que justificaría la existencia de un proceso subclínico en estos animales.

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto de investigación MPY 1271/01 "Situación de la rabia de quirópteros en España: distribución geográfica, epidemiología y patogenia", del CNM del Instituto de Salud Carlos III.

P-44.- ESTUDIO DE LA MORTALIDAD DE ALCATRACES (*Sula bassana*) EN EL CRAS DE JEREZ

Martín, M. P.^{1,4}; Quevedo, M. A.²; Aguilar, J. M.²; Molina, I.³; Zafra, R.¹; Mozos, E.¹

¹ Dpto. Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz. 14014 Córdoba. ²Zoo de Jerez. ³Veterinaria de los CREA de Cádiz. ⁴Laboratorio Veterinario SIL-EX.

Ce: mpzmartin@mixmail.com

El Centro de Recuperación de Animales Silvestres (CRAS) del Zoo de Jerez ha recibido de manera constante, desde su inauguración en 1990, el ingreso de alcatraces (*Sula bassana*), procedentes en su mayor parte de la costa atlántica de Cádiz. Independientemente de la causa de ingreso y de su gravedad, la mayoría de animales morían durante las primeras 24 horas. Esta circunstancia nos ha llevado a realizar un estudio retrospectivo de los hallazgos anatomopatológicos en estos animales, con el objetivo de investigar las causas concretas de las muertes y la existencia o no de alguna causa común que justificase tan elevada mortalidad.

De los 56 animales ingresados en el centro murieron 52, de los cuales 29 lo hicieron durante las primeras 24 horas. De los alcatraces muertos, sólo se pudo realizar un estudio anatomopatológico completo en 34 casos, aunque se realizó la necropsia en todos ellos.

En el 17'6% de los animales se observaron cuadros lesionales específicos: 2 aerosaculitis y neumonías micóticas, 1 aerosaculitis y neumonía mixta (micótica y bacteriana), 2 septicemias bacterianas, 1 enteritis necrótica bacteriana, 1 leucosis y 1 difterovirus cutánea. El 21'2% se trataba de animales petroleados, y el resto eran animales con lesiones inespecíficas, que no justificaban su muerte. Además, en 15 casos se describieron distintas parasitosis: 3 coccidiosis renales leves, 2 sarcocystosis musculares leves y 15 parasitosis digestivas (en proventrículo y/o intestino), que sólo en un caso fue de carácter grave.

Se analizan los resultados obtenidos y se discuten diferentes factores, como el estrés durante se captura, que justifiquen la muerte durante la recuperación de los alcatraces.

P-45.- BOCIO HIPERPLÁSICO CONGÉNITO EN TIGRES BLANCOS (*Panthera tigris*) NEONATOS EN CAUTIVIDAD

Mozos, E.; Martín, M. P.; Quevedo, M. A.¹; Aguilar, J. M.¹; Drommer, W.²

Dpto. A. y Anatomía Patológica Comparadas. Fac. Veterinaria, UCO. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz. 14014 Córdoba. ¹ Servicio Veterinario Zoo de Jerez. ² Institut für Pathologie, TiHo Hannover.

Ce: an1momoe@uco.es

El tigre blanco es un carnívoro no albino, presumiblemente una mutante, originario de India. Su distribución mundial es muy reducida y desde hace años existen varios ejemplares en el Zoo de Jerez. Si los estudios sobre patología de carnívoros salvajes son reducidos, lo son aún más los que se refieren a las alteraciones de sus glándulas tiroideas. El objetivo de este trabajo ha sido describir los hallazgos anatomopatológicos en un grupo de 11 tigres blancos, descendiente directo de la misma pareja reproductora, que presentaron como denominador común su muerte perinatal y cambios bociógenos de la glándula tiroidea.

Desde el punto de vista clínico, tanto los padres como los cachorros neonatos eran normales y, excepto los individuos que murieron de cada camada (con edades comprendidas entre 0 y 4 días), los restantes siguieron vivos sin ninguna sintomatología.

Los hallazgos de necropsia evidenciaron, en todos los casos, aumento de tamaño de ambos lóbulos tiroideos (45 a 55 mm. de longitud), color rojo oscuro brillante, superficie lisa y múltiples quistes milimétricos uniformemente distribuidos. Al corte se mantenía la estructura poliquística de cuyo interior fluía una sustancia amarillina. Otros hallazgos, fueron: palatosquisis (1 caso), hepatomegalia y degeneraciones hepato-renales (5 casos), septicemia (1 caso), y alteraciones congestivas multisistémicas y edema de glotis y laringe.

Microscópicamente se observaron severas alteraciones estructurales en los tiroideos, consistentes en: 1) la formación de espacios quísticos tapizados por epitelio aplanado con proyecciones papilares hacia la luz que contenía un material amorfo acidófilo, y 2) folículos muy pequeños, de luz angosta, cubiertos por epitelio cúbico y sin coloide en su interior.

En diferentes especies se han descrito casos de bocio congénito producido por un gen autosómico recesivo que determina un hipotiroidismo congénito y la muerte perinatal de algunos animales. Aunque el origen hereditario de estos casos no ha podido ser determinado, las similitudes lesionales observadas y las particularidades de los progenitores sugieren un defecto congénito de esta forma de bocio hiperplásico difuso.

P-46.- HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN HÍGADOS DE CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS

Jaber, J. R.; Herráez, P.; Espinosa de los Monteros, A.; Arbelo, M.; Pérez, J.¹; Gómez-Villamandos, J.¹; Fernández, A.

Dpto. Morfología, Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria. ¹ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

Desde 1992 la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria viene desarrollando un estudio morfológico y morfopatológico sobre los cetáceos varados en las Islas Canarias. Dentro de este estudio destaca el hígado que es un órgano funcionalmente clave en cualquier organismo animal, participando en los mecanismos de detoxificación y constituyendo la mayor fuente de proteínas plasmáticas, fundamentales en los mecanismos inflamatorios y de la coagulación. Este estudio recoge los resultados de las investigaciones llevadas a cabo en el hígado de los cetáceos varados desde 1992-2000. De 109 cetáceos varados en este período, sólo se pudieron estudiar 61 animales, los cuales fueron agrupados por sus respectivas especies. Una vez realizada la necropsia siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cetáceos se procedió a la toma de muestras de una amplia variedad de órganos. En el caso de las muestras hepáticas, éstas fueron incluidas en parafina y teñidas con hematoxilina-eosina para su examen histológico.

De todos los hallazgos histológicos la lesión más significativa encontrada en los hígados analizados fue una hepatitis reactiva no específica, caracterizada por un infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas localizados en los sinusoides y alrededor de los espacios porta. Otro de los cambios fue la presencia de vacuolas en el citoplasma de los hepatocitos y en menor medida inflamación de conductos biliares asociada a la presencia en el interior de éstos de un trematodo perteneciente a la Familia *Campulidae*.

Este trabajo ha sido financiado mediante proyecto (DG14) y Junta de Andalucía (AGR137)

P-47.- ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LESIONES HEPÁTICAS EN DELFIN LISTADO (*Stenella coeruleoalba*)

Jaber, J. R.; Fernández, A.; Herráez, P.; Rodríguez, F.; García, P. M.¹; Pérez, J.¹

Dpto. Morfología, Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria.

¹ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

La distribución de linfocitos T (CD3), células plasmáticas productoras de IgG, así como la expresión de proteína S-100, antígeno mayor de histocompatibilidad clase II (MHC clase II) y lisozima fue analizada en lesiones hepáticas de 9 delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) varados en las Islas Canarias. Las necropsias fueron realizadas por la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria. Las lesiones encontradas iban desde hepatitis reactivas no específicas hasta colangitis parasitarias que en algunos casos eran muy severas. Como controles se usaron ganglios linfáticos de la misma especie.

Las colangitis parasitarias mostraron moderado a abundante infiltrado linfoplasmocitario, especialmente en las lesiones granulomatosas asociadas a huevos parasitarios, en las que se predominó el infiltrado de linfocitos CD3+, particularmente en los infiltrados difusos y en áreas interfoliculares de los agregados linfonodulares, mientras que los folículos mostraban un escaso número de linfocitos CD3. Numerosos linfocitos, tanto a nivel de folículos como en infiltrados hepáticos difusos, expresaron proteína S-100. Sin embargo, el número de células de morfología dendrítica que expresaron esta proteína fue muy escaso y se localizaron sobre todo en zonas de fibrosis portal. En cambio, sí se observaron numerosas células de morfología dendrítica MHC clase II+, particularmente en los folículos linfoides. Las células plasmáticas IgG+ fueron escasas o moderadas, y solo en las colangitis con marcada fibrosis eran abundantes. La lisozima era expresada por las células de Kupffer y monocitos, así como por un escaso número de células en colangitis crónicas no específicas y en las colangitis granulomatosas.

Este trabajo ha sido financiado mediante proyecto (DG14) y Junta de Andalucía (AGR137).

P-48.- ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LESIONES HEPÁTICAS EN DELFIN LISTADO (*Stenella coeruleoalba*)

Jaber, J. R.; Fernández, A.; Herráez, P.; Rodríguez, F.; García, P. M.¹; Pérez, J.
Dpto. Morfología, Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria.

¹ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

La distribución de linfocitos T (CD3), células plasmáticas productoras de IgG, así como la expresión de proteína S-100, antígeno mayor de histocompatibilidad clase II (MHC clase II) y lisozima fue analizada en lesiones hepáticas de 9 delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) varados en las Islas Canarias. Las necropsias fueron realizadas por la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria. Las lesiones encontradas iban desde hepatitis reactivas no específicas hasta colangitis parasitarias que en algunos casos eran muy severas. Como controles se usaron ganglios linfáticos de la misma especie.

Las colangitis parasitarias mostraron moderado a abundante infiltrado linfoplasmocitario, especialmente en las lesiones granulomatosas asociadas a huevos parasitarios, en las que se predominó el infiltrado de linfocitos CD3+, particularmente en los infiltrados difusos y en áreas interfoliculares de los agregados linfonodulares, mientras que los folículos mostraban un escaso número de linfocitos CD3. Numerosos linfocitos, tanto a nivel de folículos como en infiltrados hepáticos difusos, expresaron proteína S-100. Sin embargo, el número de células de morfología dendrítica que expresaron esta proteína fue muy escaso y se localizaron sobre todo en zonas de fibrosis portal. En cambio, sí se observaron numerosas células de morfología dendrítica MHC clase II+, particularmente en los folículos linfoides. Las células plasmáticas IgG+ fueron escasas o moderadas, y solo en las colangitis con marcada fibrosis eran abundantes. La lisozima era expresada por las células de Kupffer y monocitos, así como por un escaso número de células en colangitis crónicas no específicas y en las colangitis granulomatosas.

Este trabajo ha sido financiado mediante proyecto (DG14) y Junta de Andalucía (AGR137).

P-49.- HIDROCÉFALO CONGÉNITO EN UN DELFÍN. ESTUDIO ANATOMO-PATOLÓGICO MEDIANTE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

Peris, B.; Ribes, V.²; Ortega, J.; Segura, P.; Martínez, J.; Alvarez, A.¹; Palacio, J.¹; Liste, F.¹; Corpa, J. M.;

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal Histología y Anatomía Patológica. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario s/n. 46113 Moncada (Valencia). ¹ Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario s/n. 46113 Moncada (Valencia). ² Hospital Clínico Veterinario "La Marina Alta". Veterinario Parque de Animales "Mundomar".

El hidrocéfalo es una anomalía del SNC que se ha observado en diferentes especies animales. Se trata de un acúmulo lento y excesivo de líquido cerebroespinal, con presentación interna en la que sólo afecta a los ventrículos, o bien externa, en la que también se halla involucrado el espacio subaracnoideo. Generalmente, asociado a obstrucciones mecánicas del flujo linfático en su recirculación resortiva, diferentes autores atribuyen esta lesión a procesos de diversa naturaleza etiológica. En los mamíferos marinos se han descrito, principalmente, algunos casos asociados a procesos víricos, acumulación de tóxicos e intoxicaciones por metales pesados.

En este trabajo describimos la presencia de un hidrocéfalo congénito en un delfín mular (*Tursiops truncatus*) neonato procedente de un acuario de la provincia de Alicante. La muerte sobrevino casi de forma instantánea tras el nacimiento. En el momento de practicársele la necropsia se observó que presentaba una evidente protusión unilateral de la cavidad craneal.

Para determinar las características de esta afección y el grado de alteración de las estructuras del SNC se realizó un estudio completo y sistemático de la cavidad craneal mediante la técnica de Tomografía Axial Computarizada (TAC), Posteriormente se llevó a cabo la comparación de las imágenes proporcionadas por el TAC con las imágenes obtenidas en la necropsia a través de secciones seriadas congeladas de la cavidad craneal. Se apreció una notable dilatación del ventrículo izquierdo, con una visible atrofia de la corteza cerebral, así como una posible alteración de la columna vertebral, lo cual nos ha hecho sospechar que se trata de un hidrocéfalo congénito externo. Asimismo, se han comparado los resultados obtenidos, a nivel anatómico, con otros resultados procedentes de otro delfín neonato de la misma edad y que también murió en el mismo acuario.

P-5.- PESTE PORCINA CLASICA: CARACTERIZACION INMUNOHISTOQUIMICA DE LA RESPUESTA CELULAR EN LA TONSILA

Gómez-Villamandos, J. C.; Romanini, S., Sánchez-Cordón, P., Carrasco, L., Buffoni, L.; Núñez, A.; Sierra, M. A.

Dpto. Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Campus Universitario de Rabanales. Universidad de Córdoba.

Ce: jcgomez@uco.es

La tonsila es un lugar de replicación vírica primaria en la peste porcina clásica (PPC), con independencia de la vía de inoculación, siendo uno de los órganos considerados de valor diagnóstico al poder detectar en ella antígeno vírico cuando éste no puede ser recuperado de otros órganos, quedando como reservorio y fuente de diseminación del virus en la explotación. Se desconocen los mecanismos que permiten que la tonsila juegue este papel en la PPC, pudiendo ser una causa la respuesta inmune local que se desarrolla en ella frente al virus, toda vez que este órgano se encuentra funcionalmente aislado del resto del organismo.

Las muestras de tonsila se tomaron de 32 cerdos Largewhite x Landrace, de 3 meses de edad, inoculados con la cepa virulenta "Alfort 187" del virus de la PPC, siendo sacrificados en lotes de 4 animales desde el día 2 al 15 día post-inoculación (dpi). 4 cerdos de similares características fueron utilizados como controles. Las muestras se fijaron en formol tamponado, solución de Bouin y glutaraldehído al 2'5%. El estudio inmunohistoquímico se realizó utilizando una batería de anticuerpos (gp55, SWC3, CD3, CD4⁺, CD8⁺, cadenas λ IgA, IgM,) mediante la técnica de la avidina-biotina-peroxidasa. La técnica de TUNEL se aplicó sobre los cortes incluidos en formol tamponado.

Los resultados de nuestro estudio demuestran la permanencia de antígeno vírico en el epitelio tonsilar en fases avanzadas de la enfermedad, existiendo una depleción linfoide desde las primeras fases de la enfermedad y una respuesta celular constituida por macrófagos, linfocitos T y linfocitos B, pero existiendo diferencias en cuanto a la intensidad de la participación de estas células en las diferentes fases de la enfermedad y las regiones histológicas. Estos cambios no eran homogéneos en la tonsila, sino que mostraban un patrón de distribución multifocal.

Este trabajo ha sido financiado por la DGEIC (PB-98-1033).

P-50.- PIOGRANULOMATOSIS SISTÉMICA POR *NOCARDIA FARCINICA* EN UN DELFÍN LISTADO (*Stenella coerulealba*) VARADO EN LAS ISLAS CANARIAS

Arbelo, M.; Degollada, E.¹; Vela, A. I.²; Goyache, J.²; Fernández, A.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ¹ Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona. ² Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid

Ce: marbelo@sinf.ulpgc.es

Un delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) macho adulto fue encontrado varado muerto en una playa del norte de Fuerteventura el 26 de Noviembre de 2001. El animal se traslado a las dependencias de Medio Ambiente del Cabildo de Fuerteventura en las que se le realizó la necropsia. El animal estaba fresco (menos de 24 horas post-mortem) y mostraba un buen estado corporal, presentaba señales externas de laceraciones debidas al varamiento y numerosas marcas provocadas por la interacción con otros cetáceos.

Los hallazgos macroscópicos mas relevantes encontrados durante la necropsia fueron: un estado de congestión generalizada y la presencia de numerosos nódulos blanco-amarillentos (1-3 mm) diseminados en tonsila, mucosa traqueal y bronquial, pleura y parénquima pulmonar, nódulos linfoides pulmonares, pericardio, endocardio y miocardio, hígado, bazo, riñón, adrenales, mesenterio y nódulos linfoides abdominales.

Microscópicamente estos nódulos se correspondían con una vasculitis piogranulomatosa, necrosis isquémicas e inflamación del mismo tipo en cada uno de los órganos mencionados, además de piogranulomas en el cerebro y la hipófisis. Tanto en la luz de los vasos sanguíneos afectados como en el parénquima de los órganos reseñados se observó la presencia de numerosas bacterias filamentosas Gram positivas.

Microbiológicamente se aisló e identificó una *Nocardia farcinica* caracterizada bioquímica y genéticamente.

P-51.- PATOLOGÍAS ASOCIADAS A METALES PESADOS EN TORTUGAS MARINAS

Torrent, A.; González, O.¹; Orós, J.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, ULPGC

¹ Dpto. de Química, ULPGC

En el presente trabajo se analizan los resultados de las tasas de metales pesados encontrados en 66 tortugas marinas y se relacionan con lesiones histológicas observadas en algunos ejemplares. El estudio toxicológico se realizó mediante espectrofotometría de absorción atómica con inducción de plasma acoplado sobre muestras digeridas de hígado, hueso, músculo y riñón de tortugas necropsiadas en nuestra Unidad.

Se encontraron trazas de aluminio (93.45%; 63/66), arsénico (60.61%; 40/66), cadmio (87.88%; 58/66), cobre (71.21%; 47/66), hierro (100%; 66/66), níquel (78.79%; 52/66), plomo (50.0%; 33/66), y zinc (98.48%; 65/66).

En algunos ejemplares de *C. caretta* se observaron lesiones hepáticas a nivel histológico que se correlacionaron con las elevadas concentraciones de arsénico en los hígados de dichos ejemplares.

La presencia de plomo no se observó histológicamente, y tampoco se evidenciaron con la tinción específica para su detección (rodizonato sódico), aunque algunos ejemplares mostraron lesiones renales correlacionadas con su presencia.

La presencia de metales pesados en varios ejemplares analizados puede deberse a que las tortugas incluyan en su dieta zooplancton, crustáceos y moluscos filtradores, que acumulan elevadas concentraciones de metales en sus organismos, que presumiblemente proceden de la actividad humana.

P-52.- NEUMONÍA MICÓTICA POR *Fusarium* sp. EN UNA TORTUGA GOLFINA (*Lepidochelys kempfi*): DETECCIÓN INMUNOHISTOLÓGICA

Orós, J.; Delgado, C.¹; Jensen, H. E.²

Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria ULPGC, Trasmontaña s/n, 35416 Arucas (Las Palmas) ¹Estación de Biología Marina de Funchal, Universidad de Madeira, Portugal. ²Department of Pharmacology and Pathobiology, The Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Dinamarca.

Ce: oros@cicei.ulpgc.es

Existen escasas descripciones de infecciones micóticas en tortugas marinas comparativamente con otros reptiles, aves y mamíferos. Se han descrito casos tanto en cautividad como afectando a tortugas de vida libre, siendo éstos menos numerosos. En el caso de infecciones sistémicas es frecuente la afectación pulmonar. Describimos un caso de neumonía micótica por *Fusarium* sp. en un ejemplar de *Lepidochelys kempfi* diagnosticado inmunohistológicamente.

Nos fueron remitidas las muestras fijadas de pulmón, riñón e hígado de un ejemplar de tortuga golfina (*Lepidochelys kempfi*) varado en Madeira. Macroscópicamente en el pulmón se observaron numerosos granulomas de 2-3 mm de diámetro y acúmulos de material caseoso amarillento en numerosos bronquios. El estudio histopatológico demostró una severa neumonía granulomatosa multifocal junto a áreas bronconeumónicas asociadas en ambos casos a la presencia de hongos. El hígado mostró una moderada hepatitis granulomatosa multifocal asociada a la presencia de colonias bacterianas. No se observaron lesiones renales.

Para el estudio inmunohistológico se utilizó un panel de anticuerpos monoclonales y policlonales frente a los agentes causales de aspergillosis, candidiasis, fusariosis, geotricosis, scedosporiosis, y zigomicosis. Las técnicas empleadas fueron inmunofluorescencia indirecta, peroxidasa anti-peroxidasa, y fosfatasa alcalina anti-fosfatasa alcalina. Como controles positivos se utilizaron tejidos experimentalmente infectados con los hongos de referencia.

Sólo se obtuvo inmunorreacción positiva al utilizar el anticuerpo policlonal frente a *Fusarium* sp. sobre los cortes histológicos de pulmón.

No existen descripciones previas de infecciones por *Fusarium* sp. en esta especie de tortuga marina. Se discute brevemente la etiología de las neumonías micóticas en tortugas marinas.

P-6.- PRODUCCIÓN DE PARTÍCULAS VÍRICAS NO INFECCIOSAS POR EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY

Alemañ, N.; Quiroga, M. I.¹; López-Peña, M.¹; Vázquez, S.¹; García, J. C.¹; Guerrero, F.; Nieto, J. M.¹

Departamento de Anatomía. ¹Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002 Lugo

Todos los miembros de la familia de los herpesvirus analizados hasta el momento producen *in vitro* partículas víricas no infecciosas además de viriones. En el caso de los alfaherpesvirus han sido denominadas partículas ligeras (PL). Las PL están compuestas por la envoltura y el tegumento característicos de un herpesvirión, pero carecen de cápsida y ADN vírico. La capacidad de las PL para vehicular proteínas del tegumento a las células infectadas y el hecho de que tales proteínas incrementan la infectividad de ADN vírico transfectado, ha llevado a numerosos autores a proponer que las PL podrían tener un papel crítico en las fases iniciales de la infección por alfaherpesvirus en condiciones adversas para los viriones, es decir, en una infección natural. Sin embargo todavía no se ha demostrado si las PL se producen junto con los viriones en el curso de una infección *in vivo*.

En este trabajo de microscopía electrónica de transmisión demostramos que el virus de la enfermedad de Aujeszky (VEA) produce PL durante su replicación primaria en la mucosa nasal porcina. Las células infectadas en las que observamos una mayor producción de PL fueron células epiteliales y fibroblastos y, en menor medida, células glandulares. Al comparar los diferentes estadios de formación y maduración de PL y viriones, comprobamos que ambos tipos de partículas víricas comparten una vía intracelular común para su ensamblaje y liberación, pero también que se diferencian en cuanto a su patrón de producción durante el ciclo de replicación del VEA.

Este trabajo ha sido financiado con el proyecto de investigación de la Xunta de Galicia (XUGA26105B98).

P-7.- LESIONES PIOGRANULOMATOSAS EN GANGLIOS RETROFARÍNGEOS Y MANDIBULARES DE JABALÍ COMPATIBLES CON *ACTINOMYCES* spp.

Espí, A.; Balseiro, A. ; Prieto, M. ; González, A.¹; Ferreras, M. C.²; Perez, V.²; García-Marín, J. F.²

SERIDA- Sanidad Animal - 33299 Gijón. ¹ Veterinario clínico. Lugo de Llanera ² Departamento de Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria de León

Aunque en sentido estricto se denomina actinomycosis a la infección por *Actinomyces bovis*, hay otras infecciones piogranulomatosas crónicas producidas por diferentes miembros de la Familia *Actinomycetaceae* que presentan características histopatológicas similares. Si bien la actinomycosis "clásica" es una enfermedad frecuentemente descrita en el ganado vacuno, estas infecciones piogranulomatosas pueden afectar a otras especies. Concretamente en cerdos, se han observado lesiones piogranulomatosas en tonsilas e igualmente, se ha detectado *Actinomyces* spp. mediante técnicas inmunocitoquímicas en relación con dichas lesiones. En el presente trabajo, se describen por primera vez en nuestro país, según la bibliografía consultada, lesiones compatibles con *Actinomyces* spp. en ganglios retrofaríngeos y mandibulares de jabalí.

En el marco de un estudio sobre la presencia y difusión de la tuberculosis en la fauna silvestre de Asturias, se recogieron, en el primer trimestre del año 2002, muestras en un total de 28 ejemplares de jabalí (*Sus scrofa*). Los ejemplares objeto de estudio, fueron abatidos en el transcurso de varias cacerías llevadas a cabo en los Municipios de Caso y Sobrescobio y, en concreto, dentro de los límites del "Parque Natural de Redes" De cada uno de los 28 ejemplares, se tomaron muestras de los ganglios retrofaríngeos y mandibulares. Dichas muestras se fijaron en formol tamponado al 10 % y se incluyeron en parafina. Las secciones, de 3 µm de grosor, se tiñeron mediante las técnicas de Hematoxilina y Eosina (H-E), Ziehl-Neelsen (Z-N) y Gram.

En 3 de los 28 ejemplares de jabalí examinados, se observaron lesiones granulomatosas en los ganglios retrofaríngeos y mandibulares de características similares. Dichos ganglios linfáticos estaban aumentados de tamaño y presentaban nódulos encapsulados, de unos 4-6 mm de diámetro, que mostraban un contenido blanco- amarillento a la sección. Histológicamente, los granulomas presentaban un centro necrótico delimitado por linfocitos, neutrófilos, macrófagos, escasas células gigantes de cuerpo extraño, y una gruesa cápsula de tejido conjuntivo denso. En este material necrótico se apreciaron numerosas formaciones acidófilas irregulares. En las secciones teñidas mediante la técnica de Gram, se identificaron abundantes estructuras filamentosas Gram-positivas. No se observó ningún tipo de bacteria ácido-alcohol-resistente en relación con dichas lesiones, con la técnica de Z-N.

En base a las lesiones macro y microscópicas observadas y a la presencia de microorganismos filamentosos Gram-positivos, el proceso se diagnosticó como compatible con actinomicosis. En su diagnóstico diferencial se descartó la actinobacilosis, dado que el agente causal de la misma, *Actinobacillus lignieresii*, es un bacilo Gram-negativo y la tuberculosis, dadas las características histopatológicas observadas y la ausencia de bacilos ácido-alcohol-resistentes.

P-8.- EVALUACIÓN DE LA EFICACIA Y LA RESPUESTA INMUNE INDUCIDA POR DOS PRODUCTOS VACUNALES FRENTE A LA PARATUBERCULOSIS OVINA

Reyes, L. E.; González, J.; Ferreras, M. C.; García Pariente, C.; Benavides, J.; Fuertes, M.; García Marín, J. F.; Pérez, V.

Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

Ce: dmalra@unileon.es

El Adyuvante Completo de Freund (ACF) ha sido el más comúnmente utilizado en la elaboración de vacunas frente a paratuberculosis, a pesar de los importantes efectos adversos locales y generales que provoca en los animales. En esta comunicación presentamos los resultados obtenidos al comparar la efectividad de dos preparados vacunales frente a la infección experimental con *M. avium* subsp. *paratuberculosis* (*Map*) en corderos. Se emplearon 18 corderos de raza churra de un mes de edad que se dividieron en 6 grupos: AI, BI, CI, A, B y C (los tres primeros con cuatro animales y el resto con dos). De ellos el AI y A recibieron una dosis única, por vía subcutánea, de 1 ml de la vacuna comercial GUDAIR[®], elaborada con *Map* inactivados por calor y el ACF. El BI y B fueron vacunados con un preparado que contenía el mismo antígeno que el anterior pero con el adyuvante MONTANIDE[®] ISA 266. Un mes después de la vacunación, los grupos AI, BI y CI recibieron $2,14 \times 10^{10}$ bacilos de *Map* obtenidos directamente de la mucosa intestinal de animales enfermos, por vía oral, en seis dosis durante 15 días. El grupo C quedó como control del experimento. Se tomaron muestras de suero para la determinación de la tasa de anticuerpos mediante un ELISA y sangre completa para valoración de la producción de Interferón- γ a los 0, 15, 30, 75, 120, 150, 180 y 240 días post-vacunación (dpv). En estos momentos también se registró la evolución clínica del nódulo vacunal. A los 30 y 240 dpv se realizó la prueba de la tuberculina comparada (PPD aviar y bovina). El sacrificio de los corderos para su estudio anatomopatológico se efectuó a los 180 días post-infección. En los estudios serológicos y de Interferón- γ se observó que la evolución de la respuesta fue más o menos similar en todos los grupos vacunados. Sin embargo, la tuberculina comparada reveló una mayor respuesta a la PPD aviar en los grupos BI y B, siendo también mayor la diferencia entre la respuesta a la PPD aviar y a la PPD bovina que en el resto de los grupos. El mayor tamaño de los nódulos vacunales se encontró en los grupos AI y A, los cuales eran irregulares, infiltrantes y tenían mayor tendencia a fistular. Mientras, los de los grupos BI y B, aunque también de tamaño considerable, eran más pequeños, redondeados y firmes. En el examen anatomopatológico de los corderos del grupo CI se observaron lesiones compatibles con paratuberculosis difusa en dos, una multifocal y una focal. En los vacunados e infectados (AI, BI) sólo se encontraron lesiones focales caracterizadas por granulomas aislados con signos de regresión.

P-9.- RELACIÓN ENTRE LA RESPUESTA INMUNE PERIFÉRICA Y LOS TIPOS LESIONALES EN LA PARATUBERCULOSIS BOVINA

González, J.; Pérez, V., Geijo, M.V.¹; Reyes, L.E.; Corpa, J.M.; García Pariente, C.; Garrido, J.¹; Ferreras, M. C.; García Marín, J. F.

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

¹ NEIKER, Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario. C/ Berreaga nº1, Derio. Vizcaya 48160.

Ce: dmajgf@unileon.es

Se ha demostrado que en pequeños rumiantes las lesiones asociadas a paratuberculosis se encuadran dentro de un espectro semejante al de la lepra humana, estrechamente relacionado con la respuesta inmunológica. En el presente trabajo se comparan los tipos lesionales presentes en vacas con infección paratuberculosa, tanto clínica como subclínica, con los resultados en pruebas de diagnóstico inmunológico y pruebas de detección del agente causal - *M. avium* subesp. Paratuberculosis- (*Map*).

En un total de 166 vacas adultas procedentes de diversas explotaciones en las que había casos clínicos de paratuberculosis, se realizó un estudio histopatológico de diferentes tramos de intestino (válvula ileocecal, íleon y yeyuno) así como de ganglios linfáticos adyacentes (yeyunales, ileales e ileocecales). En 151 casos se realizaron pruebas serológicas para valorar la respuesta inmune humoral (ELISA e IDGA) y en 41 casos se valoró la respuesta inmune celular mediante la prueba de γ -Interferón (γ -IFN). Se realizó el cultivo en medio Herrold con micobactina a partir de mucosa y/o ganglio mesentérico yeyunal caudal de 39 animales y PCR para detectar la secuencia IS900, específica de *Map* de estos mismos tejidos en 19 casos.

Un total de 101 animales presentaron lesiones asociadas a paratuberculosis, de los cuales 66 fueron clasificadas como focales y se caracterizaban por la presencia de pequeños granulomas en la cortical de ganglios linfáticos mesentéricos yeyunales e ileales y en algunos casos en placa de Peyer intestinal. En 7 animales las lesiones fueron multifocales con lesiones granulomatosas en algunas vellosidades intestinales, y en 28 las lesiones se clasificaron como difusas, caracterizadas por una grave alteración de la estructura de la mucosa intestinal. En el grupo de lesiones difusas se establecieron tres subgrupos: multibacilares (11 animales), linfocíticas (3 animales) e intermedia (14 animales). La prueba de ELISA detectó a la mayoría de los casos con lesiones multibacilares e intermedias, no así la prueba del γ -IFN, que sin embargo fue eficaz para identificar a los animales con lesiones linfocíticas y a algunos con lesiones focales. La concordancia entre las pruebas de inmunidad celular y humoral fue escasa. Tanto el cultivo como el PCR fueron eficaces para la detección de animales con lesiones difusas y multibacilares, pero fueron menos sensibles en la detección de

los animales con lesiones focales. Se ha podido establecer que en la paratuberculosis bovina existe un espectro lesional semejante al de los pequeños rumiantes, pero con algunas diferencias, como la importancia de los ganglios linfáticos ileales y yeyunales caudales en la detección de lesiones focales y la existencia de numerosos casos con lesiones difusas intermedias.

P-1.- ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO DEL HIGADO EN LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON EL VIRUS DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA

Núñez, A.; Sánchez-Cordón, P.J.; Fernández de Marco¹, M.; Salguero¹, F. J.; Gómez-Villamandos, J. C.; Carrasco, L.

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada, Facultad de Veterinaria, UCO, Campus de Rabanales, 14014 - Córdoba (España). ¹CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

Ce: an1caotl@uco.

Con el objetivo de estudiar los cambios morfológicos y la expresión de citoquinas por los macrófagos hepáticos en el transcurso de la infección experimental con el virus de la Peste Porcina Clásica (PPC), se inocularon, por vía intramuscular, 14 cerdos con una dosis de 10^5 TCID₅₀ de la cepa Alfort del virus de la PPC. Los animales infectados se sacrificaron por parejas a los 2, 4, 7, 9, 11, 14 y 17 días post inoculación (dpi), utilizándose dos cerdos adicionales como control. Las muestras de hígado fueron fijadas en formol y solución de Bouin, para el estudio estructural e inmunohistoquímico, y en glutaraldehído al 2,5% para el estudio ultraestructural. El estudio inmunohistoquímico se llevó a cabo mediante la técnica del ABC utilizando anticuerpos frente al antígeno vírico Gp55, SWC-3, Factor VIII-rag, IL-1 α , IL-6 y TNF- α .

En el transcurso de la infección experimental con el aislado Alfort del virus de la PPC se observa un diferente comportamiento entre las células de Kupffer y los macrófagos intersticiales hepáticos, aunque en ambas poblaciones celulares se aprecia un incremento en la expresión de IL-1 α , TNF- α e IL-6 por parte de las células de Kupffer y macrófagos intersticiales hepáticos. La monoquina que presenta una expresión predominante en el hígado en el transcurso de la infección por el virus de la PPC es la IL-1 α aunque coincidiendo con la máxima replicación del virus en las estructuras hepáticas la monoquina principalmente involucrada es el TNF- α . La IL-6 fue la citoquina expresada en menor proporción, principalmente por los macrófagos intersticiales y tan solo en las fases finales de la experiencia.

Este trabajo ha sido financiado por la D.G.E.S. (PB98-1033).

P-10.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ANATOMOPATOLÓGICAS DE VALOR DIAGNÓSTICO EN LA HEMATURIA ENZOÓTICA BOVINA

Sardón, D.; Rodríguez-Bertos, A.; Blanco, J.; Pérez-Alenza, M.D.; Sánchez¹, M.A.; Pizarro, M.A.; Mazzucchelli, F.; Sánchez, B.; Peña, L.

Dpto. Patología Animal II. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. ¹Veterinario colaborador.

Ce: Dsardon@vet.ucm.es

La Hematuria Enzoótica Bovina (HEB) es un síndrome caracterizado por hematuria persistente en el que se desarrollan lesiones hemangiomasas y tumores de la vejiga de la orina. La enfermedad se atribuye a la ingestión crónica de helechos (*Pteridium spp.*). La hematuria no se instaura en todos los casos, sino sólo en aquellos en los que el tumor es sarcomatoso (vascular) o presenta hemorragias. Se ha realizado un completo estudio clínico y anatomopatológico de la enfermedad, valorando diversos parámetros clínicos de posible uso diagnóstico. El estudio se ha realizado sobre una explotación en extensivo con 200 vacas de raza Avileña Negra Ibérica, donde existe HEB. Se incluyeron 66 vacas adultas. Se realizó un examen físico completo y se obtuvieron muestras de sangre y orina para los correspondientes análisis. Se han llevado a cabo necropsias en cuatro animales.

El estudio estadístico multivariante demuestra la existencia de tres fases en el curso de la enfermedad y la posibilidad de detectarlas en animales vivos mediante marcadores sanguíneos y urinarios: fase inicial (clase 1), fase intermedia (clase 2) y fase final (clase 3). Los resultados de las citologías urinarias también revelaron diferencias entre los tres grupos de animales. En las necropsias, las tres vacas con hematuria presentaron neoplasia vesical con abundantes hemorragias. El cuarto animal sacrificado no tenía hematuria macroscópica y una cistitis-hiperplasia vesical con células displásicas. Se comprobó que dos de los animales con hematuria pertenecían a la clase 3 y la vaca sin hematuria a la clase 2.

Este trabajo ha sido financiado por el Proyecto AGL2000-0709 del MCYT.

P-11.- THE PREVALENCE OF LUNG LESIONS IN DROMEDARY AT SLAUGHTERHOUSE IN MOROCCO

Tligui, N.; El Hamidi, M.; Berrada, J.; Bengoumi, M.; Acaban, M. R.; Karom, A.
Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II,
BP. 6202, Rabat-Instituts, Rabat, Morocco
Ce: n.tligui@iav.ac.ma

In Morocco, camel population, which is around 149,400 dromedaries, plays a significant role in supplying the population of saharian regions with meat and milk. In this species, respiratory pathology is common. A study was conducted in the slaughterhouse of Laayoune (Southern part of Morocco) during the period January-August, with the aim to examine slaughtered camels in order to determine the type, extent, prevalence and etiology of lung lesions in this species.

A total of 434 lungs were examined. Gross lesions were found in 148 (34.1%) of the inspected lungs. The most frequent finding was hydatidosis with 62 (14.3) affected lungs, followed by pneumonia with 47 (10.8) affected lungs and pleuritis with 30 (6.9%) cases. Lung abscesses were observed in 5 (1.2%) lungs and linear scars in only 4 (0.9%).

The gross pathological study has been completed by histopathological examination and bacteriological investigation on samples taken from affected lungs.

P-12.- HEMONCHOSIS CAPRINA EXPERIMENTAL: RESPUESTA INMUNE LOCAL EN INFECCIONES Y REINFECCIONES AGUDAS Y CRÓNICAS

Pérez, J.; Cámara, S.¹; García, P. M.; Mozos, E.; Martínez-Cruz, S.¹; Martínez-Moreno, A.¹

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ¹Cátedra de Parasitología. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Campus de Rabanales, Edificio de Sanidad Animal.

Ce: an1pearj@uco.es

Los mecanismos de la respuesta inmune capaces de generar protección son de gran interés para el desarrollo de vacunas que ayuden al control de las nematodiasis gastrointestinales. En este trabajo hemos estudiado las características de la respuesta inmune local en la hemonchosis caprina. Para ello hemos analizado la distribución de linfocitos T, B y células plasmáticas productoras de IgG en abomaso y ganglios linfáticos abomasales en 8 grupos de cabras mono infectadas y reinfectadas con 2, 3 y 4 dosis de larvas L3 de *H. contortus*, que se sacrificaron entre los 3 y los 70 días postinfección (dpi).

El infiltrado de eosinófilos, células cebadas, linfocitos CD3+, CD79a+ y células plasmáticas IgG+, así como la secreción de mucus aumentó drásticamente en la mucosa abomasal desde los 10 dpi, mientras que los leucocitos globulares sólo se observaron en etapas crónicas de la infección. Durante la infección crónica el infiltrado abomasal de eosinófilos, leucocitos globulares, linfocitos T y B y células plasmáticas IgG+ aumentó significativamente ($p < 0.05$) en los grupos reinfectados respecto al mono infectado. Los ganglios linfáticos abomasales presentaron marcada hiperplasia de folículos linfoides y cordones medulares con aumento de linfocitos T y B y células plasmáticas IgG+ desde los 10 dpi, tanto en grupos infectados con una dosis como en los reinfectados. La intensa respuesta local, tanto celular como humoral desarrollada no provocó la expulsión rápida de los parásitos en los grupos reinfectados. La ausencia de leucocitos globulares en fases tempranas de la infección/reinfección, en las que todavía no existe una respuesta defensiva efectiva, sugiere que este tipo celular juega un papel clave en la expulsión rápida de este nematodo.

Agradecimientos: estudio financiado mediante proyecto (CICYT AGF96-1132) y Junta de Andalucía (AGR 137).

P-13.- ESTUDIO INMUNOHISTOPATOLÓGICO DEL ABORTO EN LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR COXIELLA BURNETII EN CABRA

Martínez, C.; Souriau, A.¹; Buendía, A. J.; Sánchez, J.; Arricau-Bouveray, N.¹; Rodolakis, A.¹; Salinas, J.²; Navarro, J. A.

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ² Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo 30078. Murcia.

¹ PII, INRA. 37380. Nouzilly (Francia).

Ce: jnavarro@um.es

C. burnetti agente causal de la fiebre Q en humanos, puede causar infecciones en otros mamíferos domésticos y silvestres. En ruminantes la infección por *C. burnetii* produce abortos, mortinatos y nacimientos de animales débiles. Los cambios patológicos inducidos por la bacteria en la placenta y en los fetos ha sido descritos sólo en la infección natural, por lo que el propósito del presente trabajo, es el estudio inmunohistopatológico de las lesiones producidas en la placenta y en los fetos en la infección experimental por *C. burnetii* en la cabra. Para ello se infectaron cabras enanas con *C. burnetii* el día 80 de gestación, lo que provocó en todos los animales el aborto en torno al día 130 de gestación. Muestras de la placenta y de los fetos fueron tomadas tras el aborto, fijadas en formol e incluidas en parafina. Las secciones fueron teñidas con hematoxilina-eosina para el estudio histopatológico y posteriormente se realizó un estudio inmunohistoquímico mediante anticuerpos frente a *Coxiella*, linfocitos T CD3 y CMH II. El estudio histopatológico reveló una placentitis necrótica con un abundante infiltrado leucocitario, compuesto por abundantes neutrófilos y moderada cantidad de mononucleares. El análisis inmunohistoquímico reveló la presencia de antígeno clamidial, en forma de grandes inclusiones, en las células binucleadas próximas a las áreas de necrosis y en el trofoblasto, así como un predominio de linfocitos T CD3 en el infiltrado mononuclear. En los fetos, sólo se observaron pequeños focos de células inflamatorias en el hígado e hiperplasia de células de Küpffer.

P-14.- ESTUDIO DE LAS POBLACIONES CELULARES EN GLÁNDULAS MAMARIAS DE CABRAS NATURALMENTE INFECTADAS POR EL VIRUS DE LA ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA

Pérez, M.; Contreras, A.; Luengo, C.; Sánchez López, A.; Sánchez Arriazu, E.; Badiola, J. J.; Amorena, B.; Luján, L.

Dpt. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. Miguel Servet, 177. 50013-Zaragoza.

Ce: mmperez@posta.unizar.es

Se seleccionaron 59 cabras adultas de la raza Murciano-Granadina procedentes de cuatro rebaños seropositivos frente al virus de la Artritis Encefalitis Caprina (VAEC). La prevalencia de la infección en los rebaños varió entre un 6% y un 67%, siendo 26 de las cabras estudiadas seropositivas y 33 seronegativas aunque no se detectó clínica. Se tomaron muestras de paréquima mamario y de nódulos linfáticos mamaros (n=45) que se incluyeron en parafina realizándose cortes seriados de 4µm para histología, detección del virus y evaluación del tipo de respuesta celular mediante la técnica de inmunohistoquímica. Para la detección del virus en las muestras de mama, se utilizaron 3 anticuerpos monoclonales: CAEP5A1 (VMRD Inc), 415 (Dr. Houwers) y 3F (Dr. De Martini) y un anticuerpo policlonal anti-p28 (Dr. Rimstad). Para la caracterización de la respuesta inmune frente al virus en los cortes de mama, se utilizaron anticuerpos monoclonales frente a macrófagos ovinos (VPM32, Universidad de Edimburgo), frente a citoqueratinas (AE1/AE3, DAKO) y frente a células B (CD79, DAKO). Asimismo se utilizaron dos policlonales uno para la detección de linfocitos T (CD3, DAKO) y otro para la detección de células presentadoras de antígeno (S-100, DAKO). En los nódulos linfáticos se emplearon sólo el monoclonal CD79 y el policlonal CD3. También se realizó un ELISA (Innotest®) para la comparación de la respuesta humoral frente a la celular. Tras un estudio preliminar de los tejidos mamaros mediante hematoxilina-eosina, las muestras se dividieron en 4 grupos según el grado de lesión encontrado (a) mamas sanas en lactación n=16; (b) inflamación leve n=23; (c) inflamación moderada (n=12); (d) inflamación severa (n=8). A nivel histopatológico, los resultados más destacados fueron la intensa infiltración linfocitaria de tipo T en todas las mamas afectadas, que se acompañaba de una reacción inflamatoria por linfocitos B cuanto más graves eran las lesiones (grupos c y d). La presencia de macrófagos era mayor al aumentar la intensidad de las lesiones mamaras y las células positivas a S-100 aumentaban paralelamente a la intensidad lesional. En los nódulos linfoides se observó una hiperplasia folicular generalizada fundamentalmente mediada por zonas T. No fue posible la detección del virus en las muestras. Se constató una mala correlación de los resultados serológicos con el grado de lesión encontrado en el tejido mamario para los grupos b, c, y d (52,2%, 67% y 62,5% de animales positivos en ELISA

respectivamente) mientras que para el grupo a (mamas sanas en lactación) la correlación fue buena ya que sólo hubo un 6,2% de animales positivos.

P-15.- FASCIOSIS EXPERIMENTAL OVINA: EFECTO DE REINFECCIONES Y TRATAMIENTO EN LA RESPUESTA CELULAR LOCAL

Ortega, J.; Martínez-Moreno, A.¹; Sánchez-Andrada, R.²; López-Sández, C.²; Corpa, J.M; Pérez, J.³

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud Universidad Cardenal Herrera-CEU Valencia.

¹ Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria de Córdoba, ² Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria, de Lugo.

³ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

En este trabajo nos planteamos estudiar la influencia de primoinfecciones, de múltiples reinfecciones y del tratamiento con triclabendazol en la respuesta celular local de la fasciolosis ovina. Hemos analizado distintas poblaciones celulares en hígado y ganglios linfáticos hepáticos en 7 grupos de 7 animales, de los cuales uno se empleó como control y 6 fueron infectados del siguiente modo: 1) primoinfección con 7 dosis diarias (25x7) de metacercarias de *Fasciola hepatica*; 2) primoinfección (25x7) + reinfección (25x7) a 18 semanas postinfección (spi); 3) primoinfección (25x7) + tratamiento a 4 spi + reinfección (25x7) a 22 spi; 4) primoinfección (25x7) + tratamiento a 12 spi; 5) primoinfección (25x7) + tratamiento a 12 spi + reinfección (25x5) a 18 spi; 6) primoinfección (200) + reinfección (200) a 14 spi.

En el hígado, la respuesta celular local estaba representada principalmente por linfocitos T CD3+, CD4+ y CD8+, mientras que los linfocitos gamma-delta fueron muy ocasionales tanto en el hígado como en los ganglios linfáticos hepáticos. Los linfocitos CD4 fueron más abundantes que los CD8 en todos los grupos, particularmente en los que presentaban numerosos huevos de fasciola en el parénquima hepático asociados a lesiones granulomatosas. La ratio CD4/CD8 varió de 2.3 (grupo 3) a 8.0 (grupo 1), siendo mayor en los grupos no tratados. En los ganglios linfáticos hepáticos también se observó una marcada hiperplasia de corteza y médula, con aumento de la población de linfocitos T, tanto CD4 como CD8, especialmente de los primeros, siendo más severa en los grupos 1, 2 y 3.

La respuesta celular y las lesiones hepáticas eran mucho más intensas en los grupos primoinfectados y reinfectados con múltiples dosis, lo que indica que dicha respuesta no tiene carácter protector.

Este estudio ha sido financiado mediante proyecto (Xuga26104-B98) y Junta de Andalucía (AGR 137).

P-16.- FASCIOSIS EXPERIMENTAL OVINA: EFECTO DE REINFECCIONES Y TRATAMIENTO DE LA RESPUESTA HUMORAL LOCAL

Ortega, J.; Martínez-Moreno, A.¹; Sánchez-Andrada, R.²; López-Sández, C.²; Zafra, R.³; Pérez, J.³

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud Universidad Cardenal Herrera-CEU Valencia.¹ Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria de Córdoba,² Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria, de Lugo.³ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

En este trabajo hemos analizado la influencia de múltiples dosis en primoinfecciones y reinfecciones, así como y del tratamiento con triclabendazol en la respuesta humoral local (CD79a, B-B4, e IgG) en la fasciolosis experimental ovina. El estudio se realizó en el hígado y ganglios linfáticos hepáticos de 7 grupos de ovejas, uno se empleó como control y 6 fueron infectados del siguiente modo: 1) primoinfección con 7 dosis diarias (25x7) de metacercarias de *Fasciola hepatica*; 2) primoinfección (25x7) + reinfección (25x7) a 18 semanas postinfección (spi); 3) primoinfección (25x7) + tratamiento a 4 spi + reinfección (25x7) a 22 spi; 4) primoinfección (25x7) + tratamiento a 12 spi; 5) primoinfección (25x7) + tratamiento a 12 spi + reinfección (25x5) a 18 spi; 6) primoinfección (200) + reinfección (200) a 14 spi.

En el hígado el infiltrado de células B (CD79a+) y de células plasmáticas IgG+ era severo o muy severo en todos los grupos excepto en el reinfestado con dos dosis y en el primoinfectado tratado posteriormente. Dicho infiltrado se localizaba tanto en espacios porta como en la periferia de lesiones granulomatosas asociadas a la presencia de huevos del parásito en parénquima hepático. Los linfocitos B-B4 quedaban restringidos casi exclusivamente a folículos linfoides aislados localizados en espacios porta o en la periferia de lesiones granulomatosas, especialmente en los grupos primoinfectados y reinfestados con múltiples dosis. En los ganglios linfáticos hepáticos la respuesta humoral fue muy severa en los grupos primoinfectados y reinfestados con múltiples dosis, salvo en el primoinfectado y tratado.

Los resultados indican que las infecciones múltiples potenciaron la respuesta humoral en hígado y ganglios linfáticos hepáticos, aunque ésta no tuvo carácter protector. El tratamiento con triclabendazol provocó la desaparición de los parásitos y huevos, así como un gran descenso de la respuesta humoral local 23 semanas después.

Este estudio ha sido financiado mediante proyecto (Xuga26104-B98) y Junta de Andalucía (AGR 137).

P-17.- EXPRESIÓN "IN VIVO" DE DIFERENTES CITOQUINAS POR LOS MACROFAGOS PULMONARES OVINOS

Núñez, A.; Pedrera, M.; Sánchez-Cordón, P.J.; Salguero, F. J.¹; Gómez-Villamandos, J. C.; Sierra, M. A.; Carrasco, L.

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada, Facultad de Veterinaria, UCO, Campus de Rabanales, 14014 - Córdoba (España). ¹CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

Ce: an1caotl@uco.

Con el objetivo de estudiar la expresión de diferentes citoquinas proinflamatorias por los macrófagos pulmonares ovinos en condiciones normales se tomaron muestras de pulmón de 8 ovejas adultas en matadero. Las muestras de pulmón fueron fijadas por inmersión en formol tamponado al 10%, formol acético, PLP y solución de Bouin y procesadas de forma rutinaria para el estudio estructural e inmunohistoquímico. La detección de la expresión de IL-1 α , IL-6 y TNF- α por los macrófagos intravasculares pulmonares y alveolares se realizó mediante la utilización de la técnica de la Avidina-Biotina-Peroxidasa (ABC), estandarizando el fijador de elección, la concentración del anticuerpo y el tratamiento de desenmascaramiento antigénico

La puesta a punto de la técnica de detección de citoquinas en pulmón ovino puso de manifiesto la idoneidad de la solución de Bouin como fijador de elección y demostró la existencia de una expresión constitutiva de IL-1 α , IL-6 y TNF- α tanto por los macrófagos intravasculares pulmonares como por los macrófagos alveolares ovinos. El número de macrófagos intravasculares que expresaron IL-1 α y TNF- α fue superior al de macrófagos alveolares, siendo la IL-1 α la citoquina que se expresó en mayor cantidad en el pulmón ovino. Sin embargo, no se apreciaron diferencias significativas en la expresión de IL-6 entre ambas poblaciones de macrófagos pulmonares.

Este trabajo ha sido financiado por el P.A.I. (AGR-137).

P-18.- DETECCIÓN DE LAS SUBUNIDADES DE INTEGRINAS α_v , α_4 , α_5 , β_1 y β_3 , FIBRONECTINA Y VITRONECTINA EN LA PERI-IMPLANTACIÓN CAPRINA

Nieto, A; García, P ;Sánchez M.A.;Pizarro, M; Flores, J. M.

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

Ce: jflores@vet.ucm.es

La placentación en los rumiantes se establece mediante la unión no invasiva del trofoectodermo al epitelio endometrial, originándose una placenta sinepiteliocorial. Para que las membranas celulares de ambos tipos contacten, es necesaria la participación de diversas moléculas de adhesión, destacando entre otras las integrinas

Diferentes tipos de subunidades de integrinas, entre las que destacan $\alpha_v\beta_3$, han sido detectadas en el embrión y el endometrio durante el proceso de implantación, en el hombre (Lessey *et al*, 1994), ratón (Sutherland *et al*, 1993), cerdo (Bowen *et al*, 1996, Burghardt *et al*, 1997), oveja (Johnson *et al*, 1999) y bóvidos (McLaren and Wildeman, 1995).

Para investigar la expresión de las subunidades de integrinas α_v , α_4 , α_5 , β_1 y β_3 , y de fibronectina y vitronectina (algunos de sus ligandos), se ha realizado inmunofluorescencia indirecta (IFI) en 10 cabras, en los días 21 y 23 post-coito (pc).

En el día 21 pc, las subunidades α_v , y β_3 se expresaron intensamente en el epitelio uterino y trofoectodermo, mientras que α_4 y α_5 se detectaron moderadamente. La subunidad β_1 fue negativa en todos los días estudiados. En el día 23 pc la expresión de integrinas disminuyó notablemente. La presencia de fibronectina y vitronectina fue variable en los días y estructuras estudiadas. Estos resultados sugieren que diversas integrinas, entre las que destaca $\alpha_v\beta_3$ así como su ligando, vitronectina, están relacionados con la implantación caprina.

P-19.- DISTRIBUCIÓN TISULAR DE IgG1 E IgG2 EN LEISHMANIOSIS CANINA CUTÁNEA Y SISTÉMICA

Arce, C.; García¹, P. M.; Zafra¹, R.; Moreno, A.; Llanes, D.; Pérez¹, J.

Unidad mixta CSIC-Universidad de Córdoba, Dpto. de Genética, ¹ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

La leishmaniosis canina continua siendo una enfermedad endémica en muchas regiones de España. La infección suele tener carácter crónico, y cuando se generaliza suele cursar con depresión de la respuesta celular y una intensa respuesta humoral. Numerosos trabajos han estudiado los niveles séricos de subclases de IgG en diversas fases de la infección, prevaleciendo la IgG2 durante la fase asintomática, mientras que la IgG1 es más abundante en fases sintomáticas.

En este trabajo hemos analizado la distribución tisular de IgG1 e IgG2 en el infiltrado inflamatorio de 10 perros con leishmaniosis cutánea y en otros 10 con leishmaniosis sistémica, en los que se analizaron muestras de bazo, ganglios linfáticos hígado y riñón. Se emplearon muestras incluidas en parafina y tres anticuerpos monoclonales: CA4E7 (IgG1+IgG2), CA4F1 (IgG2) y CA4H1 (IgG2) producidos por Biovet-UCO (Córdoba).

En las lesiones cutáneas granulomatosas el número de células plasmáticas teñidas con los tres anticuerpos fue muy elevado (más de 40 por campo de 400 aumentos), mientras que en los perros con enfermedad sistémica, los resultados fueron variables, en 5 casos se observó un elevado número de células plasmáticas inmunorreactivas con los tres anticuerpos en bazo y ganglios linfáticos, mientras que en los restantes eran escasas. En el infiltrado observado a nivel hepático y renal se observaron escasas células positivas. Estos resultados confirman la elevada prevalencia de IgG2 en la forma cutánea de leishmaniosis, mientras que los variable resultados observados en la forma sistémica pueden indicar un variable estado inmunitario de los animales.

Este trabajo ha sido financiado por una ayuda de la Junta de Andalucía (AGR137).

P-2.- ESTUDIO INMUNOHISTOQUIMICO DEL SNC DE CERDOS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA PESTE PORCINA CLASICA

Gómez-Villamandos, J. C.; García de Leaniz, I.; Sánchez-Cordón, P.; Ruiz-Villamor, E.²; Gutiérrez, J.; Salguero, F. J.¹

Dpto. Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Campus Universitario de Rabanales. Universidad de Córdoba. ¹ Laboratorio Central de Veterinaria, Santa Fe. Granada. ² CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

Ce: jcgomez@uco.es

El objetivo de este trabajo es determinar los cambios celulares y caracterizar las poblaciones celulares que participan en la reacción inflamatoria del sistema nervioso central (SNC) en el desarrollo de la peste porcina clásica (PPC) aguda.

Las muestras de cerebro y cerebelo se tomaron de 32 cerdos Largewhite x Landrace, de 3 meses de edad, inoculados con la cepa virulenta "Alfort 187" del virus de la PPC, siendo sacrificados en lotes de 4 animales desde el día 2 al 15 día post-inoculación (dpi). 4 cerdos de similares características fueron utilizados como controles. Las muestras se fijaron en formol tamponado y solución de Bouin. El estudio inmunohistoquímico (IHQ) se realizó utilizando una batería de anticuerpos (gp55, SWC3, CD3, CD4⁺, CD8⁺, cadenas λ , proteína glial fibrilar, lectina de tomate) mediante la técnica de la avidina-biotina-peroxidasa. La técnica de TUNEL se aplicó sobre los cortes incluidos en formol tamponado.

El estudio histopatológico puso de manifiesto la existencia de una reacción encefalítica desde los 4-5 dpi, destacando la existencia de manguitos perivasculares constituidos por células mononucleares de pequeño tamaño que mostraban, en ocasiones, picnosis y fragmentación nuclear como consecuencia de fenómenos de apoptosis, comprobados con la técnica de TUNEL y microscopía electrónica. El infiltrado perivascular estaba constituido por linfocitos, principalmente linfocitos T, y escasos monocitos. No se detectaron cambios significativos en los astrocitos, con la excepción de los presentes en vasos con manguitos perivasculares, en los que se detectaba desorganización de la arquitectura habitual de las prolongaciones de estas células.

Este trabajo ha sido financiado por la DGEIC (PB-98-1033).

P-20.- REACCIÓN GLIAL EN RATONES TRANSGÉNICOS (bo-PrP) INOCULADOS INTRACRANEALMENTE CON PRIONES DE E.E.B. Y SCRAPIE

Salguero, F. J.; Díaz-San Segundo, F.; Castilla, J.; Brun, A.; Torres, J. M.; Gómez-Villamandos, J. C.¹; Gutiérrez¹, J.; Sánchez-Vizcaíno, J. M.

Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA). 28130. Valdeolmos, Madrid. ¹ Dpto. Anatomía y A. Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

Ce: salguero@inia.es

Los tres principales cambios que caracterizan a la Encefalopatía Espongiforme Bovina (E.E.B.) en el Sistema Nervioso Central son la espongiosis, la pérdida neuronal y la gliosis, fundamentalmente esta última, como astrogliosis. En este trabajo hemos utilizado ratones transgénicos que expresan el gen de la proteína del prion bovina (bo-PrP). Los animales fueron inoculados por vía intracraneal con un macerado de troncos cerebrales de 49 bovinos afectados de E.E.B. en fases clínicas, o priones de *scrapie*, utilizándose animales no inoculados como controles. Se sacrificaron secuencialmente a los 30-480 dpi, y tras la necropsia, se tomaron muestras de cerebro que fueron fijadas en formol tamponado al 10%. Se realizaron técnicas inmunohistoquímicas para la detección de la isoforma anormal de la PrP, PrP^{res}, la proteína fibrilar glial ácida (GFAP) para marcar astrocitos, y técnicas lectinohistoquímicas para marcar células de la microglia, utilizando la lectina de tomate (*Lycopersicon sculentum*). Asimismo, se realizaron técnicas de doble tinción para evidenciar la reacción glial en presencia de depósitos de PrP^{res}.

En los animales inoculados con E.E.B. se observaron numerosas placas amiloides en diferentes localizaciones, resultados no obtenidos en ningún caso de los inoculados con *scrapie* ni en los animales control. Estas placas amiloides estuvieron acompañadas por un incremento significativo de astrocitos, que en ocasiones, presentaron positividad frente a la PrP^{res} en su citoplasma. En los animales inoculados con *scrapie*, también se observó un aumento en el número de astrocitos en diferentes localizaciones del encéfalo. También se observó, aunque de forma menos severa, una proliferación en el número de células de microglía en los animales inoculados con ambas cepas de prion. Con este estudio, se pone de manifiesto la asociación que existe entre los depósitos de PrP^{res} y la astrogliosis y astrocitosis observada en la E.E.B. La presencia de un mayor número de células de la microglía en ambos casos, puede estar debida a la vía de inoculación utilizada, siendo la microgliosis un cambio controvertido en la patogenia de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles.

P-21.- INOCULACIÓN EXPERIMENTAL DE E.E.B. MEDIANTE ALIMENTACIÓN FORZADA EN TRUCHA ARCO IRIS (*Oncorhynchus mykiss*)

Salguero, F. J.; Sánchez, C.; Díaz-San Segundo, F.; Brun, A.; Sánchez-Vizcaíno, J.M.

Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA). 28130. Valdeolmos, Madrid.

Ce: salguero@inia.es

La proteína del prion (PrP) tiene propiedades muy características, como la habilidad de adoptar, en condiciones particulares, una conformación anormal. La PrP ha sido descrita en numerosas especies de mamíferos, con un alto grado de identidad en la estructura primaria. Además, ha sido descrita en especies de no-mamíferos, como el pollo, teniendo muy poca similitud con la PrP descrita en mamíferos. El único reporte de la isoforma celular de la PrP (PrP^C) en peces fue en salmón, en 1997, utilizando técnicas de inmunoblotting, no habiéndose reproducido este hallazgo en otros laboratorios, y no habiendo sido descrita ninguna encefalopatía espongiiforme transmisible que afecte a las especies piscícolas.

En este trabajo hemos inoculado con priones de E.E.B por vía oral, mediante alimentación forzada, a truchas arco iris (*Oncorhynchus mykiss*). Los animales fueron observados diariamente y se sacrificaron en grupos (5 inoculados + 2 controles) a los 1-120 dpi. Se les realizó la necropsia y se tomaron muestras de encéfalo, bazo, intestino, gónadas, músculo, riñón, hígado y ojo, que fueron fijadas en la solución de Davidson, o congeladas a -20°C.

Se realizó el test Prionics-Check®, y además se estudió la PrP^C mediante técnicas de Western blot, no encontrándose positividad alguna en ningún órgano de los animales inoculados así como en los controles. Mediante histopatología e inmunohistoquímica para la detección de la PrP^{res}, no se encontraron cambios relacionados con las E.E.Ts., ni depósitos de PrP^{res} en ningún órgano estudiado. Futuros experimentos de infectividad residual serían de gran importancia para conocer la posible implicación de las especies piscícolas en la difusión de las E.E.Ts.

P-22.- ESTUDIOS DE TRANSMISIÓN EXPERIMENTAL DE LA E.E.B. AL PORCINO

Salguero, F. J.; Díaz San-Segundo, F.; Sánchez, C.; Castilla, J.; Brun, A.; Torres, J. M.; Carrasco, L.¹; Buffoni, L.¹; Sánchez-Vizcaíno, J. M.

Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA). 28130. Valdeolmos, Madrid.

¹ Dpto. Anatomía y A. Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

Ce: salguero@inia.es

Hasta la fecha no se ha citado ningún caso de Encefalopatía Espongiforme Transmisible espontánea en porcino, una especie que, en el Reino Unido, debe haber estado sometida a la alimentación con material contaminado antes de 1996, cuando se prohibieron las harinas cárnicas de materiales de riesgo. Además, únicamente se ha conseguido transmitir la E.E.B. del bovino al porcino de forma experimental mediante la inoculación con altas dosis por vía intracerebral, intraperitoneal e intravenosa al mismo tiempo.

En este trabajo hemos inoculado 12 cerdos con priones de E.E.B., 3 fueron inoculados con 1 dosis (75 gr de macerado de 49 cerebros positivos a E.E.B.) por vía oral, 3 inoculados con 4 dosis por vía oral y 6 con 1 dosis (0,1 gr.) vía intracraneal, no habiendo obtenido ningún signo clínico ni lesión compatible con la transmisión a esta especie tras 34 meses después de la inoculación. Por el momento no hemos encontrado positividad alguna frente a la PrP^{res} en ninguno de los órganos estudiados tanto por técnicas de inmunohistoquímica como por Western blot.

Asimismo, se han inoculado ratones transgénicos que expresan el gen de la PrP porcina (po-PrP), por vía intracraneal, con altas dosis de priones de E.E.B., no habiendo desarrollado estos ratones ningún signo clínico o lesión característica de las E.E.Ts., ni tampoco detección de PrP^{res} por ninguna de las técnicas utilizadas.

P-23.- EXPRESIÓN DE LA ISOFORMA CELULAR DE LA PROTEÍNA DEL PRION (PrP^c) EN DISTINTAS ESPECIES DE MAMÍFEROS DOMÉSTICOS

Díaz-San Segundo, E.; Salguero, F.J.; Brun, A.; Sánchez-Cordón¹, P.J.; Núñez¹, A.; Sánchez-Vizcaíno, J. M.

Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA). 28130. Valdeolmos, Madrid.

¹ Dpto. Anatomía y A. Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

Ce: fdiaz@inia.es

La isoforma celular de la proteína del prion (PrP^c) ha sido descrita en diversas especies de mamíferos, al igual que el gen que la codifica ha sido clonado para un gran número de especies. Sin embargo, el papel que juega esta proteína en el organismo aún no está del todo claro y sigue siendo controvertido. En las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles, el depósito de la isoforma anormal, resistente parcialmente a tratamientos con proteasas (PrP^{res}), se produce por un cambio post-traducciona l de la PrP^c del hospedador tras la llegada de PrP^{res} infectiva exógena.

En este trabajo estudiamos la expresión de la PrP^c en las diferentes partes del encéfalo de varios mamíferos domésticos que padecen, o no, Encefalopatías Espongiformes Transmisibles: vaca, cerdo, caballo, oveja, perro y gato. Para ello, hemos tomado encéfalos de animales de estas especies, da matadero, o bien sacrificados tras padecer enfermedades no infecciosas. Se tomaron muestras de obex, puente, tálamo, cerebelo, cerebro, hipocampo y bulbo olfatorio y fueron fijadas en distintas soluciones fijadoras, o bien congeladas a -20°C para la realización de Western blot. Mediante inmunohistoquímica, se evidenció la PrP^c utilizando los anticuerpos monoclonales 6H4® y 2A11, desarrollado en nuestro laboratorio.

La inmunoreacción positiva fue de forma finamente granular y observada tanto en somas neuronales como en el neurópilo. Para la técnica de Western blot, utilizamos el anticuerpo 6H4®, resultando la PrP^c positiva con las tres bandas características. Mediante ambas técnicas, pudimos evidenciar que la mayor expresión de PrP^c no se dio en el tronco del encéfalo, lugar típico donde se pueden encontrar depósitos de PrP^{res} en todas las E.E.Ts. Sin embargo, en la corteza del cerebro y del cerebelo, la cantidad de PrP^c fue superior, lo cual tiene una gran importancia, dado que la corteza del cerebro el lugar de elección para los estudios experimentales de E.E.Ts. cuando la ruta de inoculación es la intracerebral.

P-24.- CIRCULACIÓN COLATERAL EN COARTACIÓN AÓRTICA EXPERIMENTAL EN CERDOS MINIATURA: PARTICIPACIÓN DEL VASA VASORUM EN LOS PROCESOS DE COLATERALIZACIÓN

Aguirre-Sanceledonio, M.; Fossum, T.¹; Espinosa de los Monteros, A.²; Rodríguez, F.²; Morales, I.; Herráez, P.²

Departamento de Patología Animal. Unidad de Cirugía. ULPGC. ¹ Department of Veterinary Clinical Sciences, Veterinary College, Texas A&M University. ² Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria. ULPGC.

La coartación aórtica es una malformación cardiovascular descrita en humanos caracterizada por una constricción localizada entre la bifurcación de los grandes vasos y los riñones. Como consecuencia, la presión arterial de la porción superior del cuerpo excede entre un 20-50% la presión arterial caudal a la coartación aórtica. En estos pacientes, gran parte del flujo sanguíneo es transportado a través de vasos sanguíneos colaterales. La formación de estos vasos compensa el déficit de flujo en las porciones distales del organismo.

En este estudio se indujo quirúrgicamente coartación aórtica gradual en 13 cerdos adultos (Yucatán minipigs) mediante la colocación de un anillo constrictor expandible alrededor de la aorta torácica. Los animales fueron sacrificados tras 8 semanas de hipertensión. Se realizaron dos sesiones angiográficas; después de la implantación del anillo constrictor y justo antes de la eutanasia. Tras la realización de la necropsia, muestras de tejido aórtico craneal y caudal a la oclusión fueron fijadas en formol y procesadas rutinariamente para microscopía óptica. Muestras de tres animales de igual raza y edad fueron incluidas como tejido control.

Ninguno de los animales de estudio mostró signos clínicos atribuibles a la coartación aórtica. El estudio angiográfico demostró el desarrollo de una extensa circulación colateral que afectaba a arterias intercostales dorsales y ventrales, arterias musculares intercostales y la arteria torácica interna.

En dos de los animales en los que la aorta fue totalmente ocluida, se observó el desarrollo una red vascular constituida por pequeños vasos, dispuesta a ambos lados de la oclusión aórtica. Histológicamente, estos animales mostraron un marcado incremento en el número del vasa vasorum de la adventicia, los cuales presentaban una marcada hiperplasia e hipertrofia de la túnica muscular media. Estos hallazgos soportan la hipótesis del posible papel del vasa vasorum en los procesos de colateralización tras una oclusión arterial. Aunque estudios previos han demostrado mediante arteriogramas la presencia de canales vasculares alrededor de oclusiones crónicas de la arteria carótida, ninguno incluye evidencias histológicas de que estos vasos representen vasa vasorum hipertrofiado.

P-25.- CAMBIOS HISTOLÓGICOS EN ALOTRANSPLANTES DE TRÁQUEAS EN RATAS: MODELO PARA EL ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD OBLITERANTE DE VÍAS RESPIRATORIAS

Herráez, P.; Quevedo, S.¹; Rodríguez, F.; López, L.¹; Vilar, J.¹, Batista, M.¹; Espinosa de los Monteros, A.

Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria. ULPGC. ¹ Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

La bronquiolitis obliterante es la principal complicación que afecta a los pacientes con trasplantes de pulmón a largo plazo. La evolución y los factores que intervienen en el desarrollo de esta lesión se desconocen en la actualidad. El objetivo de este trabajo fue evaluar los cambios histológicos en alotrasplantes de tráquea como modelo para el estudio de la enfermedad obliterante de vías respiratorias.

Para el presente trabajo se utilizaron ratas de 2 cepas antigénicamente opuestas. Las tráqueas de ratas Wistar fueron implantadas en el omento mayor de ratas Sprague-Dawley. Los animales se dividieron en lotes de 10 ratas cada uno, siendo sacrificados a los 2, 7, 15, 30 y 90 días después de la cirugía. Las muestras de las tráqueas transplantadas fueron fijadas en formol y procesadas rutinariamente para microscopía óptica.

La evolución de los cambios histológicos del epitelio consistió en un aplanamiento epitelial con pérdida de cilios y áreas de metaplasia escamosa desde el 2º día post-trasplante (dpt), necrosis de células aisladas (7 dpt) hasta extensas áreas de necrosis con pérdida total del epitelio respiratorio (30 dpt). A nivel de la lámina propia y la submucosa se observó pérdida glandular e intensa reacción inflamatoria que varió desde cambios exudativos (edema, leucocitostasis e infiltración de células mononucleares) (7 dpt), hasta cambios proliferativos en los animales sacrificados a partir de los 15 dpt. En la serosa-adventicia se observó una reacción inflamatoria exudativa inicial (2 dpt) que evolucionó hacia la formación de un tejido de granulación a los 15 dpt siendo escasa la reacción inflamatoria a partir de los 30 dpt.

Sin duda la lesión más llamativa fue la acontecida en la luz del órgano transplantado. Desde los 7 dpt se observó la presencia de un material homogéneo acidófilo que a los 30 dpt fue sustituido por un tejido fibrovascular. Mientras que a los 30 dpt el grado de obliteración luminal era variable, a los 90 dpt el grado de obliteración osciló entre el 90 al 100%. Los cambios histológicos observados en alotrasplantes de tráqueas en ratas antigénicamente opuestas demostraron el desarrollo de lesiones fibrosas intraluminales similares a la bronquiolitis obliterante.

P-26.- VALORACIÓN MORFOLÓGICA DE LA RESOLUCIÓN DE LA ESTENOSIS URETERAL EN EL CERDO MEDIANTE STENTS URETERALES

Durán, M. E.; Gómez, L.; Roncero, V.; Ezquerro, L. J.¹; Usón, J.²; Soria, F.²

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

¹ Unidad de Patología Quirúrgica y Cirugía. Facultad de Veterinaria. UEX. ² Centro de Mínima Invasión. Cáceres.

El objetivo del presente estudio es la valoración de los cambios histopatológicos acaecidos en el uréter de cerdo que sufre previamente una estenosis proximal inducida experimentalmente y resuelta posteriormente mediante endoureterotomía retrógrada, manteniendo abierta la luz de esta vía urinaria al colocar un stent ureteral. El calibre del stent y el tiempo de mantenimiento varía de forma que las 20 cerdas de raza Large White seleccionadas para este trabajo se dividen en cuatro grupos diferenciados: **S13-** animales con stent 7 frenchs y un tiempo de colocación de 3 semanas. **S16-** animales con stent 7 frenchs y un tiempo de colocación de 6 semanas. **S23-** animales con stent 14 frenchs y un tiempo de colocación de 3 semanas. **S26-** animales con un stent de 14 frenchs y un tiempo de colocación de 6 semanas.

Tras la realización de este modelo experimental, se analiza la existencia o no de variaciones morfológicas en la composición histológica del uréter lesionado al variar el tamaño y el tiempo de permanencia del stent. Los parámetros fundamentales considerados son: estado del epitelio de la mucosa, inflamación de la pared, fibrosis de la lámina propia-submucosa, fibrosis de la capa muscular, integridad de la capa muscular y estado de la mucosa.

Al evaluar los resultados obtenidos encontramos que no existen diferencias relevantes entre los distintos grupos experimentales. Comparando el factor tiempo, no hay distinción entre los uréteres con stent 7 frenchs a las 3 y 6 semanas de mantenimiento, mientras que los uréteres con stent 14 frenchs muestran una imagen levemente mejor a las 6 semanas de mantenimiento. Comparando el factor tamaño del stent, a las 3 semanas de mantenimiento la imagen mejora de manera poco significativa en los uréteres con stent de 14 frenchs y lo mismo ocurre a las 6 semanas de mantenimiento.

Como hallazgos ocasionales destacar la metaplasia ósea visualizada en la lámina propia-submucosa y en la serosa de un animal del grupo **S13**, así como el desarrollo de un tabique o pared que divide la luz del uréter en dos en un animal del grupo **S16** y en otro animal del grupo **S23**.

P-27.- CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA Y DISTRIBUCIÓN DE LA CÉLULA DE MERKEL EN LA ESPECIE CANINA

Ramírez, G. A.; Lorenzo, H.; Rodríguez, F.; Herráez, P.; Martín de las Mulas¹, J.; Espinosa de los Monteros, A.

Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba

Las células de Merkel son células neuroendocrinas que se localizan en el estrato basal de la epidermis y han sido descritas en varias especies animales además del hombre. Sin embargo su distribución y caracterización inmunohistoquímica no ha sido bien documentada. En humana, las células de Merkel se encuentran predominantemente en áreas de alta sensibilidad táctil y muestran amplia reacción frente a diversos anticuerpos. En la especie canina son escasas las referencias en esta población celular.

El propósito de este estudio ha sido determinar el perfil inmunohistoquímico y localización de las células de Merkel en piel y mucosas del perro, observando su distribución dentro de las diferentes áreas.

Las muestras fueron obtenidas de varias localizaciones cutáneas y mucosas de cinco perros, fijadas en formol tamponado al 10% e incluidas en parafina. Se realizó la técnica inmunohistoquímica del ABC, usando diferentes anticuerpos primarios comerciales frente a citoqueratinas (CK) 8, 18 y 20, enolasa específica de neuronas (NSE), cromogranina A (CGA), sinaptofisina, neurofilamentos, proteína S100, vimentina y proteína ácida glial fibrilar.

Las células de Merkel del perro mostraron reacción positiva frente a las citoqueratinas 8 y 18, citoqueratina 20, NSE, CGA y sinaptofisina. La inmunorreacción observada con los anticuerpos frente a las CK 8 y 18, CK 20 y NSE mostró un patrón granular y homogéneamente distribuido por todo el citoplasma, con reforzamiento de membrana en el caso de CK20. Por su parte, la reacción observada frente a CGA fue intensa y granular, localizándose en la porción celular próxima a la neurita. En cuanto a su distribución, el mayor número de ellas se observó en labios, vibras, trufa, almohadillas y mucosa oral, bien de forma aislada o bien constituyendo grupos de hasta 10-12 células. En otras áreas, tales como mucosa nasal y piel de tronco y extremidades, su número fue menor y se distribuían de forma aislada.

De este trabajo se deduce que los anticuerpos utilizados en este estudio han demostrado su utilidad en el marcaje de la célula de Merkel en el perro, distribuyéndose con un patrón general similar al descrito para la especie humana y otras especies animales en áreas concretas, si bien existen pequeñas diferencias propias de la especie.

P-28.- VALORACIÓN DEL EFECTO PROLIFERATIVO DE LA EXPOSICIÓN *IN UTERO* A ÁCIDO RETINOICO SOBRE EL DESARROLLO PRENATAL Y PERINATAL DE LA EPIDERMIS DE RATONES NMRI

García Fernández, R. A.; Pérez Martínez, C.; Escudero, A.; Espinosa, J.; Durán, A. J.; García Iglesias, M. J.

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

Ce: **dmargf@unileon.es**

La vitamina A y sus derivados, entre los que se incluye el ácido retinoico (AR), juegan un papel fundamental en la embriogénesis y en el control de la proliferación y diferenciación de las células epiteliales de muchos tejidos, entre los que destaca la piel. Estudios *in vivo*, mediante la administración tópica u oral, e *in vitro* han demostrado el efecto proliferativo del AR sobre los queratinocitos, sin embargo, hasta el momento actual, este efecto no se ha valorado cuando la exposición a este retinoide tiene lugar *in utero*. Por esta razón, el presente estudio tiene como objetivo valorar *in vivo* la acción proliferativa de la exposición *in utero* a AR sobre el desarrollo prenatal y perinatal de la epidermis murina.

Para ello, hemos realizado un estudio comparativo entre la descendencia de hembras gestantes tratadas con 30 mg/kg PV de AR, vía oral en el día 11,5 de gestación, y la de hembras que no recibieron esta sustancia (grupo control). Se han evaluado varios parámetros relacionados con la proliferación celular: grosor epidérmico, queratinas (K5, K14 y K6) y un marcador utilizado para el análisis de la cinética celular (5-Bromo-2'-Deoxyuridina, BrdU). La valoración de estos parámetros se realizó desde el día 12,5 al 18,5 de gestación, así como durante los dos primeros días de vida del animal.

La capacidad del AR para aumentar la proliferación de los queratinocitos ha quedado demostrada por el aumento estadísticamente significativo inducido por este retinoide en el número medio de células epidérmicas que incorporan BrdU en su DNA. Dicho hallazgo indicaba una mayor proliferación celular en todas las regiones corporales durante las etapas fetal y perinatal, que, además, en algunas localizaciones es paralelo a modificaciones en el patrón de expresión de K5 y K14, queratinas expresadas en células que mantienen su capacidad proliferativa. Otro resultado que apoya este efecto es la tendencia de la epidermis a mostrar mayor grosor en los animales expuestos a AR. Por otro lado, la ausencia o mínima expresión de la K6 en la epidermis corrobora la idea expuesta por algunos autores de que la expresión de esta queratina no es esencial en células epidérmicas hiperproliferativas.

Este trabajo ha sido financiado por la Junta de Castilla y León.

P-29.- LESIONES ULTRAESTRUCTURALES EN LA MUCOSA ORAL DE RATONES TRANSGÉNICOS CON SOBREENPRESIÓN DE QUERATINA K10 BAJO EL CONTROL DE LA QUERATINA K6 β BOVINA

Bravo, A.; Santos¹, M.; Paramio¹, J.M.; López, C.; Cascallana, J. L.; Leis, H.; Jorcano¹, J. L.

Anatomía Patológica Veterinaria. Dep. Patología Animal. Facultad de Veterinaria de LUGO. Universidad de Santiago de Compostela. ¹ Departamento de Daño, Reparación e Ingeniería Tisular en Epitelios. CIEMAT. Madrid.

Ce: anabravo@lugo.usc.es

Los filamentos de queratinas están presentes en el citoplasma de todas las células epiteliales. Mediante estudios con ratones transgénicos se ha demostrado que ejercen la función de aportar resistencia mecánica a dichas células. En el caso de la queratina K10, se ha demostrado que, además de la resistencia a los traumatismos, ejerce un papel importante en los procesos de señalización celular. En el ratón, los 3 genes funcionales de la queratina K6 se expresan de forma constitutiva en varios epitelios complejos como el de la mucosa oral.

En este estudio mostramos las graves lesiones ultraestructurales de la mucosa oral, observadas en dos líneas de ratones transgénicos con sobreexpresión del gen de la queratina K10 humana, bajo el control de la queratina K6 \square bovina. En estas dos líneas, la construcción resultó letal en el periodo perinatal, entre los 3 y 5 días postpartum, debido a que los recién nacidos transgénicos mostraron placas blanquecinas en el dorso de la lengua que interferían con el proceso de lactación. El estudio de las muestras del dorso de la lengua en controles y transgénicos de 3 y 4 días de edad, con el Microscopio Electrónico de Transmisión, mostró, en los transgénicos, la existencia de citolisis grave de los queratinocitos de la columna anterior y columna de apoyo del epitelio dorsal de la lengua, manteniéndose intactos los desmosomas y los espacios intercelulares. Estas lesiones sugieren que las regiones mencionadas son especialmente sensibles a los cambios en la expresión de las citoqueratinas suprabasales.

Este estudio ha sido financiado por la DGICYT (Proyecto PM98-0039).

P-3.- ESTUDIO DE LAS POBLACIONES DE LINFOCITOS T Y EXPRESIÓN DE IL-2 E IL-4 EN EL TIMO DE CERDOS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA

Sánchez-Cordón, P. J.; Romanini, S.; Salguero¹, F.J.; Bautista, M. J.; Carrasco, L.; Gómez-Villamandos, J. C.

Departamento de Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ¹ CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

Ce: an2sacop@uco.es

El objetivo de nuestro trabajo es estudiar la evolución de las poblaciones de linfocitos T del timo y su implicación en la patogenia de la Peste Porcina Clásica (PPC).

Para ello se tomaron muestra de timo de 32 cerdos Largewhite x Landrace, de 3 meses de edad, inoculados con la cepa virulenta "Alfort 187" del virus de la PPC, siendo sacrificados en lotes de 4 animales desde el día 2 al 15 post-inoculación (dpi). 4 cerdos de similares características fueron utilizados como controles. Las muestras se fijaron en formol tamponado y solución de Bouin, siendo procesadas de forma rutinaria e incluidas en parafina. El estudio IHQ se realizó utilizando una batería de anticuerpos (anti-CD3, anti-CD4, anti-CD8, IL-2 e IL-4) mediante la técnica de la avidina-biotina-peroxidasa (ABC).

En un estudio semicuantitativo se observó un incremento de linfocitos marcados frente a CD3 en la corteza, marcándose la práctica totalidad de linfocitos de la médula. El estudio cuantitativo de las subpoblaciones CD4 y CD8 reveló en la primera fase de la enfermedad un predominio, tanto en corteza como en médula tímica, de los linfocitos T CD4, si bien el incremento de los CD8 con respecto al control, principalmente en médula, fue mayor que el de los CD4. A partir del 4 dpi en corteza y del 7 dpi en médula este predominio correspondió a los linfocitos T CD8. Ambas subpoblaciones sufrieron un incremento hacia el final de la experiencia.

La cantidad de células expresando IL-2 fue mayor que la de IL-4 a lo largo de toda la experiencia, tanto en corteza como en médula. La IL-2 experimentó un incremento en la primera fase de la enfermedad, pudiendo intervenir en la producción de IL-1 por los macrófagos en esta fase. La cantidad de células expresando IL-4 se mantuvo sin grandes variaciones estadísticas salvo a los 3 dpi y hacia el final de la experiencia donde su incremento podría influir en el descenso de la actividad secretora de los macrófagos.

Este trabajo ha sido financiado por la DGEIC (Proyecto PB98-1033).

P-30.- LESIONES OCULARES EN RATONES TRANSGÉNICOS ADULTOS CON SOBREENPRESIÓN DEL RECEPTOR DE GLUCOCORTICOIDES, SEMEJANTES A LAS OBSERVADAS EN PACIENTES HUMANOS CON DISPLASIA ECTODÉRMICA

Cascallana, J.L.; Bravo, A.; Leis, H.; Jorcano, J. L.¹; Pérez, P.²

Anatomía Patológica Veterinaria. Dep. Patología Animal. Facultad de Veterinaria de LUGO. Universidad de Santiago de Compostela.

¹ Departamento de Daño, Reparación e Ingeniería Tisular en Epitelios. CIEMAT. Madrid. ² Instituto de Biomedicina. CSIC. Valencia.

Las hormonas glucocorticoides ejercen su acción a través del receptor de glucocorticoides (GR), que funciona como un factor de transcripción dependiente de ligando. Como hemos demostrado previamente mediante la generación de ratones transgénicos, la sobreexpresión constitutiva de GR en la piel y epitelios estratificados produce múltiples defectos durante el desarrollo de estos tejidos, que se asemejan al síndrome humano de Displasia Ectodérmica. En el presente estudio se describen las graves lesiones oculares observadas en ratones transgénicos adultos K5-GR.

Mediante técnicas de histopatología e inmunohistoquímica estudiamos el ojo y tejidos periorbitales de adultos controles y transgénicos. En los transgénicos observamos macroscópicamente diversos grados de microftalmia y opacidad corneal. Microscópicamente, todos los transgénicos adultos mostraron lesiones en la córnea consistentes en queratitis crónica con vascularización, esclerosis, necrosis y calcificación distrófica del estroma corneal, asociado a queratinización y diferenciación mucinosa del epitelio. La mayoría mostraron adherencias entre los párpados y la córnea, leucoma adherens y obliteración de la cámara anterior. En algunos casos observamos descematocele y cataratas anteriores, con diversos grados de microfaquia. Las lesiones oculares más graves consistían en microftalmia severa y afaquia con desprendimiento de retina y atrofia del nervio óptico. En todos los transgénicos existía un acortamiento y engrosamiento de ambos párpados, con ausencia del tarso y glándulas de Meibomio.

Las lesiones observadas en los adultos K5-GR, son muy semejantes a las descritas en pacientes humanos con el síndrome de Displasia Ectodérmica.

Este estudio ha sido financiado por la DGICYT (Proyecto PM98-0039) y por el National Cancer Institute (RO1-CA-79065-01).

P-31.- LESIONES OCULARES DURANTE EL DESARROLLO DE RATONES TRANSGÉNICOS CON SOBREENPRESIÓN DEL RECEPTOR DE GLUCOCORTICOIDES

Cascallana, J. L.; Bravo, A.; Page, A.¹; Leis, H.; Jorcano, J. L.¹; Pérez, P.²

Anatomía Patológica Veterinaria. Dep. Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela.

¹ Departamento de Daño, Reparación e Ingeniería Tisular en Epitelios. CIEMAT. Madrid. ² Instituto de Biomedicina. CSIC. Valencia.

Las hormonas glucocorticoides ejercen su acción a través del receptor de glucocorticoides (GR), que funciona como un factor de transcripción dependiente de ligando. Como hemos demostrado previamente mediante la generación de ratones transgénicos, la sobreexpresión constitutiva de GR en la piel y epitelios estratificados produce múltiples defectos durante el desarrollo de estos tejidos, que se asemejan al síndrome humano de Displasia Ectodérmica. En el presente estudio se describen las graves lesiones oculares observadas durante el desarrollo embrionario de dichos transgénicos, denominados K5-GR.

Mediante técnicas de histopatología, inmunohistoquímica y microscopía electrónica de barrido estudiamos diferentes estadios en el desarrollo de embriones controles y transgénicos, desde 15,5 dpc hasta recién nacidos. Los resultados obtenidos mostraron las primeras lesiones oculares en embriones transgénicos de 15.5 dpc, en los cuales la sobreexpresión del GR provoca un efecto antiproliferativo, que se manifiesta en un retraso en el desarrollo del epitelio corneal y palpebral. A medida que avanza el desarrollo embrionario, ambos epitelios sufren atrofia seguida de necrosis por coagulación que determina, en la mayoría de los casos, la pérdida de la cámara anterior del ojo con amplias adherencias entre la córnea y el cristalino. En los casos más graves, observamos que la necrosis corneal afectaba por contigüidad al cristalino, pudiendo llegar a producirse perforación corneal con prolapsos del cristalino y desprendimiento de retina.

Los resultados obtenidos indican que en el desarrollo del ojo es imprescindible la expresión adecuada del GR.

Este estudio ha sido financiado por la DGICYT (Proyecto PM98-0039) y por el National Cancer Institute (RO1-CA-79065-01).

P-32.- ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE TUMORES DE FOLÍCULOS PILOSOS CANINOS

Mozos, E.; Zafra, R.; Fondevilla, D.¹; Vala, H.²; Martín, M. P.; Pérez, J.

Dpto. A. y A. Patológica Comparadas. Fac. Veterinaria, UCO. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz. 14014 Córdoba. ¹ Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Fac. Veterinaria, UAB. ² Escuela Superior Agraria de Viseu. Instituto Politécnico de Viseu. Portugal

Ce: an1momoe@uco.es

El objetivo de este trabajo ha sido analizar los patrones de expresión de varias citoqueratinas e involucrina en tumores del folículo piloso canino con especial interés en los que exhiben menor diferenciación tricofítica.

En el estudio se han utilizado 71 tumores foliculares diagnosticados en el Servicio de Diagnóstico de Histología y Anatomía Patológica Comparadas de la UCO. Las muestras, fijadas en formol al 10%, se procesaron de la forma habitual para diagnóstico histopatológico y se utilizó la técnica ABC para el estudio inmunohistoquímico.

Los tumores foliculares se clasificaron histopatológicamente según Goldschmidt y cols, (1998) como tricoepiteliomas, epitelomas intracutáneos cornificantes y tricoblastomas y pilomatricomas.

Con el anticuerpo RCK102 se observó inmunotinción en las células basalioides de todos los tumores analizados excepto en los pilomatricomas que reaccionaron solo en grupos aislados. Las células más diferenciadas, de todos los tumores, no reaccionaron. Con el anticuerpo AE1/AE3 se observó un patrón de inmunotinción complementario al anterior, es decir, las células basalioides de todos los tumores no mostraron inmunorreacción, salvo grupos aislados en los pilomatricomas, mientras que las células más diferenciadas reaccionaron de forma moderada a intensa. Con el anticuerpo MNF116 reaccionaron las células basalioides y de forma progresiva era mas débil en las células mas diferenciadas. Sin embargo, los pilomatricomas reaccionaron en grupos de células basalioides y células en sombra aisladas. Con el anticuerpo LP34, las células basaliodes fueron negativas y fué moderada o localmente intensa en las células más diferenciadas. Con el anticuerpo anti- involucrina se observó reacción en las células mas diferenciadas de los diferentes tumores.

Estos resultados muestran que los tumores foliculares caninos, con excepción de los pilomatricomas, retienen el patrón de expresión de CQs de los epitelios normales y su estudio combinado puede facilitar el diagnóstico diferencial de algunas variantes poco diferenciadas de tumores de células basales y foliculares. El anticuerpo anti-involucrina puede ser útil en el diagnóstico de tumores del segmento superior e inferior de los folículos pilosos.

P-33.- CARCINOMA MIXTO DE GLÁNDULAS APOCRINAS DIGITAL MULTICÉNTRICO EN UN GATO

Espinosa de los Monteros, A.; Rodríguez, F.; Ramírez, G.A.; Fernández, A.; Herráez, P.

Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

La bibliografía reciente indica que las neoplasias digitales múltiples en gatos son procesos de importancia emergente relativa, atribuible en su amplia mayoría a procesos metastásicos, especialmente carcinomas broncogénicos. Asimismo, se plantea la necesidad de reevaluar casos diagnosticados como carcinomas de células escamosas (CCE) primarios de dedos como posibles metástasis de CCE de origen pulmonar. Trabajos recientes señalan que las neoplasias primarias afectando a múltiples dedos son extremadamente raras.

En esta comunicación describimos un carcinoma mixto de glándulas apocrinas afectando a múltiples dedos de las cuatro extremidades de un gato mestizo de 14 años de edad. La evolución del proceso fue de 4 meses, realizándose un estudio histológico de diversas zonas y extirpándose en el momento de la biopsia las falanges distales de los dedos afectados. Dos semanas después de emitido el resultado, el animal presentó intensa linfadenopatía de ganglios preescapulares e imágenes radiográfica de tórax compatible con metástasis tumoral en pulmón.

El estudio histopatológico reveló la presencia de un crecimiento neoplásico invasivo altamente destructivo compuesto por células epiteliales glandulares anaplásicas, con un patrón de crecimiento túbulo-papilar, células mioepiteliales y depósitos de matriz osteoide con osificación. Asociados a estos depósitos se apreciaban células conectivas con ligeros signos de anaplasia. En la superficie cutánea se observaron numerosos trombos, embolización del componente epitelial y necrosis cutánea.

La presencia de una neoplasia primaria múltiple en los dedos de este animal no asociable a metástasis desde otras localizaciones y el engrosamiento y la necrosis en numerosos dígitos (acronecrosis) asociable a la embolización tumoral y a los procesos de trombosis (en parte imputable a un síndrome paraneoplásico similar a los descritos en medicina humana), constituyen los elementos más novedosos de este caso clínico. Desafortunadamente, no pudimos realizar un perfil bioquímico sanguíneo de factores de la coagulación ni acceder al cadáver para el estudio de las lesiones en órganos internos.

En gatos geriátricos con engrosamientos digitales y ulceración debe incluirse en el diagnóstico diferencial neoplasias primarias (carcinomas de células escamosas y de glándulas sudoríparas) y metastásicas (carcinomas mamarios, broncoalveolares, etc.).

P-34.- DETECCIÓN DE LA ENZIMA ESTEROIDOGÉNICA P450SCC, NIVELES TISULARES DE ESTRÓGENOS Y EXPRESIÓN DE SU RECEPTOR (RE) EN TUMORES MAMARIOS CANINOS

Nieto, A.; Silván, G.¹; Perez-Alenza, M. D.; Illera, J. C.¹; Peña, L.

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

¹ Dpto. de Fisiología Animal. Facultad de Veterinaria. UCM. Madrid.

La glándula mamaria normal y tumoral contiene y produce esteroides que se relacionan con el desarrollo tumoral. El carcinoma inflamatorio (CI) es el tumor mamario más agresivo tanto en la mujer como en la perra. Estudios recientes sugieren que en esta neoplasia intervienen mecanismos endocrinos que pueden ser diferentes a los de otros tumores mamarios caninos. El objetivo de este trabajo ha sido conocer si la glándula mamaria normal y tumoral canina contiene estrógenos, si es posible su síntesis y acción a nivel local y si existen diferencias en la glándula mamaria normal, en tumores benignos, en tumores malignos no CI y en CI. En este estudio prospectivo se han recogido 86 muestras de tejido tumoral mamario (10 de glándula mamaria normal y 76 displasias y tumores). La detección inmunohistoquímica de P450scc (la primera enzima de la cascada esteroideogénica) y del receptor de estrógenos (RE) se realizó mediante la técnica de estreptavidina-biotina-peroxidasa (n=43). El contenido de 17β-estradiol (E2) y sulfato de estrona (E1SO4) en los tejidos mamarios se analizó con técnicas de EIAs previamente validadas. En 42 de las 43 muestras estudiadas existió expresión de P450scc que presentó una intensidad moderada o intensa. Los niveles tisulares tanto de sulfato de estrona como de 17β-estradiol fueron significativamente más altos en los CI (E1SO4=2844.96±326.95µg/g, E2 = 675.19±33.00µg/g) que en los tumores malignos no CI (E1SO4= 1118.53±45.07µg/g, E2= 260.96±10.69µg/g) y que en la glándula mamaria normal displásica y tumoral benigna (glándula mamaria normal: E1SO4= 398.74±9.64µg/g, E2= 133.29±14.71µg/g). Todos los CI fueron negativos a RE. Los resultados obtenidos demuestran la elevada capacidad para producir esteroides de los CI y la gran cantidad de estrógenos que contienen aunque no parece que la unión del 17β-estradiol a su receptor sea su mecanismo de acción.

Este trabajo ha sido financiado parcialmente por el Proyecto Multidisciplinar de la Universidad Complutense de Madrid nº PR-269/98-8178.

P-35.- VALOR PRONÓSTICO DE LA PRESENCIA DE RECEPTORES DE ESTRÓGENOS Y DE PROGESTERONA EN TUMORES MALIGNOS DE LA MAMA CANINA

Millán, Y; Díos, R.¹; Ordás, J.; Martín de las Mulas, J.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ¹Departamento de Estadística, Econometría, Investigación Operativa y Organización de Empresas. Universidad de Córdoba.

En los últimos 20 años, aproximadamente, se han venido realizando estudios que han demostrado que la presencia de receptores de estrógenos (RE) y/o de progesterona (RP), analizada mediante métodos bioquímicos sobre homogeneizados de tejido, es un factor pronóstico favorable en los tumores malignos de la mama canina (Rutteman y cols., 2001). Sin embargo, estos estudios no han alcanzado el nivel de rutinarios en la evaluación de las perras con tumores de mama porque la metodología es cara y poco accesible. La posibilidad de detección de los receptores hormonales mediante métodos inmunohistoquímicos, demostrada ya en algunos estudios (Graham y cols., 1999; Geraldés y cols., 2000; Nieto y cols., 2000) permite analizar la presencia de los receptores en las muestras de tejido que se usan para realizar el diagnóstico del tumor, pero se necesitan estudios que confirmen el significado biológico de dicho análisis.

En este trabajo presentamos un estudio prospectivo de correlación entre la expresión de RE y RP en 99 tumores malignos de mama (52 simples, 26 complejos y 21 mixtos, según Misdorp y cols., 1999) y el periodo libre de enfermedad (en meses: corto: < 6, medio: 6-12, largo: 12-18) tras la cirugía, así como con el tamaño (en cm: < 3, de 3 a 5, > 5) y el grado histológico de malignidad (de menor a mayor, I, II, III, según Lagadic y Estrada 1990), ambos factores de valor pronóstico conocido (Rutteman y cols., 2001). Las muestras de tejido fueron procesadas rutinariamente y la expresión de receptores de estrógenos y de receptores de progesterona se analizó con el método inmunohistoquímico del ABC modificado (Martín de las Mulas y cols., 1997; Millán y cols., 1998) utilizando anticuerpos monoclonales comerciales.

Los estudios estadísticos bi y multivariantes permiten establecer que, si bien las variables tamaño y grado histológico de malignidad de los tumores son las que más inciden en la supervivencia de los animales, existe una clara e independiente asociación entre ésta última y la presencia de receptores hormonales.

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto PM98-0164 de la DGESICyT (Área de Salud) del MEC.

P-36.- EXPRESIÓN DE HORMONA DE CRECIMIENTO, IGF-I Y RECEPTORES DE PROGESTERONA EN DISPLASIAS DE LA MAMA FELINA

Ordás, J.; Millán, Y.; Espinosa de los Monteros, A.¹; Martín de las Mulas, J.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. ¹Departamento de Morfología. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

La progesterona es un agente promotor de las lesiones proliferativas de la mama canina y felina, y algunos estudios han sugerido que ejercería su acción induciendo la síntesis de hormona de crecimiento (GH) en el epitelio mamario (Selman y cols., 1994; Mol y cols., 1995). La GH puede llevar a cabo su acción promotora del crecimiento de dos formas, directamente e induciendo la síntesis de compuestos intermediarios que tienen propiedades similares a la hormona., como el "insulin-like growth factor-I" (IGF-I). En este trabajo hemos analizado la expresión de receptores de progesterona, GH e IGF-I en 66 displasias clasificadas histológicamente como cambio fibroadenomatoso felino, adenosis simple, ectasia ductal, displasia quística y epiteliosis típica (Misdorp y cols., 1999) utilizando la técnica inmunohistoquímica de la Avidina - Biotina - Peroxidasa (ABC) y anticuerpos comerciales en muestras de tejido procesadas rutinariamente.

Todos los tipos de displasia presentaron productos inmunorreactivos con los anticuerpos anti-RP (nuclear), anti-GH (citoplasmática) y anti-IGF-1 (de membrana y/o citoplasmática). Con el anticuerpo anti-RP se observó una reacción homogénea, en la mayoría de las lesiones, a nivel de las células epiteliales y, de forma mucho más aislada, en células estromales, y la distribución de la inmunoreactividad fue homogénea por toda la lesión. Con el anticuerpo anti-GH se observó reacción en los mismos tipos de células y con igual distribución, pero en menor número, particularmente en el compartimento epitelial. Por último, con el anticuerpo anti-IGF-I se observó reacción en células epiteliales y estromales pero con una distribución zonal muy concreta: en las zonas limítrofes entre la lesión y el tejido conjuntivo fibroso y/o adiposo de alrededor. Este patrón se observó también en 12 carcinomas, particularmente en los focos de invasión de la cápsula o de los tejidos circundantes; además, las células epiteliales atípicas expresaron IGF-I, sobre todo en los focos asociados a necrosis isquémica. Nuestros resultados demuestran la presencia simultánea de RP, GH e IGF-I en distintos tipos de lesiones proliferativas de la mama felina, hecho que apoya la existencia de inter-relaciones en su mecanismo de acción.

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto PM98-0164 de la DGESICyT (Área de Salud) del MEC.

P-37.- TUMOR MULTILOBULAR DE LOCALIZACIÓN ISQUIÁTICA EN UN PERRO

Espinosa de los Monteros, A.; Herráez, P.; Rodríguez, E.¹; Lara, A.¹; Ramírez, G.A.; Rodríguez, F.

Departamento de Morfología Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ¹ Unidad de Oncología del Hospital Clínico de Las Palmas de Gran Canaria.

La O.M.S. incluye bajo el término de tumor multilobular de hueso a neoplasias constituidas por lóbulos de tejido óseo y/o cartilaginoso separados por septos de células fusiformes. Es una neoplasia poco frecuente del perro que se localiza en los huesos planos de cráneo y, más raramente, en las costillas. Puede ser localmente agresiva, sufrir transformación maligna y metastatizar.

Presentamos el caso de un perro de raza pastor belga macho, de 10 años de edad, con un cuadro de disuria, tenesmo y anorexia. En el examen físico se observó la existencia de un nódulo perineal de 7 cm de diámetro, de consistencia dura e inmóvil. En las radiografías pélvicas se vio que la masa tenía densidad radiológica de hueso y ecográficamente tenía su límite ventromedial con uretra. Se realizó una resección quirúrgica en bloque de la masa, apreciándose que estaba unida a isquion y uretra.

Histológicamente, el crecimiento neoplásico estaba constituido por múltiples lóbulos de cartílago hialino separados por finos septos de tejido conectivo maduro, siendo la actividad mitótica baja. En un número escaso de estos lóbulos se observó la presencia de matriz osteoide con depósito de sales cálcicas. En la periferia de la neoplasia se apreció la proliferación de células fusiformes, densamente empaquetadas, que infiltraban los tejidos sanos.

Al año de la cirugía el animal presentó un cuadro de disnea, anorexia y decaimiento, no observándose recurrencia de la neoplasia. En la radiología de tórax se observó la existencia de dos nódulos radiopacos bien delimitados compatibles con metástasis pulmonar. Tras dos ciclos de quimioterapia el animal tuvo una recaída de los síntomas, momento en el que los propietarios optaron por la eutanasia, no obteniéndose permiso para realizar la necropsia.

El presente caso de tumor multilobular de hueso en el isquion supone una localización inusual para este tipo de neoplasia, un comportamiento invasivo local, que se controló mediante una cirugía agresiva sin recurrencia a los doce meses, y el desarrollo de un crecimiento nodular pulmonar cuyo origen no pudo ser establecido pero que es altamente sugestivo de metástasis de esta neoplasia.

P-38.- ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LAS FORMACIONES NODULARES CUTÁNEAS MÁS FRECUENTES EN UNA CLÍNICA VETERINARIA

Díez, C.; Martínez, J.¹; Ortega, J.¹; Segura, P.¹; Peris, B.¹; Corpa, J. M.¹

Centre Veterinari Algemesi. C/ Valencia, 109. 46680. Algemesi (Valencia).

¹ Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal. Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario, s/n. 46113 Moncada (Valencia).

La presencia de nódulos (formaciones mayores de 1 cm de diámetro) en la piel de perros y gatos, es un hallazgo frecuente en la clínica diaria. La primera prioridad en estos casos es descartar si es o no un proceso neoplásico.

En este estudio se hace una revisión de los tumores más frecuentes que aparecen en la actividad práctica de una clínica veterinaria, afectando a piel y glándula mamaria. Se ha realizado una investigación retrospectiva de 1831 animales que acudieron a las consultas del "Centre Veterinari Algemesi" (Valencia) en el último año. De estos pacientes, 75 presentaban procesos nodulares, de los cuales 40 fueron extirpados quirúrgicamente y se seleccionaron previamente atendiendo a las características clínicas de formaciones mayores de 1 cm. De esos 40 animales, 34 pertenecían a la especie canina, y 6 a la felina. En la especie canina se observaron 21 masas en la piel y 13 en la glándula mamaria, mientras que en la felina 3 afectaban a piel y 3 a la mama.

Los tumores, cutáneos y mamarios, fueron catalogados a nivel histológico según la clasificación de la O.M.S. del 1977. Tras el análisis de las muestras, se puede concluir señalando que los resultados obtenidos en la práctica profesional de una clínica veterinaria, son muy similares a diversos estudios revisados previamente.

P-39.- BROTE DE CONJUNTIVITIS POR *Staphylococcus hyicus* EN GALLINAS PONEDORAS

*Moreno, B.; Aduriz, G.; Boj, J.*¹

Neiker (Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario).

Berreaga 1, 48160-Derio. Bizkaia.

¹ Goimar, S.L.

Ce: Bmoreno@neiker.net

La conjuntivitis en gallinas suele acompañar a otros cuadros provocados por bacterias, virus o por contaminación ambiental. El caso que aquí se presenta se corresponde con un brote de conjuntivitis en gallinas ponedoras causado por *Staphylococcus hyicus*, agente causal de la epidermitis exudativa del cerdo.

El brote se produjo en una explotación de aproximadamente 30.000 gallinas ponedoras, observándose una morbilidad del 2-3%, un ligero incremento de la mortalidad de un 0,2-0,3% y un ligero descenso de la puesta. Se realizó la necropsia a varias gallinas vivas y muertas tomándose muestras de 4 vivas para histopatología y microbiología (hisopos oculares y nasales y en una de ellas de pulmón).

Macroscópicamente, todas las gallinas mostraron un engrosamiento de párpados, generalmente unilateral, con ligero o nulo exudado y con presencia de algo de moco en fosas nasales. El resto de órganos no presentaba ninguna lesión significativa. Microscópicamente, se observó una conjuntivitis de diverso grado y extensión, desde una conjuntivitis aguda con abundantes heterófilos, edema, y vasculitis con heterófilos, a una inflamación crónica en la que predominaban los linfocitos que formaban, en ocasiones, agregados. En tres de las gallinas se aisló *S. hyicus* como único agente.

El brote remitió sin tratamiento antibiótico a los 3-4 meses de aparecer los primeros casos. El incremento de mortalidad se achacó a la dificultad en la ingestión de alimentos en los casos más graves. Próxima a la granja, había una explotación de cerdos, en la cual no se detectaron casos de epidermitis exudativa, observándose exclusivamente una conjuntivitis en algunas madres de las que se aisló *S. hyicus*.

St. hyicus debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las conjuntivitis en gallinas, especialmente cuando hay explotaciones porcinas cercanas.

P-4.- DEPLECIÓN LINFOIDE Y EXPRESIÓN DE CITOQUINAS EN EL BAZO DE CERDOS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA

Sánchez-Cordón, P. J.; Romanini, S.; Salguero¹, F. J.; Bautista, M. J.; Núñez, A.; Gómez-Villamandos, J. C.

Departamento de Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ¹CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

Ce: an2sacop@uco.es

El objetivo de este trabajo será determinar los cambios que sufren los monocitos/macrófagos del bazo, principales células blanco del virus y su posible relación con la depleción linfocitaria detectada en las estructuras linfoides en el transcurso de la Peste Porcina Clásica (PPC).

Las muestras de bazo se tomaron de 32 cerdos Largewhite x Landrace, de 3 meses de edad, inoculados con la cepa virulenta "Alfort 187" del virus, siendo sacrificados en lotes de 4 animales desde el día 2 al 15 día post-inoculación (dpi). 4 cerdos de similares características fueron utilizados como controles. Las muestras se fijaron en formol tamponado, solución de Bouin y glutaraldehído al 2.5%. El estudio inmunohistoquímico (IHQ) se realizó utilizando una batería de anticuerpos (gp55, MAC-387, SWC3, TNF α , IL-1, IL-6) mediante la técnica de la avidina-biotina-peroxidasa. Técnicas ultraestructurales rutinarias junto a la técnica de TUNEL se utilizaron para el estudio de los fenómenos de apoptosis.

La depleción linfoide por apoptosis de los linfocitos, se detectó desde el 2 dpi, siendo muy intensa a partir del 7 dpi y manteniéndose hasta el final de la experiencia. El antígeno vírico se detectó desde el 2 dpi en macrófagos de los cordones esplénicos, alrededor de los capilares envainados y en la zona marginal, no detectándose su presencia de forma significativa en las estructuras linfoides hasta el 7 dpi, principalmente en macrófagos y en algunos linfocitos. Un incremento en el número de macrófagos fue detectado en distintas estructuras esplénicas coincidiendo con la llegada del virus a ellas. Asimismo se observó un incremento en el número de células expresando distintas citoquinas, siendo el TNF-alpha la que mostró un a mayor expresión y cambios significativos con respecto a los animales no inoculados.

Este trabajo ha sido financiado por la DGEIC (Proyecto PB98-1033).

P-40.- IDENTIFICACIÓN DE CEPAS DE *S. aureus* INVOLUCRADAS EN PROCESOS DE ÍNDOLE PURULENTO EN CONEJOS. ESTUDIO PRELIMINAR

Segura, P.; Martínez, J.; Ortega, J.; Penadés, J. R.¹; Corpa, J. M.; Peris, B.

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal. Histología y Anatomía Patológica.

¹Dpto. Química, Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario, s/n. 46113 Moncada (Valencia).

En este trabajo se pretende realizar la identificación de diferentes cepas de *S. aureus* involucradas, principalmente, en casos de mamitis, así como en otros procesos de carácter purulento (abscesos, pododermatitis purulenta y otitis purulentas).

Se estudiaron 37 muestras procedentes de diferentes tipos de lesiones (28 mamitis, 6 pododermatitis, 2 abscesos y 1 otitis) que fueron recogidas en cinco granjas de la provincia de Valencia. Se han logrado aislar cuatro tipos de cepas distintas, atendiendo al tamaño del gen coagulasa, con características de adherencia variables. Por otro lado, los resultados preliminares obtenidos indican que una misma cepa de *S. aureus* puede provocar diferentes tipos lesionales (mamitis, abscesos y pododermatitis). Se confirma, por lo tanto, la hipótesis que señala a *S. aureus* como un agente etiológico capaz de provocar un amplio síndrome que incluiría a la pododermatitis o "mal de patas", la estafilococia de los lactantes, neumonías, abscesos y lesiones articulares en los gazapos destetados.

P-41.- PRINCIPALES CAUSAS DE DESVIEJE EN UNA GRANJA DE CRÍA INTENSIVA DE CONEJOS. ESTUDIO PRELIMINAR

Segura, P.; Ortega, J.; Martínez, J.; Penadés, J. R.¹; Peris, B.; Corpa, J. M.

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal. Histología y Anatomía Patológica. ¹Dpto. Química, Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario, s/n. 46113 Moncada (Valencia).

El objeto de este estudio es profundizar en el conocimiento de la patología cunícola con el fin de conocer qué procesos morbosos tienen mayor entidad en la cría intensiva del conejo en la Comunidad Autónoma Valenciana, para poder así orientar y fundamentar nuevos trabajos de investigación encaminados a incrementar la eficacia de las medidas de control de las enfermedades que afectan a esta especie.

En la actualidad está teniendo lugar un seguimiento patológico a una granja de 1.000 hembras reproductoras, ubicada en una zona de alta densidad de explotaciones cunícolas de la provincia de Valencia.

Desde el mes de enero se ha realizado la necropsia sistemática, completa y ordenada de todos aquellos animales desechados por cualquier causa por el ganadero.

Los resultados confirman la sospecha de que la principal causa de baja de los animales son las mamitis junto con los problemas reproductivos, constituyendo casi el 75% de todos los animales eliminados de la granja. Cabe destacar el elevado número de gestaciones extrauterinas observadas en esta explotación. Este dato contrasta con estudios anteriores donde se describe su presencia, señalando la baja frecuencia de presentación en este tipo de instalaciones.

P-42.- RESULTADOS PRELIMINARES SOBRE APOPTOSIS Y PROLIFERACIÓN CELULAR (PCNA) EN INTESTINO DE CONEJOS CON ENTEROPATÍA MUCOIDE

Sardón, D.; Moreno, B.¹

Dpto. de Patología Animal II. Facultad de Veterinaria de Madrid. ¹ Neiker (Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario). Berreaga 1, 48160-Derio. Bizkaia.

Ce: dsardon@vet.ucm.es

La enteropatía mucoide es uno de los procesos digestivos más importantes del conejo, cuya etiología permanece todavía sin aclarar. Macroscópicamente presenta compactación cecal y abundante moco y microscópicamente hiperplasia de células mucosas con escasa o nula reacción inflamatoria. La hiperplasia epitelial puede indicar una alteración del equilibrio entre fenómenos de proliferación celular y de muerte celular fisiológica.

Los estudios de apoptosis y proliferación nuclear se realizaron en conejos precedentes de un estudio más amplio que englobaba estudios anatomopatológicos, microbiológicos, parasitológicos e inmunohistoquímicos. En todos ellos se realizó una tinción de células mucosas para valorar el grado de hiperplasia mucosa. El estudio de apoptosis se realizó mediante la técnica de Túnel en nueve conejos con enteropatía y nueve sanos, mientras que el de la proliferación celular se hizo por inmunohistoquímica frente al antígeno de proliferación nuclear (PCNA) en once animales enfermos y siete sanos. La valoración de ambas técnicas se realizó de forma similar, estudiando vellosidades a nivel del ileon de aproximadamente la misma altura y contando los núcleos positivos.

Los resultados obtenidos hasta ahora parecen indicar que la proliferación celular demostrada por PCNA variaba entre animales enfermos y sanos, observando mayor proliferación en unos animales enfermos y menor en otros, con respecto a los sanos. Respecto a la apoptosis, en general, ésta era mayor en animales enfermos, aunque algunos presentaban niveles similares a los controles.

Este trabajo preliminar muestra una alteración en el equilibrio entre la proliferación celular y muerte celular fisiológica en lesiones intestinales de conejos con enteropatía mucoide, la cual podría explicar la hiperplasia de células mucosas.

Proyecto financiado por el Departamento de Agricultura y Pesca del Gobierno Vasco.

P-43.- LESIONES NEUROLÓGICAS CAUSADAS POR LISAVIRUS EUROPEO TIPO 1 EN MURCIÉLAGOS

Ruiz-Villamor, E.; Ildfonso, N.; Perales, M. A.; Gómez-Villamandos, J. C.¹; Avellón, A.²; Juste, J.³; Ibáñez, C.³; Garrido, F.; Echevarría, J. E.²

Laboratorio Central de Veterinaria. MAPA. Santa Fe (Granada). ¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. FAVE. UCO (Córdoba). ²Centro Nacional de Microbiología. ISCIII. Majadahonda (Madrid). ³Estación Biológica de Doñana. CSIC (Sevilla).

Ce: vetdiag@excite.com

Algunas especies de murciélagos son reservorios naturales de virus rábicos, siendo el murciélago hortelano (*Eptesicus serotinus*) infectado por lisavirus europeo de murciélago tipo 1(EBL1) (genotipo 5) el responsable del 95% de los casos humanos de exposición a virus rábicos por mordedura en Europa. Por este motivo y debido a su importancia para la salud pública, se están realizando estudios sobre epidemiología y patogenia de la infección por EBL1 en *E. serotinus*. Como parte de dichos estudios se está investigando la distribución del virus en los órganos de animales infectados por el virus, así como los cambios anatomopatológicos inducidos en ellos por el mismo.

En el presente estudio preliminar mostramos los resultados obtenidos del análisis histopatológico e histoquímico (tinción de Seller y reacción de Feulgen) sobre muestras de SNC fijadas en formol de 2 de los 12 murciélagos muestreados, que fueron positivos al estudio de IFD y al análisis de RT-PCR, sobre exudados orofaríngeos e improntas encefálicas, para la detección de ARN vírico. Asimismo, se incluye un estudio paralelo sobre células BHK-21 inoculadas con la cepa CVS del virus de la rabia, que se ha utilizado como testigo para estandarizar las técnicas empleadas.

El estudio histopatológico de las muestras de SNC (cerebro, cerebelo y médula espinal) de ambos murciélagos, reveló la existencia de signos moderados de degeneración neuronal caracterizados por hipercromatosis neuronal, tigrolisis, picnosis y cariorexis, así como fenómenos de satelitosis, observándose una gliosis moderada sin formación de manguitos perivasculares. La presencia ocasional de estructuras intracitoplasmáticas basófilas en el interior de algunas neuronas del cortex cerebral, se interpreta como un proceso de neuronofagia por parte de las células de microglia, ya que estas han resultado negativas a la tinción de Seller pero positivas a la reacción de Feulgen, descartándose la presencia de cuerpos de inclusión del virus rábico.

Las lesiones encontradas en las muestras de tejido nervioso indican claramente la existencia de una encefalitis vírica atenuada, lo que justificaría la existencia de un proceso subclínico en estos animales.

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto de investigación MPY 1271/01 "Situación de la rabia de quirópteros en España: distribución geográfica, epidemiología y patogenia", del CNM del Instituto de Salud Carlos III.

P-44.- ESTUDIO DE LA MORTALIDAD DE ALCATRACES (*Sula bassana*) EN EL CRAS DE JEREZ

Martín, M. P.^{1,4}; Quevedo, M. A.²; Aguilar, J. M.²; Molina, I.³; Zafra, R.¹; Mozos, E.¹

¹ Dpto. Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz. 14014 Córdoba. ²Zoo de Jerez. ³Veterinaria de los CREA de Cádiz. ⁴Laboratorio Veterinario SIL-EX.

Ce: mpzmartin@mixmail.com

El Centro de Recuperación de Animales Silvestres (CRAS) del Zoo de Jerez ha recibido de manera constante, desde su inauguración en 1990, el ingreso de alcatraces (*Sula bassana*), procedentes en su mayor parte de la costa atlántica de Cádiz. Independientemente de la causa de ingreso y de su gravedad, la mayoría de animales morían durante las primeras 24 horas. Esta circunstancia nos ha llevado a realizar un estudio retrospectivo de los hallazgos anatomopatológicos en estos animales, con el objetivo de investigar las causas concretas de las muertes y la existencia o no de alguna causa común que justificase tan elevada mortalidad.

De los 56 animales ingresados en el centro murieron 52, de los cuales 29 lo hicieron durante las primeras 24 horas. De los alcatraces muertos, sólo se pudo realizar un estudio anatomopatológico completo en 34 casos, aunque se realizó la necropsia en todos ellos.

En el 17'6% de los animales se observaron cuadros lesionales específicos: 2 aerosaculitis y neumonías micóticas, 1 aerosaculitis y neumonía mixta (micótica y bacteriana), 2 septicemias bacterianas, 1 enteritis necrótica bacteriana, 1 leucosis y 1 difterovirus cutánea. El 21'2% se trataba de animales petroleados, y el resto eran animales con lesiones inespecíficas, que no justificaban su muerte. Además, en 15 casos se describieron distintas parasitosis: 3 coccidiosis renales leves, 2 sarcocystosis musculares leves y 15 parasitosis digestivas (en proventrículo y/o intestino), que sólo en un caso fue de carácter grave.

Se analizan los resultados obtenidos y se discuten diferentes factores, como el estrés durante se captura, que justifiquen la muerte durante la recuperación de los alcatraces.

P-45.- BOCIO HIPERPLÁSICO CONGÉNITO EN TIGRES BLANCOS (*Panthera tigris*) NEONATOS EN CAUTIVIDAD

Mozos, E.; Martín, M. P.; Quevedo, M. A.¹; Aguilar, J. M.¹; Drommer, W.²

Dpto. A. y Anatomía Patológica Comparadas. Fac. Veterinaria, UCO. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz. 14014 Córdoba. ¹ Servicio Veterinario Zoo de Jerez. ² Institut für Pathologie, TiHo Hannover.

Ce: an1momoe@uco.es

El tigre blanco es un carnívoro no albino, presumiblemente una mutante, originario de India. Su distribución mundial es muy reducida y desde hace años existen varios ejemplares en el Zoo de Jerez. Si los estudios sobre patología de carnívoros salvajes son reducidos, lo son aún más los que se refieren a las alteraciones de sus glándulas tiroideas. El objetivo de este trabajo ha sido describir los hallazgos anatomopatológicos en un grupo de 11 tigres blancos, descendiente directo de la misma pareja reproductora, que presentaron como denominador común su muerte perinatal y cambios bociógenos de la glándula tiroidea.

Desde el punto de vista clínico, tanto los padres como los cachorros neonatos eran normales y, excepto los individuos que murieron de cada camada (con edades comprendidas entre 0 y 4 días), los restantes siguieron vivos sin ninguna sintomatología.

Los hallazgos de necropsia evidenciaron, en todos los casos, aumento de tamaño de ambos lóbulos tiroideos (45 a 55 mm. de longitud), color rojo oscuro brillante, superficie lisa y múltiples quistes milimétricos uniformemente distribuidos. Al corte se mantenía la estructura poliquística de cuyo interior fluía una sustancia amarillina. Otros hallazgos, fueron: palatosquisis (1 caso), hepatomegalia y degeneraciones hepato-renales (5 casos), septicemia (1 caso), y alteraciones congestivas multisistémicas y edema de glotis y laringe.

Microscópicamente se observaron severas alteraciones estructurales en los tiroideos, consistentes en: 1) la formación de espacios quísticos tapizados por epitelio aplanado con proyecciones papilares hacia la luz que contenía un material amorfo acidófilo, y 2) folículos muy pequeños, de luz angosta, cubiertos por epitelio cúbico y sin coloide en su interior.

En diferentes especies se han descrito casos de bocio congénito producido por un gen autosómico recesivo que determina un hipotiroidismo congénito y la muerte perinatal de algunos animales. Aunque el origen hereditario de estos casos no ha podido ser determinado, las similitudes lesionales observadas y las particularidades de los progenitores sugieren un defecto congénito de esta forma de bocio hiperplásico difuso.

P-46.- HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN HÍGADOS DE CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS

Jaber, J. R.; Herráez, P.; Espinosa de los Monteros, A.; Arbelo, M.; Pérez, J.¹; Gómez-Villamandos, J.¹; Fernández, A.

Dpto. Morfología, Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria. ¹ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

Desde 1992 la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria viene desarrollando un estudio morfológico y morfopatológico sobre los cetáceos varados en las Islas Canarias. Dentro de este estudio destaca el hígado que es un órgano funcionalmente clave en cualquier organismo animal, participando en los mecanismos de detoxificación y constituyendo la mayor fuente de proteínas plasmáticas, fundamentales en los mecanismos inflamatorios y de la coagulación. Este estudio recoge los resultados de las investigaciones llevadas a cabo en el hígado de los cetáceos varados desde 1992-2000. De 109 cetáceos varados en este período, sólo se pudieron estudiar 61 animales, los cuales fueron agrupados por sus respectivas especies. Una vez realizada la necropsia siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cetáceos se procedió a la toma de muestras de una amplia variedad de órganos. En el caso de las muestras hepáticas, éstas fueron incluidas en parafina y teñidas con hematoxilina-eosina para su examen histológico.

De todos los hallazgos histológicos la lesión más significativa encontrada en los hígados analizados fue una hepatitis reactiva no específica, caracterizada por un infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas localizados en los sinusoides y alrededor de los espacios porta. Otro de los cambios fue la presencia de vacuolas en el citoplasma de los hepatocitos y en menor medida inflamación de conductos biliares asociada a la presencia en el interior de éstos de un trematodo perteneciente a la Familia *Campulidae*.

Este trabajo ha sido financiado mediante proyecto (DG14) y Junta de Andalucía (AGR137)

P-47.- ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LESIONES HEPÁTICAS EN DELFIN LISTADO (*Stenella coeruleoalba*)

Jaber, J. R.; Fernández, A.; Herráez, P.; Rodríguez, F.; García, P. M.¹; Pérez, J.¹

Dpto. Morfología, Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria.

¹ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

La distribución de linfocitos T (CD3), células plasmáticas productoras de IgG, así como la expresión de proteína S-100, antígeno mayor de histocompatibilidad clase II (MHC clase II) y lisozima fue analizada en lesiones hepáticas de 9 delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) varados en las Islas Canarias. Las necropsias fueron realizadas por la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria. Las lesiones encontradas iban desde hepatitis reactivas no específicas hasta colangitis parasitarias que en algunos casos eran muy severas. Como controles se usaron ganglios linfáticos de la misma especie.

Las colangitis parasitarias mostraron moderado a abundante infiltrado linfoplasmocitario, especialmente en las lesiones granulomatosas asociadas a huevos parasitarios, en las que se predominó el infiltrado de linfocitos CD3+, particularmente en los infiltrados difusos y en áreas interfoliculares de los agregados linfonodulares, mientras que los folículos mostraban un escaso número de linfocitos CD3. Numerosos linfocitos, tanto a nivel de folículos como en infiltrados hepáticos difusos, expresaron proteína S-100. Sin embargo, el número de células de morfología dendrítica que expresaron esta proteína fue muy escaso y se localizaron sobre todo en zonas de fibrosis portal. En cambio, sí se observaron numerosas células de morfología dendrítica MHC clase II+, particularmente en los folículos linfoides. Las células plasmáticas IgG+ fueron escasas o moderadas, y solo en las colangitis con marcada fibrosis eran abundantes. La lisozima era expresada por las células de Kupffer y monocitos, así como por un escaso número de células en colangitis crónicas no específicas y en las colangitis granulomatosas.

Este trabajo ha sido financiado mediante proyecto (DG14) y Junta de Andalucía (AGR137).

P-48.- ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LESIONES HEPÁTICAS EN DELFIN LISTADO (*Stenella coeruleoalba*)

Jaber, J. R.; Fernández, A.; Herráez, P.; Rodríguez, F.; García, P. M.¹; Pérez, J.
Dpto. Morfología, Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria.

¹ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

La distribución de linfocitos T (CD3), células plasmáticas productoras de IgG, así como la expresión de proteína S-100, antígeno mayor de histocompatibilidad clase II (MHC clase II) y lisozima fue analizada en lesiones hepáticas de 9 delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) varados en las Islas Canarias. Las necropsias fueron realizadas por la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria. Las lesiones encontradas iban desde hepatitis reactivas no específicas hasta colangitis parasitarias que en algunos casos eran muy severas. Como controles se usaron ganglios linfáticos de la misma especie.

Las colangitis parasitarias mostraron moderado a abundante infiltrado linfoplasmocitario, especialmente en las lesiones granulomatosas asociadas a huevos parasitarios, en las que se predominó el infiltrado de linfocitos CD3+, particularmente en los infiltrados difusos y en áreas interfoliculares de los agregados linfonodulares, mientras que los folículos mostraban un escaso número de linfocitos CD3. Numerosos linfocitos, tanto a nivel de folículos como en infiltrados hepáticos difusos, expresaron proteína S-100. Sin embargo, el número de células de morfología dendrítica que expresaron esta proteína fue muy escaso y se localizaron sobre todo en zonas de fibrosis portal. En cambio, sí se observaron numerosas células de morfología dendrítica MHC clase II+, particularmente en los folículos linfoides. Las células plasmáticas IgG+ fueron escasas o moderadas, y solo en las colangitis con marcada fibrosis eran abundantes. La lisozima era expresada por las células de Kupffer y monocitos, así como por un escaso número de células en colangitis crónicas no específicas y en las colangitis granulomatosas.

Este trabajo ha sido financiado mediante proyecto (DG14) y Junta de Andalucía (AGR137).

P-49.- HIDROCÉFALO CONGÉNITO EN UN DELFÍN. ESTUDIO ANATOMO-PATOLÓGICO MEDIANTE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

Peris, B.; Ribes, V.²; Ortega, J.; Segura, P.; Martínez, J.; Alvarez, A.¹; Palacio, J.¹; Liste, F.¹; Corpa, J. M.;

Dpto. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal Histología y Anatomía Patológica. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario s/n. 46113 Moncada (Valencia). ¹ Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera C.E.U. Edificio Seminario s/n. 46113 Moncada (Valencia). ² Hospital Clínico Veterinario "La Marina Alta". Veterinario Parque de Animales "Mundomar".

El hidrocéfalo es una anomalía del SNC que se ha observado en diferentes especies animales. Se trata de un acúmulo lento y excesivo de líquido cerebroespinal, con presentación interna en la que sólo afecta a los ventrículos, o bien externa, en la que también se halla involucrado el espacio subaracnoideo. Generalmente, asociado a obstrucciones mecánicas del flujo linfático en su recirculación resortiva, diferentes autores atribuyen esta lesión a procesos de diversa naturaleza etiológica. En los mamíferos marinos se han descrito, principalmente, algunos casos asociados a procesos víricos, acumulación de tóxicos e intoxicaciones por metales pesados.

En este trabajo describimos la presencia de un hidrocéfalo congénito en un delfín mular (*Tursiops truncatus*) neonato procedente de un acuario de la provincia de Alicante. La muerte sobrevino casi de forma instantánea tras el nacimiento. En el momento de practicársele la necropsia se observó que presentaba una evidente protusión unilateral de la cavidad craneal.

Para determinar las características de esta afección y el grado de alteración de las estructuras del SNC se realizó un estudio completo y sistemático de la cavidad craneal mediante la técnica de Tomografía Axial Computarizada (TAC), Posteriormente se llevó a cabo la comparación de las imágenes proporcionadas por el TAC con las imágenes obtenidas en la necropsia a través de secciones seriadas congeladas de la cavidad craneal. Se apreció una notable dilatación del ventrículo izquierdo, con una visible atrofia de la corteza cerebral, así como una posible alteración de la columna vertebral, lo cual nos ha hecho sospechar que se trata de un hidrocéfalo congénito externo. Asimismo, se han comparado los resultados obtenidos, a nivel anatómico, con otros resultados procedentes de otro delfín neonato de la misma edad y que también murió en el mismo acuario.

P-5.- PESTE PORCINA CLASICA: CARACTERIZACION INMUNOHISTOQUIMICA DE LA RESPUESTA CELULAR EN LA TONSILA

Gómez-Villamandos, J. C.; Romanini, S., Sánchez-Cordón, P., Carrasco, L., Buffoni, L.; Núñez, A.; Sierra, M. A.

Dpto. Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Campus Universitario de Rabanales. Universidad de Córdoba.

Ce: jcgomez@uco.es

La tonsila es un lugar de replicación vírica primaria en la peste porcina clásica (PPC), con independencia de la vía de inoculación, siendo uno de los órganos considerados de valor diagnóstico al poder detectar en ella antígeno vírico cuando éste no puede ser recuperado de otros órganos, quedando como reservorio y fuente de diseminación del virus en la explotación. Se desconocen los mecanismos que permiten que la tonsila juegue este papel en la PPC, pudiendo ser una causa la respuesta inmune local que se desarrolla en ella frente al virus, toda vez que este órgano se encuentra funcionalmente aislado del resto del organismo.

Las muestras de tonsila se tomaron de 32 cerdos Largewhite x Landrace, de 3 meses de edad, inoculados con la cepa virulenta "Alfort 187" del virus de la PPC, siendo sacrificados en lotes de 4 animales desde el día 2 al 15 día post-inoculación (dpi). 4 cerdos de similares características fueron utilizados como controles. Las muestras se fijaron en formol tamponado, solución de Bouin y glutaraldehído al 2'5%. El estudio inmunohistoquímico se realizó utilizando una batería de anticuerpos (gp55, SWC3, CD3, CD4⁺, CD8⁺, cadenas λ IgA, IgM,) mediante la técnica de la avidina-biotina-peroxidasa. La técnica de TUNEL se aplicó sobre los cortes incluidos en formol tamponado.

Los resultados de nuestro estudio demuestran la permanencia de antígeno vírico en el epitelio tonsilar en fases avanzadas de la enfermedad, existiendo una depleción linfoide desde las primeras fases de la enfermedad y una respuesta celular constituida por macrófagos, linfocitos T y linfocitos B, pero existiendo diferencias en cuanto a la intensidad de la participación de estas células en las diferentes fases de la enfermedad y las regiones histológicas. Estos cambios no eran homogéneos en la tonsila, sino que mostraban un patrón de distribución multifocal.

Este trabajo ha sido financiado por la DGEIC (PB-98-1033).

P-50.- PIOGRANULOMATOSIS SISTÉMICA POR *NOCARDIA FARCINICA* EN UN DELFÍN LISTADO (*Stenella coerulealba*) VARADO EN LAS ISLAS CANARIAS

Arbelo, M.; Degollada, E.¹; Vela, A. I.²; Goyache, J.²; Fernández, A.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ¹ Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona. ² Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid

Ce: marbelo@sinf.ulpgc.es

Un delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) macho adulto fue encontrado varado muerto en una playa del norte de Fuerteventura el 26 de Noviembre de 2001. El animal se traslado a las dependencias de Medio Ambiente del Cabildo de Fuerteventura en las que se le realizó la necropsia. El animal estaba fresco (menos de 24 horas post-mortem) y mostraba un buen estado corporal, presentaba señales externas de laceraciones debidas al varamiento y numerosas marcas provocadas por la interacción con otros cetáceos.

Los hallazgos macroscópicos mas relevantes encontrados durante la necropsia fueron: un estado de congestión generalizada y la presencia de numerosos nódulos blanco-amarillentos (1-3 mm) diseminados en tonsila, mucosa traqueal y bronquial, pleura y parénquima pulmonar, nódulos linfoides pulmonares, pericardio, endocardio y miocardio, hígado, bazo, riñón, adrenales, mesenterio y nódulos linfoides abdominales.

Microscópicamente estos nódulos se correspondían con una vasculitis piogranulomatosa, necrosis isquémicas e inflamación del mismo tipo en cada uno de los órganos mencionados, además de piogranulomas en el cerebro y la hipófisis. Tanto en la luz de los vasos sanguíneos afectados como en el parénquima de los órganos reseñados se observó la presencia de numerosas bacterias filamentosas Gram positivas.

Microbiológicamente se aisló e identificó una *Nocardia farcinica* caracterizada bioquímica y genéticamente.

P-51.- PATOLOGÍAS ASOCIADAS A METALES PESADOS EN TORTUGAS MARINAS

Torrent, A.; González, O.¹; Orós, J.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, ULPGC

¹ Dpto. de Química, ULPGC

En el presente trabajo se analizan los resultados de las tasas de metales pesados encontrados en 66 tortugas marinas y se relacionan con lesiones histológicas observadas en algunos ejemplares. El estudio toxicológico se realizó mediante espectrofotometría de absorción atómica con inducción de plasma acoplado sobre muestras digeridas de hígado, hueso, músculo y riñón de tortugas necropsiadas en nuestra Unidad.

Se encontraron trazas de aluminio (93.45%; 63/66), arsénico (60.61%; 40/66), cadmio (87.88%; 58/66), cobre (71.21%; 47/66), hierro (100%; 66/66), níquel (78.79%; 52/66), plomo (50.0%; 33/66), y zinc (98.48%; 65/66).

En algunos ejemplares de *C. caretta* se observaron lesiones hepáticas a nivel histológico que se correlacionaron con las elevadas concentraciones de arsénico en los hígados de dichos ejemplares.

La presencia de plomo no se observó histológicamente, y tampoco se evidenciaron con la tinción específica para su detección (rodizonato sódico), aunque algunos ejemplares mostraron lesiones renales correlacionadas con su presencia.

La presencia de metales pesados en varios ejemplares analizados puede deberse a que las tortugas incluyan en su dieta zooplancton, crustáceos y moluscos filtradores, que acumulan elevadas concentraciones de metales en sus organismos, que presumiblemente proceden de la actividad humana.

P-52.- NEUMONÍA MICÓTICA POR *Fusarium* sp. EN UNA TORTUGA GOLFINA (*Lepidochelys kempfi*): DETECCIÓN INMUNOHISTOLÓGICA

Orós, J.; Delgado, C.¹; Jensen, H. E.²

Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria ULPGC, Trasmontaña s/n, 35416 Arucas (Las Palmas) ¹Estación de Biología Marina de Funchal, Universidad de Madeira, Portugal. ²Department of Pharmacology and Pathobiology, The Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Dinamarca.

Ce: oros@cicei.ulpgc.es

Existen escasas descripciones de infecciones micóticas en tortugas marinas comparativamente con otros reptiles, aves y mamíferos. Se han descrito casos tanto en cautividad como afectando a tortugas de vida libre, siendo éstos menos numerosos. En el caso de infecciones sistémicas es frecuente la afectación pulmonar. Describimos un caso de neumonía micótica por *Fusarium* sp. en un ejemplar de *Lepidochelys kempfi* diagnosticado inmunohistológicamente.

Nos fueron remitidas las muestras fijadas de pulmón, riñón e hígado de un ejemplar de tortuga golfina (*Lepidochelys kempfi*) varado en Madeira. Macroscópicamente en el pulmón se observaron numerosos granulomas de 2-3 mm de diámetro y acúmulos de material caseoso amarillento en numerosos bronquios. El estudio histopatológico demostró una severa neumonía granulomatosa multifocal junto a áreas bronconeumónicas asociadas en ambos casos a la presencia de hongos. El hígado mostró una moderada hepatitis granulomatosa multifocal asociada a la presencia de colonias bacterianas. No se observaron lesiones renales.

Para el estudio inmunohistológico se utilizó un panel de anticuerpos monoclonales y policlonales frente a los agentes causales de aspergillosis, candidiasis, fusariosis, geotricosis, scedosporiosis, y zigomicosis. Las técnicas empleadas fueron inmunofluorescencia indirecta, peroxidasa anti-peroxidasa, y fosfatasa alcalina anti-fosfatasa alcalina. Como controles positivos se utilizaron tejidos experimentalmente infectados con los hongos de referencia.

Sólo se obtuvo inmunorreacción positiva al utilizar el anticuerpo policlonal frente a *Fusarium* sp. sobre los cortes histológicos de pulmón.

No existen descripciones previas de infecciones por *Fusarium* sp. en esta especie de tortuga marina. Se discute brevemente la etiología de las neumonías micóticas en tortugas marinas.

P-6.- PRODUCCIÓN DE PARTÍCULAS VÍRICAS NO INFECCIOSAS POR EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY

Alemañ, N.; Quiroga, M. I.¹; López-Peña, M.¹; Vázquez, S.¹; García, J. C.¹; Guerrero, F.; Nieto, J. M.¹

Departamento de Anatomía. ¹Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002 Lugo

Todos los miembros de la familia de los herpesvirus analizados hasta el momento producen *in vitro* partículas víricas no infecciosas además de viriones. En el caso de los alfaherpesvirus han sido denominadas partículas ligeras (PL). Las PL están compuestas por la envoltura y el tegumento característicos de un herpesvirión, pero carecen de cápsida y ADN vírico. La capacidad de las PL para vehicular proteínas del tegumento a las células infectadas y el hecho de que tales proteínas incrementan la infectividad de ADN vírico transfectado, ha llevado a numerosos autores a proponer que las PL podrían tener un papel crítico en las fases iniciales de la infección por alfaherpesvirus en condiciones adversas para los viriones, es decir, en una infección natural. Sin embargo todavía no se ha demostrado si las PL se producen junto con los viriones en el curso de una infección *in vivo*.

En este trabajo de microscopía electrónica de transmisión demostramos que el virus de la enfermedad de Aujeszky (VEA) produce PL durante su replicación primaria en la mucosa nasal porcina. Las células infectadas en las que observamos una mayor producción de PL fueron células epiteliales y fibroblastos y, en menor medida, células glandulares. Al comparar los diferentes estadios de formación y maduración de PL y viriones, comprobamos que ambos tipos de partículas víricas comparten una vía intracelular común para su ensamblaje y liberación, pero también que se diferencian en cuanto a su patrón de producción durante el ciclo de replicación del VEA.

Este trabajo ha sido financiado con el proyecto de investigación de la Xunta de Galicia (XUGA26105B98).

P-7.- LESIONES PIOGRANULOMATOSAS EN GANGLIOS RETROFARÍNGEOS Y MANDIBULARES DE JABALÍ COMPATIBLES CON *ACTINOMYCES* spp.

Espí, A.; Balseiro, A. ; Prieto, M. ; González, A.¹; Ferreras, M. C.²; Perez, V.²; García-Marín, J. F.²

SERIDA- Sanidad Animal - 33299 Gijón. ¹ Veterinario clínico. Lugo de Llanera ² Departamento de Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria de León

Aunque en sentido estricto se denomina actinomycosis a la infección por *Actinomyces bovis*, hay otras infecciones piogranulomatosas crónicas producidas por diferentes miembros de la Familia *Actinomycetaceae* que presentan características histopatológicas similares. Si bien la actinomycosis "clásica" es una enfermedad frecuentemente descrita en el ganado vacuno, estas infecciones piogranulomatosas pueden afectar a otras especies. Concretamente en cerdos, se han observado lesiones piogranulomatosas en tonsilas e igualmente, se ha detectado *Actinomyces* spp. mediante técnicas inmunocitoquímicas en relación con dichas lesiones. En el presente trabajo, se describen por primera vez en nuestro país, según la bibliografía consultada, lesiones compatibles con *Actinomyces* spp. en ganglios retrofaríngeos y mandibulares de jabalí.

En el marco de un estudio sobre la presencia y difusión de la tuberculosis en la fauna silvestre de Asturias, se recogieron, en el primer trimestre del año 2002, muestras en un total de 28 ejemplares de jabalí (*Sus scrofa*). Los ejemplares objeto de estudio, fueron abatidos en el transcurso de varias cacerías llevadas a cabo en los Municipios de Caso y Sobrescobio y, en concreto, dentro de los límites del "Parque Natural de Redes" De cada uno de los 28 ejemplares, se tomaron muestras de los ganglios retrofaríngeos y mandibulares. Dichas muestras se fijaron en formol tamponado al 10 % y se incluyeron en parafina. Las secciones, de 3 µm de grosor, se tiñeron mediante las técnicas de Hematoxilina y Eosina (H-E), Ziehl-Neelsen (Z-N) y Gram.

En 3 de los 28 ejemplares de jabalí examinados, se observaron lesiones granulomatosas en los ganglios retrofaríngeos y mandibulares de características similares. Dichos ganglios linfáticos estaban aumentados de tamaño y presentaban nódulos encapsulados, de unos 4-6 mm de diámetro, que mostraban un contenido blanco- amarillento a la sección. Histológicamente, los granulomas presentaban un centro necrótico delimitado por linfocitos, neutrófilos, macrófagos, escasas células gigantes de cuerpo extraño, y una gruesa cápsula de tejido conjuntivo denso. En este material necrótico se apreciaron numerosas formaciones acidófilas irregulares. En las secciones teñidas mediante la técnica de Gram, se identificaron abundantes estructuras filamentosas Gram-positivas. No se observó ningún tipo de bacteria ácido-alcohol-resistente en relación con dichas lesiones, con la técnica de Z-N.

En base a las lesiones macro y microscópicas observadas y a la presencia de microorganismos filamentosos Gram-positivos, el proceso se diagnosticó como compatible con actinomicosis. En su diagnóstico diferencial se descartó la actinobacilosis, dado que el agente causal de la misma, *Actinobacillus lignieresii*, es un bacilo Gram-negativo y la tuberculosis, dadas las características histopatológicas observadas y la ausencia de bacilos ácido-alcohol-resistentes.

P-8.- EVALUACIÓN DE LA EFICACIA Y LA RESPUESTA INMUNE INDUCIDA POR DOS PRODUCTOS VACUNALES FRENTE A LA PARATUBERCULOSIS OVINA

Reyes, L. E.; González, J.; Ferreras, M. C.; García Pariente, C.; Benavides, J.; Fuertes, M.; García Marín, J. F.; Pérez, V.

Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

Ce: dmalra@unileon.es

El Adyuvante Completo de Freund (ACF) ha sido el más comúnmente utilizado en la elaboración de vacunas frente a paratuberculosis, a pesar de los importantes efectos adversos locales y generales que provoca en los animales. En esta comunicación presentamos los resultados obtenidos al comparar la efectividad de dos preparados vacunales frente a la infección experimental con *M. avium* subsp. *paratuberculosis* (*Map*) en corderos. Se emplearon 18 corderos de raza churra de un mes de edad que se dividieron en 6 grupos: AI, BI, CI, A, B y C (los tres primeros con cuatro animales y el resto con dos). De ellos el AI y A recibieron una dosis única, por vía subcutánea, de 1 ml de la vacuna comercial GUDAIR[®], elaborada con *Map* inactivados por calor y el ACF. El BI y B fueron vacunados con un preparado que contenía el mismo antígeno que el anterior pero con el adyuvante MONTANIDE[®] ISA 266. Un mes después de la vacunación, los grupos AI, BI y CI recibieron $2,14 \times 10^{10}$ bacilos de *Map* obtenidos directamente de la mucosa intestinal de animales enfermos, por vía oral, en seis dosis durante 15 días. El grupo C quedó como control del experimento. Se tomaron muestras de suero para la determinación de la tasa de anticuerpos mediante un ELISA y sangre completa para valoración de la producción de Interferón- γ a los 0, 15, 30, 75, 120, 150, 180 y 240 días post-vacunación (dpv). En estos momentos también se registró la evolución clínica del nódulo vacunal. A los 30 y 240 dpv se realizó la prueba de la tuberculina comparada (PPD aviar y bovina). El sacrificio de los corderos para su estudio anatomopatológico se efectuó a los 180 días post-infección. En los estudios serológicos y de Interferón- γ se observó que la evolución de la respuesta fue más o menos similar en todos los grupos vacunados. Sin embargo, la tuberculina comparada reveló una mayor respuesta a la PPD aviar en los grupos BI y B, siendo también mayor la diferencia entre la respuesta a la PPD aviar y a la PPD bovina que en el resto de los grupos. El mayor tamaño de los nódulos vacunales se encontró en los grupos AI y A, los cuales eran irregulares, infiltrantes y tenían mayor tendencia a fistulizar. Mientras, los de los grupos BI y B, aunque también de tamaño considerable, eran más pequeños, redondeados y firmes. En el examen anatomopatológico de los corderos del grupo CI se observaron lesiones compatibles con paratuberculosis difusa en dos, una multifocal y una focal. En los vacunados e infectados (AI, BI) sólo se encontraron lesiones focales caracterizadas por granulomas aislados con signos de regresión.

P-9.- RELACIÓN ENTRE LA RESPUESTA INMUNE PERIFÉRICA Y LOS TIPOS LESIONALES EN LA PARATUBERCULOSIS BOVINA

González, J.; Pérez, V., Geijo, M.V.¹; Reyes, L.E.; Corpa, J.M.; García Pariente, C.; Garrido, J.¹; Ferreras, M. C.; García Marín, J. F.

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

¹ NEIKER, Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario. C/ Berreaga nº1, Derio. Vizcaya 48160.

Ce: dmajgf@unileon.es

Se ha demostrado que en pequeños rumiantes las lesiones asociadas a paratuberculosis se encuadran dentro de un espectro semejante al de la lepra humana, estrechamente relacionado con la respuesta inmunológica. En el presente trabajo se comparan los tipos lesionales presentes en vacas con infección paratuberculosa, tanto clínica como subclínica, con los resultados en pruebas de diagnóstico inmunológico y pruebas de detección del agente causal - *M. avium* subesp. Paratuberculosis- (*Map*).

En un total de 166 vacas adultas procedentes de diversas explotaciones en las que había casos clínicos de paratuberculosis, se realizó un estudio histopatológico de diferentes tramos de intestino (válvula ileocecal, íleon y yeyuno) así como de ganglios linfáticos adyacentes (yeyunales, ileales e ileocecales). En 151 casos se realizaron pruebas serológicas para valorar la respuesta inmune humoral (ELISA e IDGA) y en 41 casos se valoró la respuesta inmune celular mediante la prueba de γ -Interferón (γ -IFN). Se realizó el cultivo en medio Herrold con micobactina a partir de mucosa y/o ganglio mesentérico yeyunal caudal de 39 animales y PCR para detectar la secuencia IS900, específica de *Map* de estos mismos tejidos en 19 casos.

Un total de 101 animales presentaron lesiones asociadas a paratuberculosis, de los cuales 66 fueron clasificadas como focales y se caracterizaban por la presencia de pequeños granulomas en la cortical de ganglios linfáticos mesentéricos yeyunales e ileales y en algunos casos en placa de Peyer intestinal. En 7 animales las lesiones fueron multifocales con lesiones granulomatosas en algunas vellosidades intestinales, y en 28 las lesiones se clasificaron como difusas, caracterizadas por una grave alteración de la estructura de la mucosa intestinal. En el grupo de lesiones difusas se establecieron tres subgrupos: multibacilares (11 animales), linfocíticas (3 animales) e intermedia (14 animales). La prueba de ELISA detectó a la mayoría de los casos con lesiones multibacilares e intermedias, no así la prueba del γ -IFN, que sin embargo fue eficaz para identificar a los animales con lesiones linfocíticas y a algunos con lesiones focales. La concordancia entre las pruebas de inmunidad celular y humoral fue escasa. Tanto el cultivo como el PCR fueron eficaces para la detección de animales con lesiones difusas y multibacilares, pero fueron menos sensibles en la detección de

los animales con lesiones focales. Se ha podido establecer que en la paratuberculosis bovina existe un espectro lesional semejante al de los pequeños rumiantes, pero con algunas diferencias, como la importancia de los ganglios linfáticos ileales y yeyunales caudales en la detección de lesiones focales y la existencia de numerosos casos con lesiones difusas intermedias.