

# XVIII Reunión de la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria



Organizada por:

Association des Vétérinaires Enseignants-chercheurs du Maroc



Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II



Rabat, 28 – 30 de junio 2006  
Marruecos

# FICHE SIGNALÉTIQUE SUR L'ASSOCIATION DES VÉTÉRINAIRES ENSEIGNANTS-CHERCHEURS DU MAROC



**Dénomination** : Association des Vétérinaires Enseignants-Chercheurs du Maroc  
« AVEM »

**Date de création** : 2002

**Siège social** : Département d'Histologie et Anatomie Pathologique, Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II BP 6202, Madinat Al Irfane, 10101 Rabat Maroc

Courriel : [f.kichou@iav.ac.ma](mailto:f.kichou@iav.ac.ma) - [m.bouslikhane@iav.ac.ma](mailto:m.bouslikhane@iav.ac.ma) Tel : 037 67 55 39 - Fax : 037 77 67 96

## **Missions** :

- i. la défense des intérêts moraux et matériels de ses membres ;
- ii. l'organisation des activités culturelles, sociales et scientifiques dans l'intérêt du développement de l'enseignement et de la recherche dans le domaine de la médecine et des sciences vétérinaires au Maroc ;
- iii. la contribution, en collaboration avec les différentes organisations et instances ayant les mêmes objectifs, au rayonnement de l'enseignement des sciences vétérinaires à l'échelle nationale et internationale

**Membres actifs** : vétérinaires enseignants-chercheurs

**Premier Président** (1<sup>er</sup> bureau) : Pr Abdellah Maazouz

**Constitution de l'actuel bureau** (2<sup>ème</sup> bureau) :

- ✓ Président : Pr Kichou Faouzi
- ✓ Secrétaire Général : Pr Bouslikhane Mohammed
- ✓ Secrétaire Général-Adjoint: Pr Alyakine Hassan
- ✓ Trésorier : Pr Bouchriti Nouredine
- ✓ Trésorier Adjoint : Pr El Hraiki Abdelaziz
- ✓ Assesseurs : Prs Bengoumi Mohamed & Piro Mohammed

**COMITE ORGANIZADOR**

Noursaid Tligui  
Faouzi Kichou  
Noureddine Bouchriti  
Ahlam Kadiri  
Aziz El Hraiki  
Hassan Al Yakine  
Mohammed Piro  
Khalid El Allali  
Mohammed Rachid Achaaban

**COMITE CIENTIFICO**

Noursaid Tligui  
Faouzi Kichou  
Ahlam Kadiri  
Mohamed El Hamidi  
Mohammed Piro  
Samira Benazzi

**ENTIDADES COLABORADORAS**

CEVA, IPV, MCI, FEDRAVET, INTERVET, Biopharma,  
SOREC

## Índice

|                             | Pag. |
|-----------------------------|------|
| Programa de Actividades     | 5    |
| Programa Científico         | 6    |
| Resúmenes de Ponencias      | 16   |
| Resúmenes de Comunicaciones | 22   |
| Resúmenes de Pósteres       | 50   |
| Índice de Autores           | 88   |

## PROGRAMA DE ACTIVIDADES

### **Miércoles 28 junio 2006**

19'00h Recepción de bienvenida en el IAV Hassan II

### **Jueves 29 junio de 2006**

8'30h Entrega de documentación a la entrada de la sala de conferencia del IAV Hassan II

9'00h Inauguración de la XVIII Reunión de la SEAPV (IAV Hassan II)

10'00h Café-Pausa y discusión de Pósteres

10'30h Los tumores del esbozo de las dientes. Prof. A. Parodi, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Paris, France

11'00h 1ª sesión de comunicaciones orales: Neoplasias y Miscelánea

13'00h Almuerzo

14'30h 2ª sesión de comunicaciones orales: Neuropatología

16'00h Visita guiada de los monumentos de Rabat (Chellah, la torre de Hassan y los jardines de las Oudayas)

20'00h Asamblea de la SEAPV

21'30h Cena en el Club ACSA

### **Viernes 30 de junio de 2006**

9'00h La gripe aviar, un desafío para la sanidad animal y la salud pública internacional. Prof. JJ. Juan José Badiola, Departamento de Patología Animal Facultad de Veterinaria Universidad de Zaragoza

9'30h Emerging diseases in Morocco: the case of "Blue Tongue". Dr Y. Lhor Laboratoire National d'Epidémiologie et des Zoonoses (Direction de l'Élevage Rabat)

10'00h Café-Pausa y discusión de Pósteres

10'30h 3ª sesión de comunicaciones orales: Casos Clínicos y Patología Vírica

13'30h Almuerzo

15'00h 4ª sesión de comunicaciones orales: Patología Bacteriana y Parasitaria

21'00h Cena de clausura en el Harás Nacional de Bouznika (en la Al Cazaba de Bouznika, a 30 Km. al sur de Rabat) con un espectáculo de caballos.

## PROGRAMA CIENTIFICO

### PRIMERA PONENCIA:

Jueves 29, 10:30 - 11:00 horas:

#### **LOS TUMORES DEL ESBOZO DE LAS DIENTES**

Prof. A. Parodi, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Paris, France

Moderador: J.J. Badiola

### **1ª SESION DE COMUNICACIONES ORALES: NEOPLASIAS Y MISCELÁNEA**

Jueves 29, 11:00 - 12:30 horas

Moderadores: Quiroga M., Tligui N.

#### **C-1/ EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA INTEGRINA $\beta_1$ (CD29) EN LA GLÁNDULA MAMARIA NORMAL Y NEOPLÁSICA DE LA ESPECIE CANINA**

Suárez A, Martín de las Mulas J, Paños G, Jiménez-Marín A, Millán MY, Sosa A, Espinosa de los Monteros A

#### **C-2/ UTILIDAD DEL TISSUE MICROARRAY (TMA) PARA EL ESTUDIO DE MARCADORES EN TUMORES DE MAMA FELINOS.**

Millán Y, Gómez-Laguna J, Barranco I, Rollón E, Domingo V, Reymundo C, Martín de las Mulas J

#### **C-3/ DISTRIBUCIÓN Y CARACTERIZACIÓN MORFOLÓGICA DE CROMATÓFOROS EN LA PIEL DEL RODABALLO (*Psetta maxima*)**

Faílde D, Vigliano F, Bermúdez R, Vilar P, Ferreiro I, Riaza A, Quiroga MI

#### **C-4/ DIAGNÓSTICO DE EPIDERMOLISIS BULLOSA DISTRÓFICA EN CORDEROS ASSAF**

Delgado L, Benavides J, Ferreras MC, García-Pariente C, Herrera E, Pérez V

#### **C-5/ MALFORMACIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL Y DEL COMPLEJO CAUDAL EN LENGUADO (*Solea senegalensis*)**

Quiroga MI, Riaza A, Ferreiro I, Barreiro A, Vilar P, Vázquez S, Vigliano F, Bermúdez R, Faílde D

**C-6/ USO DE PROTEÍNAS DE FASE AGUDA EN LA DETECCIÓN DE LESIONES PULMONARES EN CERDO**

Pallarés FJ, Ramis G, Seva J, Martínez-Subiela S, Parra MD, Fuentes P, Quereda JJ, Tecles F, Bernabé A, Muñoz A, Cerón JJ

**2ª SESION DE COMUNICACIONES ORALES:  
NEUROPATOLOGÍA**

Jueves 29, 14:30 – 16:00 horas

Moderadores: Martín de las Mulas J., Hamidi M.

**C-7/ LAS METALOTIONEÍNAS Y LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA. ESTUDIO DE SU EXPRESIÓN GÉNICA EN UN MODELO MURINO**

Tortosa R., Costa C., Domènech A., Vidal E., Castells X., Barceló A., Ariño J., Pumarola M.

**C-8/ APORTACIONES DE LA GENÉTICA AL CONOCIMIENTO DE LA NEUROPATOLOGÍA DE SCRAPIE**

Lyahyai J., Bolea R., Serrano C., Monleón E., Zaragoza P., Badiola J.J., Martín-Burriel I.

**C-9/ ESTUDIO DEL EFECTO DE DIFERENTES DIETAS ALIMENTICIAS SOBRE LA APOPTOSIS EN RATONES INOCULADOS CON PrP<sup>sc</sup>**

Hortells P., Bolea R, Monzón M, Vargas A, Acín C, Monleón E, Badiola JJ.

**C-10/ EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICOPATHOLOGICAL INVESTIGATION ON A NERVOUS AND DYSURIC SYNDROME OF SHEEP IN MOROCCO (AREAS OF OULMES AND KHENIFRA):**

Kichou F., M. El Hamidi, NS. Tligui and M. Bouslikhane

**C-11/ MODIFICACIONES DEL SISTEMA NEUROENDOCRINO DE RODABALLOS, *Psetta maxima* (L.) INFECTADOS CON *Enteromyxum scopthalmi*.**

Bermúdez R., Vigliano F., Bosi G., Domeneghini C., Nieto J.M., Quiroga M.I.

**C-12/ UN CASO DE MIELOPATÍA EMBÓLICA FIBROCARILAGINOSA EN UN GATO SIAMÉS.**

Domènech A.; Tortosa R., Costa C., Serafín A., Ródenas S., Añor S., Pumarola M.

## **SEGUNDA PONENCIA:**

Viernes 30, 9:00 – 9:30 horas:

### **LA GRIPE AVIAR, UN DESAFÍO PARA LA SANIDAD ANIMAL Y LA SALUD PÚBLICA INTERNACIONAL.**

Prof. JJ. Badiola, Departamento de Patología Animal Facultad de Veterinaria  
Universidad de Zaragoza

Moderador: A. Parodi

## **TERCERA PONENCIA:**

Viernes 30, 9:30 – 10:00 horas:

### **EMERGING DISEASES IN MOROCCO: THE CASE OF “BLUE TONGUE”.**

Dr Y. Lhor, Laboratoire National d’Épidémiologie et des Zoonoses (Direction de l’Élevage Rabat)

Moderador: A. Parodi

## **3ª SESION DE COMUNICACIONES ORALES: CASOS CLÍNICOS Y PATOLOGÍA VÍRICA**

Viernes 30, 10:30 – 13:00 horas

Moderadores: García Marín J.F., Kichou F.

### **C-13/ MICRODISECCIÓN LÁSER Y SU APLICACIÓN AL ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY**

Marcaccini A., Quiroga M. I, López M., Vázquez S., Guerrero F., Nieto J. M., Alemañ N.

### **C-14/ ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE LOS ANIMALES DESECHADOS EN DOS REBAÑOS OVINOS DE RAZA ASSAF CON ALTA SEROPREVALENCIA FRENTE A MAEDI-VISNA.**

Benavides J, Pérez V, García Pariente C, Otaola J, Fuertes M, Ferreras MC, García Marín JF

### **C-15/ DIAGNÓSTICO DE LA FORMA PULMONAR DE MAEDI-VISNA EN CORDEROS.**

Gonzalez J, Delgado L, Muñoz M, Benavides J, Pérez V, Ferreras MC, García Marín JF



**C-16/ DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO DE FIEBRE CATARRAL MALIGNA EN BOVINOS: ESTUDIO DE CUATRO CASOS**

Muñoz M, Ferreras MC, Pérez V, González J, Fuertes M, García-Pariente C, Benavides J, Alvarez-Baldor F, Pérez-García C, García-Marín JF

**C-17/ MIOSITIS RETROBULBAR ASOCIADA A ENFERMEDAD DE LYME EN UN PERRO**

Raya A.I., Afonso J.C., Gómez-Laguna J., Martín de las Mulas J., Cortade L. E., Carrasco L.

**C-18/ HIPOMIELINOGENESIS EN PERROS DE RAZA WEIMARANER**

Costa C., Sanchez D., Márquez M., Tortosa R., Domenech A., Mascort J., Pumarola M.

**C-19/ DERMATITIS GANGRENOSA EN POLLOS DE ENGORDE: CASO CLÍNICO**

Andrada M., Quesada O., Godinho A., Sierra E., Arbelo M., Acosta B., Rodríguez F.

**4ª SESION DE COMUNICACIONES ORALES:  
PATOLOGÍA BACTERIANA Y PARASITARIA**

Viernes 30, 15:00 – 17:00 horas

Moderadores: Ferreras M.C., Berrada J.

**C-20/ LAS INFECCIONES ESTAFILOCÓCICAS SON LA PRINCIPAL CAUSA PATOLÓGICA DE ELIMINACIÓN DE CONEJAS DE LAS GRANJAS INDUSTRIALES**

Selva, L., Viana D., Segura, P., Ortega, J., Penadés, J.R. y Corpa. J.M.

**C-21/ CASOS NATURALES Y EXPERIMENTALES DE MAMITIS ESTAFILOCÓCICA EN CONEJAS INDUSTRIALES**

Viana, D., Selva, L. , Segura, P., Ortega, J., Penadés, J.R. y Corpa. J.M.

**C-22/ INFECCIONES UMBILICALES EN POTROS ASOCIADAS A *Clostridium sordellii***

Ortega J, Daft B, Assis RA, Kinde H, Anthenill L, Odani J, Corpa JM, Uzal FA

**C-23/ ESTUDIO COMPARATIVO DE LESIONES PULMONARES COMPATIBLES CON NMP PROCEDENTES DE MATADERO DE PORTUGAL Y GRAN CANARIA**

Godinho A, Quesada O, Fernández A, Rodríguez F, Andrada M.

**C-24/ TUBERCULOSIS OVINA POR *Mycobacterium avium* subsp. *avium*: DESCRIPCIÓN DE UN CASO**

Ferreras MC, García-Pariente C, Pérez V, García-Marín JF

**C-25/ ECTOPARASITOSIS POR *Balaenophilus umigamecolus* Ogawa, Matsuzaki & Misaki, 1997 (COPEPODA: HARPACTICOIDA) EN LA TORTUGA BOBA *Caretta caretta* (L.) EN EL MEDITERRÁNEO OCCIDENTAL**

Puig L, Badillo, FJ, Montero, FE, Raga, JA, Aznar, FJ

**C-26/ *Straelensia cynotis* EN ESPAÑA: ESTUDIO CLÍNICO, HISTOPATOLÓGICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE 10 CASOS.**

Gustavo A. Ramírez, Vilafranca M, García B, Altimira J.

**C-27/ TRAUMATIC MYIASIS CAUSED BY WOHLFAHRTIA MAGNIFICA: A NEW DISEASE IN MOROCCO?**

Khallaayoune K, Duvallet G., Hall M., A. El Amiri, Lhor Y., El Haddani D.

## POSTERES PRESENTADOS

**P-1/ ESTUDIO DE LA REACCIÓN CRUZADA DE CITOQUINAS HUMANAS Y BOVINAS EN TEJIDOS DE CETÁCEOS**

Jaber, J. R., Pérez, J., Zafra, R., Godinho, A., Espinosa de los Monteros, A., Sierra, E., Fernández, A.

**P-2/ MIOPATÍA DE CAPTURA EN UN DELFÍN LISTADO (*Stenella coeruleoalba*).**

Herráez P, Sierra E, Arbelo M, Espinosa de los Monteros A, Méndez M, y Fernández A.

**P-3/ FIBER TYPES IN CETACEANS' SKELETAL MUSCLE (*LONGISSIMUS DORSI*): IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY.**

Sierra E, Arbelo M, Caballero MJ, Herráez P, Espinosa A, Fernández, A.

**P-4/ PATOLOGÍA DE LOS MONOGENEOS POLIPISTOCOTILEOS DE PECES A LO LARGO DE SU DESARROLLO**

Montero, F.E., Repullés, A., Padrós, F., Crespo, S., Raga, J.A.

**P-5/ EPITELIOCISTIS EN PECES: PRINCIPALES ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS**

Crespo S, Padrós F

**P-6/ ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LA ENTEROMIXOSIS PRODUCIDA POR *Enteromyxum leei* (MYXOZOA) EN ESPÁRIDOS DE INTERÉS COMERCIAL.**

Cuadrado M, Albinyana G, Padrós F, Palenzuela O, Sitjà-Bobadilla A, Alvarez-Pellitero P, Crespo S.

**P-7/ EOSINOPHILIC GLOBULES IN HEPATOCYTES OF BY-CAUGHT HARBOUR PORPOISES.**

Godinho A, Jepson P, Deville R, Méndez M, Herráez P, Espinosa A

**P-8/ NUEVOS APORTES SOBRE LA RELACIÓN EVOLUTIVA DE LOS CENTROS DE MELANOMACRÓFAGOS DE TELEÓSTEOS Y LOS CENTROS GERMINALES DE LOS VERTEBRADOS SUPERIORES.**

Vigliano FA, Bermúdez R, Quiroga MI, Nieto JM

**P-9/ APLICACIÓN DE LA INMUNOHISTOQUÍMICA PARA LA VALORACIÓN DE LA PROTEOLISIS MUSCULAR POST-MORTEM EN DORADA (*SPARUS AURATA*)**

Caballero MJ, Escrig JC, Ginés R, Castro P, Ramírez GA, Espinosa de los Monteros A, Fernández A

**P-10/ TUMOR DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA EN UNA HEMBRA JUVENIL DE ZIFIO DE CUVIER (*Ziphius cavirostris*)**

Espinosa de los Monteros A, Godinho A, Herráez P, Arbelo M, Castro P, Fernández A.

**P-11/ TUMOR MALIGNO DE LA VAINA DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS (SCHWANNOMA MALIGNO) DE ORIGEN DIAFRAGMÁTICO EN UNA CABRA**

Ramírez GA, Herráez P, Rodríguez F, Godhino A, Andrada M, Espinosa de los Monteros A

**P-12/ CARCINOMA DE GLÁNDULA MAMARIA EN UNA YEGUA.**

Mozos E, Zafra R., Jiménez C.R., Ruiz M.J., Pérez-Écija R.A, Pardiñas F., Riber C.

**P-13/ MELANOMAS CANINOS CON DIFERENCIACIÓN OSTEOCARTILAGINOSA EN LA CAVIDAD ORAL**

Altimira J, Ramírez GA, Martínez CM, Buendía AJ, Vilafranca M, Sánchez J.

**P-14/ TIPOS HISTOLÓGICOS INUSUALES DE CARCINOMA DE MAMA CANINO NO RECOGIDOS EN LA CLASIFICACIÓN DE LA O.M.S.**

Millán Y, Gómez-Laguna J, Barranco I, Chacón F, Andrés FJ, Engelibert L, Sánchez de Mora A, Raya A, Reymundo C, Martín de las Mulas J

**P-15/ MIELOLIPOMA ESPLÉNICO EN UN PERRO**

Raya A.L., Afonso J.C., Gómez-Laguna J., Martín de las Mulas J., Pérez-Écija R.A., Millán Y., Carrasco L.

**P-16/ ESTUDIO PARASITOLÓGICO Y PATOLÓGICO DE CABRAS INMUNIZADAS CON GLUTATIÓN-S-TRANSFERASA E INFECTADAS CON FASCIOLA HEPATICA**

Pérez-Écija, A., Zafra, R., Buffoni, L., Martínez-Galisteo, E., Martínez-Moreno, A., Hernández, S., Martínez Moreno, F.J. Pérez, J.

**P-17/ ESTUDIO PARASITOLÓGICO Y PATOLÓGICO DE CABRAS INMUNIZADAS CON UN PÉPTIDO SINTÉTICO DEL ANTÍGENO SM14 E INFECTADAS CON FASCIOLA HEPATICA**

Zafra, R, Pérez, J, Pérez-Écija A, Buffoni, L, Hernández, S, Martínez Moreno, FJ, Martínez-Moreno, A.

**P-18/ USE OF A RECOMBINANT ANTIGEN SPECIFIC OF SARCOPTES SCABIEI FOR THE DETECTION OF TWO PHATOLOGICAL FORMS OF SARCOPTIC MANGE IN A FOX (*Vulpes vulpes*)**

Balseiro A, Casáis R, Martín JM, García Marín JF, Espí A, Prieto JM

**P-19/ OSTEODYSTROPHIA FIBROSA ASSOCIATED WITH MICRONEMA DELETRIX INFECTION IN A HORSE.**

EL Hamidi M., Kichou F., Tligui N, Tligui H.

**P-20/ DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE INTERLEUQUINA-12 E INTERFERÓN- $\gamma$  EN CERDOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON *Mycoplasma hyopneumoniae***

Quesada O, Lorenzo H, Andrada M, Fernández A, Poveda J B, Rodríguez F

**P-21/ EFICACIA DE UNA TÉCNICA DE PCR PARA LA DETECCIÓN DE *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* EN SECCIONES DE TEJIDO INCLUIDAS EN PARAFINA**

Moreno O, Pérez V, Fernández M, García-Pariente C, Muñoz M, Ferreras MC, García Marín JF

**P-22/ AVIAN INFECTIOUS BURSAL DISEASE: ISOLATION, IMMUNOLOGIC AND HISTOLOGICAL CHARACTERIZATION OF A MOROCCAN VIRULENT ISOLATE**

Tahiri E., Id Sidi Yahia K., Kadiri A., Kichou F., Attrassi B., Belghyti D.

**P-23/ MORBILLIVIRUS (CeMV) INFECTION IN A STRANDED PILOT WHALE IN THE CANARY ISLANDS.**

Arbelo M, Esperón F, Vizcaino JM, Andrada M, Rodríguez F, and Fernández A.

**P-24/ CALCIFICACIONES HEPÁTICAS FETALES EN CACHORROS DE BULLDOG INGLÉS**

Espinosa de los Monteros A, Batista M, Caballero MJ, Álamo D, Jaber JR, Afonso AM, Herráez P

**P-25/ NEVUS SEBÁCEO GIGANTE CON PATRÓN DE LATERALIZACIÓN EN UN PERRO.**

Herráez P, Rodríguez F, Ferrer O, Castro, A, Acosta, B, Méndez M, y Espinosa de los Monteros A.

**P-26/ MÚLTIPLES DIVERTÍCULOS FIBROSOS (ANEURISMAS) VENTRICULARES EN UN PERRO**

Herráez P, Rodríguez F, Fernández A, Jaber JR, Sierra E, Arbelo M, y Espinosa de los Monteros A.

**P-27/ FRACTURA ESPONTÁNEA DE FÉMUR EN CERDO IBÉRICO**

Gómez-Laguna J., Raya A.I., Núñez A., Barranco I., Méndez A., Carrasco L.

**P-28/ BALANTIDIASIS ASOCIADA CON PMWS**

Quesada O, Rodríguez F, Fernández A, Castro A, Afonso A, Andrada M

**P-29/ UN CASO DE CRIPTOCOSIS FELINA**

Corpa, J.M; Ortega, J.; Casares, M. y Lorente C.

**P-30/ ALTERACIONES VASCULARES PROVOCADAS POR EL CL<sub>2</sub>CD A BAJAS DOSIS Y LARGO PLAZO EN EL TESTÍCULO DE RATONES.**

Molina AM<sup>a</sup>, Moyano M<sup>a</sup>R, Monterde JG, Méndez A, Blanco A

**P-31/ EXPOSICIÓN CRÓNICA AL CL<sub>2</sub>CD EN RATONES: ALTERACIONES CUANTITATIVAS DE LA ESTRUCTURA DE LOS TÚBULOS SEMINÍFEROS**

Molina AM<sup>a</sup>, Moyano M<sup>a</sup>R, Monterde JG, Méndez A, Blanco A

**P-32/ EXPRESIÓN DE HER-2 EN TUMORES MALIGNOS DE LA MAMA CANINA. LA IMPORTANCIA DEL MÉTODO DE VALORACIÓN EN LOS ESTUDIOS DE VALOR PRONÓSTICO.**

Espinosa de los Monteros A, Millán MY, Dios R, Gómez-Laguna J, Barranco I, Reymundo C, Martín de las Mulas J

**P-33/ INCLUSIONES GLANDULARES EN EL GANGLIO LINFÁTICO MESENTÉRICO DE UNA CABRA**

Gómez-Laguna J, Carrasco L., Raya A.I., Gordon A., Millán Y., Barranco I., Espinosa de los Monteros A., Martín de las Mulas J.

**P-34/ PRINCIPALES HALLAZGOS DE NECROPSIA EN LAGARTOS GIGANTES DE LA GOMERA**

Orós J, Déniz S, Andrada M, Martínez-Silvestre A, Pether J, Mateo JA

**P-35/ MARCADORES DE ORIGEN NERVIOSO, NEUROPEPTIDOS Y NEUROTRANSMISORES EN LAS CÉLULAS DE MERKEL CANINAS**

Ramírez GA, Rodríguez F, Sierra E, Castro A, Espinosa de los Monteros A.

**P-36/ SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL Y SU VIDA**

Méndez A., Dávila U., Eva M. Rivas, Pérez M., García M. V., Carrasco L., Jover A.

**P-37/ SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL. PREMIO NOBEL DE MEDICINA 1906.  
UN SIGLO DE HISTORIA.**

Méndez A., Dávila U., García M.V., Eva M. Rivas, Pérez M., Méndez J.L., Pérez J., Sierra M.A.

# Ponencias



## LA GRIPE AVIAR, UN DESAFIO PARA LA SANIDAD ANIMAL Y LA SALUD PÚBLICA INTERNACIONAL

Juan José Badiola.

Catedrático de Sanidad Animal de la Universidad de Zaragoza.

La gripe aviar esta causada por virus Influenza tipo A. Éstos son virus ARN de la familia Orthomyxoviridae. Poseen dos proteínas en su superficie, la hemaglutinina (H) y la neuraminidasa (N) que pueden variar (16 tipos de H y 9 de N). Son termolábiles, pero sobreviven durante largo tiempo a temperaturas bajas. Su composición genética puede modificarse dando lugar a mutaciones permanentes y pueden recombinar su material genético con otros virus Influenza de especies diferentes, dando así lugar a nuevas cepas, algunas con potencial pandémico para los humanos.

La enfermedad afecta sobre todo a las gallinas y pavos y puede cursar con un cuadro clínico digestivo, respiratorio o nervioso. Las lesiones son de tipo inflamatorio en órganos digestivos o respiratorios o en el sistema nervioso. Se observan además lesiones vasculares con congestión, edema y hemorragias.

En la transmisión, además de los mecanismos habituales, juegan un papel esencial las aves acuáticas silvestres (patos, gansos, cisnes, gaviotas, entre otras) que se hallan adaptadas a estos virus, de los que se consideran su reservorio natural. Éstas son capaces de transportar el virus a largas distancias, como ha ocurrido en la epizootia actual provocada por el virus Influenza H5N1.

La detección en los últimos meses del virus H5N1 en Europa, Oriente próximo y África ha obligado a la CE a establecer un sistema de vigilancia en los humedales, donde podría existir el riesgo de la presencia de aves portadoras del virus y a la toma sistemática de muestras para su análisis, asociado a la prohibición de la cría de aves en ellos y sus alrededores. En caso de aparición de brotes de la enfermedad, la CE ha establecido una serie de medidas entre las que destaca el sacrificio de todos los animales afectados o con riesgo de serlo.

Aunque el riesgo de transmisión de los virus aviares a los humanos es muy reducido, ya que se requiere un contacto estrecho, directo y duradero entre personas y aves enfermas o muertas por la enfermedad, el virus influenza H5N1 ha sido capaz de infectar a mas de doscientas personas, particularmente en Asia y provocar la muerte de mas del 50% de los afectados.

Por ello, y teniendo en cuenta los antecedentes de las tres pandemias de gripe aviar humana ocurridas en el siglo pasado, la OMS ha diseñado un plan de preparación frente a una eventual pandemia de gripe aviar en humanos que

incluye la vigilancia epidemiológica, el acopio de antivirales, la previsión de utilización de vacunas, la preparación del sistema sanitario y el establecimiento de una serie de medidas de contención.

## LOS TUMORES DEL ESBOZO DE LAS DIENTES.

Pr André Laurent Parodi

Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. France

Dentro del cuadro de los tumores de la boca, los cuales en el perro vienen en cuarta posición por su frecuencia (6% de los tumores en general), los tumores del esbozo dental (o odontogenos [TO]) son raros en todas las especies animales. Aunque en el perro, el epulis (o epulide) representa los 40% de estos tumores, las otras formas son mucho más raras.

Sin embargo, sus evoluciones clínicas, hoy mejor conocidas, presentan varias formas de malignidad con relación a sus varios tipos histológicos, permitiendo al patólogo establecer un pronóstico.

Es decir que la clasificación de los TO es un capítulo de la patología oncológica de una cierta importancia en clínica veterinaria.

Esta clasificación es directamente establecida sobre el esquema del desarrollo embrionario de la diente. Varios modelos de clasificación histopatológica fueron propuestos siguiendo este esquema.

Después de utilizar la distinción entre tumores « inductivas » y « non inductivas », la clasificación reciente es la siguiente:

I Tumores del epitelio odontogeno sin participacion del mesenquimo odontogeno:

- 1°/ Ameloblastoma y ameloblastoma keratinisante
- 2°/ Ameloblastoma canino acantomatoso
- 3°/ Tumor odontogeno con produccion de amiloide

II Tumores del epitelio odontogeno con participacion del mesenquimo odontogeno:

- 1°/ Fibroma ameloblastico y Fibro-odontoma ameloblastico
- 2°/ Fibro-ameloblastoma inductor del Gato
- 3°/ Odontoma complejo
- 4°/ Odontoma composito

III Tumores primarios del mesenquimo odontogeno:

- 1°/ Epulis
- 2°/ Cementoma
- 3°/ Fibroma cementante

Los Quistes odontogenos los cuales no son verdaderos tumores, resultan de anomalías del desarrollo embrionario del esbozo dental (disembrioplasias). Sin embargo tendrian que ser tomado en cuenta en el diagnostico histopatologo.

## EMERGING DISEASES IN MOROCCO: THE CASE OF BLUE TONGUE

Y. Lhor

Laboratoire National d'Epidémiologie et des Zoonoses (Direction de l'Élevage)  
B.P. 6472 Rabat-Instituts Tél. 037 77 50 25 Fax. 037 77 17 85

Environmental and climatic changes have a direct impact on the composition and the size of populations of vector insects and animal reservoirs. Along with other factors, such changes may favour the emergence or the re-emergence of some animal diseases in zones or territories considered to be safe or having a low incidence.

Besides their economic impact on the animal production and the resulting losses, the emergent illnesses can be potentially important on the hygienic plan and can constitute a risk for the public health. Indeed, during the last years, several countries worldwide, suffered from incursions of these illnesses. The example of Blue tongue is a model of vectorial illness whose emergence would be in narrow relation with changes in the climate.

Indeed, Blue tongue made several incursions in several countries of the Mediterranean basin. Considering this situation and the risk incurred for Morocco dictated by his vicinity of the affected countries, the veterinary services of the Livestock Direction (Department of Agriculture) rapidly mobilized to conceive a system of vigilance able to early detect the disease in case of its appearance on the national territory. The main actions involved the sensitization of provincial veterinary services on the recognition of the diseases, in one hand and, in the other hand, the realization of regular clinical controls on the exposed animal population (both ovine and bovine species). This action has been undertaken by continuous prospecting on the main points and places of concentration and gathering of animals.

In complement to these measures, two serological investigations targeting the exposed population have been achieved between 2000-2002. The main objectives were (i) the serological detection of the presence of the virus responsible for Blue tongue, (ii) the spatial distribution of the virus and the identification of zones at risk and (iii) the determination of viral strains that could circulate in Morocco. Blue tongue being a vector-borne illness, studies were undertaken to determine the spatial and seasonal distribution of the vector of the illness (namely *Culicoides imicola*). Furthermore and considering the development of new applied tools to the epidémiosurveillance (including geographical information system), the analysis of satellite related to the disease would contribute to provide some useful information

for the prediction of its appearance. This is made possible with statistical modelling using satellite data, in one hand and in the other hand, the genetic markers of *C. imicola*.

The preliminary molecular biology investigation involving the study of genetic polymorphism of *Culicoides imicola* showed that the heterogeneity of this species in the Mediterranean basin with two distinct groups (East-West).

The last epidemic report of Blue tongue in Morocco was reported in 1956. The responsible virus was blue tongue virus serotype 10 which was similar to the strain notified in Spain and Portugal. From that date until the autumn 2004, the disease has never been reported and vaccination was forbidden in the area.

Bluetongue re-emerged in Morocco in September 3, 2004. Up to date, the outbreak has been reported in 230 herds with a total of 1876 cases including 306 dead cases. The morbidity and mortality rates were 8.2 % and 1.3%, respectively. The last case was reported in November 22, 2005 in the north east of the country.

The first cases have been observed in the north west of the Atlantic coast. Clinical signs varied a lot among sheep breeds and were fever, edema of the face, ulceration, congestion and cyanosis of the oral mucosa, nasal discharge, lameness, and abortion. Diagnosis has been confirmed by ELISA and PCR, and, virus isolation and seroneutralization test allowed the identification of serotype 4 of BTV. To limit the extension of the disease, Morocco implemented sanitary measures, movement restriction as well as a limited vaccination campaign. Research is also carried out to determine vector distribution, serological prevalence and some pathological aspects of the disease.

**Key-words:** emerging diseases, Blue tongue, epidemiosurveillance, Morocco, *C. imicola*.

# **Resúmenes de Comunicaciones**

## **C-1/ EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA INTEGRINA $\beta_1$ (CD29) EN LA GLÁNDULA MAMARIA NORMAL Y NEOPLÁSICA DE LA ESPECIE CANINA**

Suárez A<sup>1</sup>, Martín de las Mulas J<sup>2</sup>, Paños G<sup>3</sup>, Jiménez-Marín A<sup>3</sup>, Millán MY<sup>2</sup>, Sosa A<sup>1</sup>, Espinosa de los Monteros A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>2</sup> Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y

<sup>3</sup> Dpto. de Genética. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

Las integrinas son una familia de glucoproteínas heterodiméricas (cadenas  $\alpha$  y cadenas  $\beta$ ) transmembranosas que favorecen la interacción célula-célula o célula-matriz. La subunidad  $\beta_1$  (CD29), junto a otra serie de funciones, se ha asociado a los fenómenos de progresión tumoral, metástasis e invasión. Además de ser considerado un marcador novedoso de células mioepiteliales, se ha demostrado que los patrones de expresión de integrinas por parte de estas células varían entre la mama normal y lesiones benignas (hiperplasias y tumores benignos) con respecto a los carcinomas mamarios. El propósito de este trabajo fue estudiar la expresión de CD29 en la glándula mamaria normal y neoplásica en la especie canina.

Sobre muestras fijadas en formol tamponado al 10% e incluidas en parafina de 55 tumores (tanto benignos como malignos y en los que se incluían tumores simples, complejos y mixtos) se realizó la inmunolocalización del CD29 mediante el método inmunohistoquímico del ABC utilizando un anticuerpo monoclonal producido por el Departamento de Genética de la Universidad de Córdoba. En la periferia de la mayoría de estos tumores se halló tejido mamario normal que fue utilizado como control interno.

La inmunorreacción se observó en los diferentes tipos de células mioepiteliales, siendo la intensidad de reacción distinta para cada uno de ellos. Estos resultados obtenidos muestran que el CD29 es un marcador de células mioepiteliales normales y neoplásicas de la glándula mamaria del perro.

Este trabajo ha sido financiado por la Consejería de Educación, Cultura y Deportes del Gobierno de Canarias (PI042004/144) y por la Dirección General de Investigación del Ministerio de Ciencia y Tecnología (AGL2003-06289).

## **C-2/ UTILIDAD DEL TISSUE MICROARRAY (TMA) PARA EL ESTUDIO DE MARCADORES EN TUMORES DE MAMA FELINOS.**

Millán Y<sup>1</sup>, Gómez-Laguna J<sup>1</sup>, Barranco I<sup>1</sup>, Rollón E<sup>2</sup>, <sup>4</sup>Domingo V<sup>3</sup>, Reymundo C<sup>4</sup>, Martín de las Mulas J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dpto. de A. Y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

<sup>2</sup>Clínica Veterinaria Canymar, Cádiz.

<sup>3</sup>Clínica Veterinaria Recuerda, Granada.

<sup>4</sup>Dpto. de Especialidades Médico-Quirúrgicas, Facultad de Medicina, Universidad de Córdoba.

La tecnología del *tissue microarray* (TMA) permite el estudio de muestras de tejido muy pequeñas (0.6 mm de diámetro) de hasta 1000 tipos diferentes en uno solo portaobjetos de cristal, y todos los métodos de estudio histológico *in situ* de tejidos, incluyendo los inmunohistoquímicos, pueden utilizarse sin apenas cambios de protocolo. Sin embargo, el tamaño de las muestras puede ser un inconveniente a la hora de valorar la expresión de marcadores tumorales de distribución heterogénea.

Objetivo: Comparar la expresión inmunohistoquímica de marcadores tumorales en muestras de carcinoma de mama felino y en su correspondiente TMA.

Métodos: 1) Creación del TMA. 2) Estudio inmunohistoquímico de expresión de marcadores en las muestras de tejido y en el TMA mediante protocolos inmunohistoquímicos ya estandarizados. 3) Comparación de los resultados obtenidos.

Resultados y conclusiones: Los resultados de expresión de los marcadores evaluados fueron similares en las muestras de tejido y en el TMA. Además, los resultados del TMA fueron más homogéneos que los obtenidos en las muestras de origen (ya que se trata de un único portaobjetos en el que los tejidos se analizan de forma simultánea con los mismos reactivos), más rápidos, y más económicos. Por lo tanto, la metodología TMA es muy apropiada para la estandarización de técnicas inmunohistoquímicas cuando se trata de reactivos nuevos y para el estudio simultáneo de un gran número de muestras con mayor homogeneidad y rapidez y menos gasto.



### C-3/ DISTRIBUCIÓN Y CARACTERIZACIÓN MORFOLÓGICA DE CROMATÓFOROS EN LA PIEL DEL RODABALLO (*Psetta maxima*)

Faílde D<sup>1</sup>, Vigliano F<sup>2</sup>, Bermúdez R<sup>1</sup>, Vilar P<sup>1</sup>, Ferreiro I<sup>3</sup>, Rianza A<sup>3</sup>, Quiroga MI<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, España.

<sup>2</sup>Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina

<sup>3</sup>Stolt Sea Farm, Carnota, Lira A Coruña, España

[danielfg@usc.es](mailto:danielfg@usc.es)

La cría intensiva del rodaballo en Galicia se ha incrementado sustancialmente en los últimos años, produciéndose actualmente el 60 por ciento del rodaballo de crianza de Europa. El color del rodaballo es una característica organoléptica que repercute significativamente en la aceptación del producto por parte del consumidor. Por ello, existe un interés creciente en las empresas productoras del sector por conseguir una coloración homogénea de los peces de cultivo lo que mejoraría su comercialización.

Con el propósito de contribuir al conocimiento de los factores implicados en la pigmentación del rodaballo, hemos realizado un estudio de la distribución y de la morfología de los cromatóforos en esta especie, empleando técnicas histológicas, inmunohistoquímicas y de microscopía electrónica de transmisión.

En la piel del rodaballo se distinguieron tres tipos de células pigmentarias: melanóforos, xantóforos e iridóforos. Estos cromatóforos se localizaban en la dermis, inmediatamente por debajo de la membrana basal, dispuestos en hilera formando la capa pigmentaria. También se observaban en la hipodermis y, esporádicamente, en la epidermis.

Los melanóforos fueron las células pigmentarias más evidentes, caracterizadas por exhibir una morfología dendrítica y presencia de gran cantidad de pigmentos de melanina en su citoplasma. Los iridóforos mostraron morfología globosa y contenían en su citoplasma plaquetas refringentes densamente empaquetadas. Los xantóforos fueron los cromatóforos menos numerosos y más difíciles de identificar en cortes histológicos de rutina puesto que sus pigmentos se eliminan con el procesado de las muestras.

Con nuestro trabajo hemos realizado una caracterización morfológica y de distribución de las células pigmentarias del rodaballo que sienta las bases para futuros estudios encaminados a valorar los diferentes factores que definen la coloración del rodaballo.

Este trabajo ha sido financiado con un proyecto de investigación del Plan Gallego de I+D+I de la Consellería de Innovación e Industria y la empresa Stolt Sea Farm (2005/CG368).

## C-4/ DIAGNÓSTICO DE EPIDERMOLISIS BULLOSA DISTRÓFICA EN CORDEROS ASSAF

Delgado L<sup>1</sup>, Benavides J<sup>1</sup>, Ferreras MC<sup>1</sup>, García-Pariente C<sup>1</sup>, Herrera E<sup>2</sup>, Pérez V<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Cooperativa Serviagro,47120 Mota del Marqués, Valladolid.

E-mail: [dmavpp@unileon.es](mailto:dmavpp@unileon.es)

La epidermolisis bullosa (EB) es un trastorno hereditario de la piel caracterizado por la aparición de vesículas en zonas de fricción. En los animales domésticos, es una enfermedad raramente descrita. En la especie humana, se han diferenciado tres tipos de EB, que varían según la localización de la lesión y el componente de las estructuras de unión presentes en la zona de la membrana basal: la EB simple, asociada a mutaciones en el gen que codifica para las citoqueratinas 5 y 14, la juntural o de unión, debida a alteraciones en laminina 5 y la distrófica, producida por una deficiencia en colágeno VII.

En el congreso de la SEAPV de 2005 se presentó un caso clínico en un cordero de la raza Assaf en el que se describían lesiones cutáneas, en la mucosa oral y en las pezuñas sugerentes de EB. En el pasado mes de enero, se recibieron otros dos corderos Assaf, con lesiones semejantes. En este trabajo se describen las lesiones macro y microscópicas encontradas en casos de EB en la especie ovina. Además, se han llevado a cabo estudios de microscopía electrónica e inmunohistoquímicos, utilizando anticuerpos monoclonales frente a los distintos componentes de los hemidesmosomas que pueden estar implicados, en secciones de tejido congelado. En los estudios microscópicos se observó que, en las zonas lesionadas, las vesículas tenían una localización subepidérmica, entre la lamina densa y el tejido conjuntivo de la dermis. Todas las muestras de piel de los corderos afectados fueron negativas a la tinción inmunohistoquímica frente a colágeno VII. Estos resultados confirman el diagnóstico de EB distrófica en estos corderos.

## C-5/ MALFORMACIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL Y DEL COMPLEJO CAUDAL EN LENGUADO (*Solea senegalensis*)

Quiroga MI<sup>1</sup>, Riaza A<sup>2</sup>, Ferreiro<sup>2</sup> I, Barreiro A<sup>1</sup>, Vilar P<sup>1</sup>, Vázquez S<sup>1</sup>, Vigliano F<sup>3</sup>, Bermúdez R<sup>1</sup>, Faílde D<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, España.

<sup>2</sup>Stolt Sea Farm, Carnota, Lira, A Coruña, España

<sup>3</sup>Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

[quiroga@lugo.usc.es](mailto:quiroga@lugo.usc.es)

El cultivo intensivo del lenguado despierta un interés creciente puesto que esta especie posee un elevado valor comercial. Dicho cultivo se encuentra en fase experimental en Galicia, existiendo importantes limitaciones en su logro, como la elevada mortalidad en el período larvario y el alto número de lenguados juveniles que muestran malformaciones. El objetivo de nuestro estudio ha sido establecer un protocolo que permita determinar las anomalías de la columna vertebral y del complejo caudal en las diferentes fases de desarrollo del ciclo de cultivo. Para ello, se muestrearon 360 peces a intervalos regulares después de la eclosión (dde) mediante inmersión en formol tamponado al 10% y en una solución alcohólica con azul alcán. Posteriormente se tiñeron con la técnica de rojo alizarín-azul alcán para su observación mediante un microscopio estereoscópico. Los lenguados de mayor tamaño (> de 69 días dde) se estudiaron empleando un equipo de radiografía dental y utilizando películas de alta definición. En nuestro estudio encontramos un elevado número de peces que mostraban, al menos, una malformación. Éstas se observaron desde las primeras fases de desarrollo (13 días dde) y se localizaban, sobre todo, en la región caudal de la columna vertebral, siendo la lesión más frecuente la fusión vertebral. De acuerdo con nuestros resultados podemos afirmar que las anomalías esqueléticas en lenguados cultivados se pueden detectar de manera precoz en las granjas, afectando entorno al 50% de los individuos y que su identificación puede ser una herramienta muy útil para evaluar los diferentes protocolos de cultivo. Por otro lado, el elevado número de malformaciones observadas en nuestro estudio podría estar correlacionado con la alta tasa de mortalidad registrada en las granjas en los períodos de desarrollo larvario y post-larvario.

Este trabajo ha sido financiado con un proyecto de investigación del Plan Gallego de I+D+I de la Consellería de Innovación e Industria y la empresa Stolt Sea Farm (2004/CG451).

## **C-6/ USO DE PROTEÍNAS DE FASE AGUDA EN LA DETECCIÓN DE LESIONES PULMONARES EN CERDO**

Pallarés FJ<sup>1</sup>, Ramis G<sup>2</sup>, Seva J<sup>1</sup>, Martínez-Subiela S<sup>3</sup>, Parra MD<sup>3</sup>, Fuentes P<sup>3</sup>, Quereda JJ<sup>2</sup>, Tecles F<sup>3</sup>, Bernabé A<sup>1</sup>, Muñoz A<sup>2</sup>, Cerón JJ<sup>3</sup>

Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo 30071, Murcia, España

<sup>1</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas

<sup>2</sup>Dpto. Producción Animal

<sup>3</sup>Dpto. Medicina y Cirugía Animal.

Es objetivo de este trabajo fue estudiar si la concentración sérica de tres proteínas de fase aguda (PFA): haptoglobina (HP), proteína C reactiva (CRP) y amiloide A sérica (SAA) presentan alguna relación con el grado de lesión pulmonar en cerdos de matadero.

Se establecieron tres grupos de cerdos: en el Grupo 1 se incluyeron 25 cerdos que, cuando sus compañeros de nave fueron a matadero con un peso aproximado de 105 kg, se sacrificaron en la explotación debido a que su condición corporal era muy pobre, generalmente como consecuencia de procesos respiratorios crónicos. En el grupo 2 se incluyeron 25 animales clínicamente sanos que, cuando fueron examinados en matadero, presentaron lesiones pulmonares. En el grupo 3 se incluyeron 20 cerdos clínicamente sanos que, cuando fueron examinados en matadero, no presentaron ninguna lesión pulmonar. La superficie media de pulmón lesionado en los animales del Grupo 1 fue del 45%, y las lesiones observadas: bronconeumonía purulenta en 20 cerdos, pleuritis crónica en 13 cerdos, neumonía embólica en 7 cerdos, neumonía broncointersticial en 4 cerdos y bronconeumonía fibrinosa en 2 cerdos. La superficie media de pulmón lesionado en los animales del Grupo 2 fue del 15%, y las lesiones observadas: neumonía broncointersticial en 20 cerdos y pleuritis crónica en 5 cerdos. Las concentraciones de PFA presentaron diferencias estadísticamente.

## C-7/ LAS METALOTIONEÍNAS Y LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA. ESTUDIO DE SU EXPRESIÓN GÉNICA EN UN MODELO MURINO

Tortosa<sup>1</sup> R., Costa <sup>1</sup> C., Domènech<sup>1</sup> A., Vidal<sup>3</sup> E., Castells<sup>2</sup> X., Barceló<sup>2</sup> A., Ariño<sup>2</sup> J., Pumarola<sup>1</sup> M.

Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona.

<sup>1</sup>Departamento de Medicina y Cirugía Animales

<sup>2</sup>Departamento de Bioquímica y Biología Molecular

<sup>3</sup>Laboratorio PRIOCAT, Fundación CRESA.

e-mail: [raul.tortosa@uab.es](mailto:raul.tortosa@uab.es)

Las Metalotioneínas son metaloproteínas ubicuas en el organismo, que participan en el metabolismo de iones de varios metales entre los que se encuentra el cobre. La proteína priónica celular (PrP<sup>c</sup>) también interviene en el metabolismo de este metal. La conversión de la PrP<sup>c</sup> a su isoforma patógena (PrP<sup>Sc</sup>) y su posterior acumulación se ha correlacionado con la sobreexpresión de las Metalotioneínas a nivel de células gliales (astrocitos) en la especie bovina. Este hecho sugiere una relación entre estas metaloproteínas y la patogenia de la enfermedad.

En este trabajo se ha abordado el análisis de la expresión génica en un modelo murino de la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) utilizando ratones transgénicos que sobreexpresan la PrP<sup>c</sup> bovina. Un lote de estos ratones se inoculó intracerebralmente con un homogeneizado de encéfalos de vacas positivas a esta enfermedad; como control negativo se inoculó otro lote con un extracto de encéfalo de vaca sana. Los animales se sacrificaron seriadamente y se extrajo el RNA de cada encéfalo. Mediante la técnica de *microarrays* de DNA se han analizado las alteraciones en la expresión génica derivadas de la infección.

Las Metalotioneínas resultaron sobreexpresadas en fases avanzadas de la enfermedad. Con técnicas de inmunohistoquímica aplicadas al tejido nervioso, se ha corroborado este resultado. Estos resultados confirman la importancia de las Metalotioneínas en la patogenia de las enfermedades priónicas.

Este estudio ha sido financiado por el proyecto ET2002-05168-C04-04/01 del Ministerio de Ciencia y Tecnología.

## **C-8/ APORTACIONES DE LA GENÉTICA AL CONOCIMIENTO DE LA NEUROPATOLOGÍA DE SCRAPIE**

Lyahyai<sup>1</sup> L., Bolea<sup>2</sup> R., Serrano<sup>1</sup> C., Monleón<sup>2</sup> E., Zaragoza<sup>1</sup> P., Badiola<sup>2</sup> J.J., Martín-Burriel<sup>1,2</sup> I.

Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza, España

<sup>1</sup>Laboratorio de Genética Bioquímica.

<sup>2</sup>Centro Nacional de Referencia de EETs..

La pérdida neuronal es una de las lesiones características de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles, sin embargo, sus mecanismos y sus causas siguen sin conocerse suficientemente. Estudios experimentales demostraron que esta muerte neuronal podría suceder mediante procesos apoptóticos. La relación anatómica de este proceso con el depósito de proteína prión y/o con la vacuolización característica de las enfermedades priónicas no es tan evidente. En este trabajo presentamos un estudio de apoptosis y su relación con estas lesiones histopatológicas en distintas áreas del Sistema Nervioso Central (SNC) de 9 ovejas infectadas de forma natural con scrapie y 5 controles. Para identificar la apoptosis utilizamos la técnica de TUNEL y la detección de la forma activa de la caspasa-3 mediante inmunohistoquímica. Ambas técnicas revelaron un número reducido de células de glía marcadas y muy pocas neuronas positivas con aspecto apoptótico. Por otra parte, aislamos e identificamos, por primera vez en ovino, genes involucrados en la regulación de apoptosis (Bax, Bcl-2, Bcl-w...) para su posterior estudio en distintas áreas del Sistema Nervioso Central de animales afectados con esta enfermedad. El análisis de la expresión de estos genes mediante RT-PCR en tiempo real y su localización tisular mediante inmunohistoquímica indican una posible intervención de los genes de la vía mitocondrial en la neuropatología observada en scrapie.

## **C-9/ ESTUDIO DEL EFECTO DE DIFERENTES DIETAS ALIMENTICIAS SOBRE LA APOPTOSIS EN RATONES INOCULADOS CON PrPsc**

Hortells P, Bolea R, Monzón M, Vargas A, Acín C, Monleón E, Badiola JJ.

El objetivo del siguiente trabajo consiste en el estudio de la posible contribución de la vía mitocondrial de inducción de apoptosis sobre la muerte neuronal en un modelo *in vivo* de scrapie.

Los estudios de apoptosis se llevaron a cabo en ratones transgénicos Tg20 y en ratones PrP0/0 inoculados con PrPsc.

Los animales fueron sometidos a distintas dietas alimenticias: normal, deprimida en cobre, deprimida en cobre y suplementada con magnesio, suplementada con magnesio. A su vez, dentro de cada lote se establecieron 2 sublotes según la aplicación de un tratamiento con Dimetoato (DMT).

Se estudiaron muestras procedentes de nueve áreas de la sustancia gris del encéfalo: médula oblongada, corteza cerebelar, corteza del colículo, hipotálamo, tálamo, hipocampo, cuerpo paraterminal, corteza cerebral (cuerpo caloso y núcleo septal).

Se llevaron a cabo estudios inmunohistoquímicos con el fin de detectar 2 marcadores diferentes de apoptosis: bax p-19, como factor proapoptótico y anti-caspasa 3 activa, como indicador de la fase terminal del proceso apoptótico.

En el presente trabajo se describe una sobre-expresión de ambos marcadores en los ratones infectados, así como las diferencias entre los animales pertenecientes a los diferentes lotes sometidos a las distintas dietas y tratamientos.

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto de investigación "Investigating the role of oxydative stress or diet on prion disease susceptibility" QLG3-CT-2002-81871 (Unión Europea).



## **C-10/ EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICOPATHOLOGICAL INVESTIGATION ON A NERVOUS AND DYSURIC SYNDROME OF SHEEP IN MOROCCO (AREAS OF OULMES AND KHENIFRA):**

Kichou F.<sup>1</sup>, M El Hamidi<sup>1</sup>, NS. Tligui<sup>1</sup> and M. Bouslikhane<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Département d'Histologie et Anatomie Pathologique

<sup>2</sup>Département de Microbiologie, Immunologie et Maladies Contagieuses  
Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II

During the last 20 years, considerable losses among sheep flocks related to a pathological process characterized by a nervous and dysuria syndrome have been observed in the areas of Khénifra and Oulmès. The aim of this work is to present the results of an epidemiological and clinico-pathological investigation of this syndrome. A Cross sectional epidemiological survey was carried out in Oulmès and Khénifra using a cluster sampling followed by a cohort study in order to determine the prevalence, incidence, mortality and lethality rates (PANACEA2). Clinical examination was performed on affected flocks. Blood sampling and biochemical analysis: BUN, Creatinin, AST & total serum proteins were determined using standard methods. Sick animals were purchased and necropsy was performed. Tissue samples were collected and fixed in 10 % buffered formalin for histopathological examination. The main clinical signs were periodic epileptic seizures, abnormal head posture (head immobilization & ear stiffness), abnormal gait (Hypermetria, dysmetria), Hyperesthesia, trembling. A Dysuria (micturation disorder) was characterized by frequent and repeated urination of small quantities of urine (urine dribbling) and wet hind limb sand tail. The major gross pathological findings were found in the urinary system and consisted of dilatation of the urinary bladder and thickening of its wall, marked dilatation of urethras, pelvis and renal calices and hypertrophy of urethral sphincter and decrease of it's lumen. The only microscopy findings were discrete degenerative changes in the brain stem (pons) and vacuolisation of neuropile and neurons. No evidence of microscopic changes was seen in other organs such as livers and kidneys. These epidemiological and clinico-pathological findings were suggestive of either nutritional or toxic causes of the above described syndrome.

## C-11/ MODIFICACIONES DEL SISTEMA NEUROENDOCRINO DE RODABALLOS, *Psetta maxima* (L.) INFECTADOS CON *Enteromyxum scophthalmi*.

<sup>1</sup>Bermúdez R, <sup>1,2</sup>Vigliano F, <sup>3</sup>Bosi G, <sup>3</sup>Domeneghini C, <sup>1</sup>Nieto JM, <sup>1</sup>Quiroga MI.

<sup>1</sup>Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, Lugo, España.

<sup>2</sup>Departamento de Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Casilda, Argentina.

<sup>3</sup>Dpto. de Ciencia y Tecnología Veterinarias para la Seguridad Alimentaria, Universidad de Milán, Milán, Italia.

[rbpose@lugo.usc.es](mailto:rbpose@lugo.usc.es)

La enteromixosis intestinal, causada por el mixosporidio *Enteromyxum scophthalmi*, supone graves pérdidas para el cultivo del rodaballo debido a su elevada morbilidad y mortalidad y a la carencia de tratamientos efectivos. Por tanto, el desarrollo de métodos de prevención y control así como la búsqueda de nuevas opciones terapéuticas, pasa por el estudio de la relación parásito-hospedador. En este sentido, es sabido que prácticamente todas las actividades relacionadas con el control fisiológico del sistema digestivo de los vertebrados están controladas por el sistema neuroendocrino. También se describen interacciones bidireccionales entre el sistema inmune y neuroendocrino, de modo que el sistema nervioso entérico puede coordinar una respuesta multisistémica destinada a eliminar el agente patógeno con la subsiguiente recuperación intestinal. Por tanto, el objetivo del presente trabajo ha sido el estudio de la relación parásito-hospedador mediante la caracterización inmunohistoquímica de cinco neuromoduladores (colecistoquinina CCK-8, serotonina 5-HT, sustancia P SP, péptido relacionado con el gen de la calcitonina CGRP, péptido intestinal vasoactivo VIP) que desempeñan papeles relevantes en la fisiopatología digestiva e inmunitaria, en el tracto gastrointestinal de rodaballos sanos e infectados. Los resultados obtenidos demuestran la existencia de un incremento de la inmunorreactividad frente a CCK-8, 5-HT y SP, que se relaciona con un aumento de la motilidad intestinal, el desarrollo de una respuesta inflamatoria a este nivel y la anorexia observada en rodaballos infectados. Por otra parte, el número de células endocrinas y fibras nerviosas positivas a CGRP y VIP, considerados moduladores inhibitorios e inmunosupresores, se encontraba reducido en peces infectados.

Este trabajo ha sido financiado con fondos obtenidos a través de un proyecto de investigación del Plan Nacional (AGL2001-2241).

## **C-12/ UN CASO DE MIELOPATÍA EMBÓLICA FIBROCARTILAGINOSA EN UN GATO SIAMÉS.**

Domènech A, Tortosa R, Costa C, Serafín A, Ródenas S, Añor S, Pumarola M.

Dpto. de Medicina y Cirugía Animales, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona.  
e-mail: anna.domenech@uab.es

La mielopatía embólica fibrocartilaginosa es un síndrome neurológico agudo por isquemia en la médula espinal debida a una obstrucción vascular por fragmentos de disco intervertebral. Se ha descrito con mayor frecuencia en perro, afectando a cualquier segmento medular, especialmente a los segmentos L4-S3. Aunque de forma muy esporádica, también se han descrito casos en gato, caballo, cerdo, oveja y humanos.

Presentamos un caso de mielopatía embólica fibrocartilaginosa en un gato siamés de 15 años de edad. El animal mostró un cuadro neurológico de alteración del estado mental y tetraparesia no ambulatoria de aparición aguda. La resonancia magnética nuclear evidenció una lesión que afectaba los segmentos espinales cervicales 5 y 7 compatible con neoplasia intramedular. El animal fue sacrificado por razones humanitarias.

En la necropsia únicamente se detectó una hemorragia subdural extramedular a nivel de C5-C7.

Histológicamente, a nivel de los segmentos espinales cervicales C5-C7, se observó una extensa área de malacia afectando bilateralmente el parénquima nervioso. En dicha zona se apreció un importante infiltrado de células de Gitter y una alteración evidente de axones (fragmentación, esferoides, etc.). Las raíces nerviosas adyacentes también estaban afectadas. En la luz de algunos vasos sanguíneos se detectó la presencia de un material amorfo y basófilo que fue identificado como condroide.

A pesar de la utilidad de la RMN en Neurología no siempre existe una buena correlación entre el diagnóstico por imagen y el anatomopatológico, como se muestra en este caso. Por ello resulta aconsejable comparar, siempre que sea posible, el diagnóstico clínico con el neuropatológico.

## **C-13/ MICRODISECCIÓN LÁSER Y SU APLICACIÓN AL ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY**

Marcaccini<sup>1</sup> A., Quiroga M. I., López M., Vázquez S., Guerrero<sup>2</sup> F., Nieto J. M., Alemañ<sup>2</sup> N.

<sup>1</sup>Cátedra de Histología II y Embriología Especial, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario (Argentina).

Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias y <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Campus Universitario s/n, 27002 Lugo (España).

[amarcacc@lugo.usc.es](mailto:amarcacc@lugo.usc.es)

El corte y captura de células o tejidos mediante microdissección láser (MDL) es una técnica novedosa que permite el estudio de los genes y su expresión en células o grupos de células concretos. En el presente trabajo hemos optimizado una técnica que combina inmunohistoquímica y MDL (inmuno-MDL) aplicada al estudio de la enfermedad de Aujeszky. Para ello utilizamos muestras fijadas en formol e incluidas en parafina obtenidas de diferentes especies infectadas de forma natural o experimental por el virus de la enfermedad de Aujeszky (VEA). Sobre secciones de 5 µm de grosor se realizó una técnica inmunohistoquímica indirecta para identificar células infectadas por el VEA. Las células reactivas al antígeno vírico se aislaron de la sección de tejido mediante la utilización de un microdisector láser, para posteriormente extraer y amplificar el ADN del virus. La combinación de inmuno-MDL y PCR permitió detectar las glucoproteínas gD y gE de la envoltura del VEA tan solo con el aislamiento de un reducido número de células infectadas procedentes de las secciones de parafina. La posibilidad de seleccionar células o grupos de células de interés a partir de secciones de tejidos confiere a la MDL un potencial de trabajo muy amplio dentro del campo de la Histología y Anatomía Patológica Veterinarias.

Este trabajo ha sido financiado mediante un proyecto de investigación de la Xunta de Galicia (**PGIDIT03BTF26103PR**)

## **C-14/ ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE LOS ANIMALES DESECHADOS EN DOS REBAÑOS OVINOS DE RAZA ASSAF CON ALTA SEROPREVALENCIA FRENTE A MAEDI-VISNA.**

Benavides J<sup>1</sup>, Pérez V<sup>1</sup>, García Pariente C<sup>1</sup>, Otaola J<sup>2</sup>, Fuertes M<sup>1</sup>, Ferreras MC<sup>1</sup>, García Marín JF<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071. León. <sup>2</sup>OVIS Producción y Sanidad S.L. Cooperativa San Antonio. 49600. Benavente. Zamora.  
E-mail: [dmajbs@unileon.es](mailto:dmajbs@unileon.es)

El maedi-visna (MV) es una enfermedad crónica del ganado ovino que se manifiesta bajo distintas formas de presentación, siendo la respiratoria y la nerviosa las más frecuentes en nuestra región. Como síntoma común cursa con un adelgazamiento progresivo del animal, el cual muchas veces acaba muriendo como consecuencia de complicaciones secundarias. Con el objetivo de valorar la importancia del maedi-visna como causa real de pérdida de animales y la frecuencia de aparición de las distintas formas de la enfermedad, se han estudiado, durante dos años, los animales mayores de cuatro meses, muertos o eliminados por presentar signos de enfermedad, en dos rebaños (A, B) de raza Assaf, con una seroprevalencia superior al 75%. Ambas explotaciones se sitúan en localidades vecinas, son de producción intensiva de leche, diferenciándose únicamente en las condiciones de los alojamientos. El total de ovinos estudiados fue de 102 (72 del rebaño A y 30 del B), de los que el 66,3% mostraba lesiones compatibles con MV, de carácter moderado o grave. Mientras que en el rebaño A hubo un claro predominio de la forma respiratoria, caracterizada por una neumonía intersticial, en el B la mayoría de los animales presentaron una meningoencefalitis grave, característica de la forma nerviosa del MV. Además, en 36 (50,6%) animales del rebaño A y en 10 (33%) se diagnosticaron otros procesos (amiloidosis renal, pseudotuberculosis, toxemia de gestación, mamitis, neumonías agudas...) coexistiendo o no con el MV. La seroprevalencia fue del 92% y 100% entre los animales eliminados de los rebaños A y B respectivamente, superior a la del total del efectivo. En este estudio se confirma al MV como la principal causa de pérdida de animales en rebaños con seroprevalencia elevada, y la existencia de diferencias en las formas de presentación según el rebaño.

## C-15/ DIAGNÓSTICO DE LA FORMA PULMONAR DE MAEDI-VISNA EN CORDEROS.

Gonzalez J, Delgado L, Muñoz M, Benavides J, Pérez V, Ferreras MC, García Marín JF

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

La enfermedad de Maedi-Visna está ampliamente extendida entre la ganadería ovina española, registrando una elevada prevalencia en rebaños de raza Assaf de producción intensiva de leche de Castilla y León. En los mismos se han diagnosticado casos con síntomas nerviosos y muerte por infección del virus de Maedi-Visna en corderas de reposición menores de 6 meses.

El presente trabajo tiene como objetivo la descripción de lesiones compatibles con la forma respiratoria de Maedi-Visna en corderos de 3-4 meses de edad procedentes de una explotación de raza Assaf con una prevalencia de ovejas seropositivas superior al 85%. Se realizó el estudio histopatológico del pulmón de 20 corderos elegidos al azar. Histológicamente se observó en los lóbulos apicales y diafragmáticos neumonía intersticial caracterizada por la presencia de macrófagos y algún linfocito, de carácter difuso o multifocal, así como presencia de agregados y folículos linfoides perivasculares y peribronquiolares. Se observó algún tipo de lesión de diferente grado de intensidad en 15 animales, siendo considerada severa y extensa en 7 de ellos, y débil y focal, clasificada como dudosa, en 2 corderos, presentando el resto grados intermedios. Para esta clasificación se siguieron los criterios empleados por Luján *et al* (Vet. Rec., **129**: 51-54.1991). Mediante una técnica inmunohistoquímica se pudo determinar la presencia de antígeno vírico en las lesiones. Como conclusión, destacar y llamar la atención sobre la presencia de lesiones atribuibles a Maedi en corderos jóvenes, hecho no comunicado hasta el momento.

## **C-16/ DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO DE FIEBRE CATARRAL MALIGNA EN BOVINOS: ESTUDIO DE CUATRO CASOS**

Muñoz M<sup>1</sup>, Ferreras MC<sup>1</sup>, Pérez V<sup>1</sup>, González J<sup>1</sup>, Fuertes M<sup>1</sup>, García-Pariente C<sup>1</sup>, Benavides J<sup>1</sup>, Alvarez-Baldor F<sup>2</sup>, Pérez-García C<sup>2</sup>, García-Marín JF<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071-León.  
<sup>2</sup>Veterinarios clínicos.

La fiebre catarral maligna (FCM) es una enfermedad infecciosa esporádica, generalmente fatal, que afecta a bovinos, cérvidos, búfalos, bisontes y otros ungulados. Está causada por dos gamma herpes virus, el Alcelaphine Herpes Virus-1 (AHV-1) que infecta a animales salvajes y el Herpes Virus Ovino-2 (OvHV-2) que cursa como infección subclínica en los ovinos y es responsable de la mayoría de los casos de FCM.

Este estudio se realiza en cuatro bovinos adultos de razas Frisona (3) y Parda (1) procedentes de cuatro granjas localizadas en Asturias (1) y León (3), los cuales nos fueron remitidos por presentar un cuadro clínico compatible con la enfermedad: fiebre, adelgazamiento, abundante descarga nasal seropurulenta, polaquiuria, lagrimeo, conjuntivitis bilateral con opacidad de córnea e incluso ceguera. En tres de ellos se realizó la necropsia completa y en el cuarto se valoraron diferentes vísceras remitidas para el diagnóstico histopatológico. Macroscópicamente las lesiones más significativas, y comunes a todos ellos, fueron inflamación erosiva y ulcerosa en mucosas nasal, paladar, papilas filiformes, preestómagos y abomaso, así como infartos hemorrágicos en ganglios linfáticos y lesiones miliarenses en la cortical renal. Microscópicamente se observó además una vasculitis linfocítica generalizada y grave en vasos de pequeño y mediano calibre con necrosis fibrinoide de la pared e incluso formación de trombos en diferentes órganos (riñón, uréteres, vejiga urinaria, encéfalo, meninges, ganglio trigémino, esclerótica, glándulas lacrimal y tarsal, nódulos linfáticos, glándula adrenal, intestino, hígado, bazo, piel). Estas alteraciones son compatibles con FCM, una enfermedad de presentación ocasional en nuestro país, posiblemente transmitida por contacto con ovinos y rumiantes salvajes. En nuestro caso, en la granja con bovinos en pastoreo (raza Parda) se informó del acceso de ovinos y corzos al animal afectado y una de las explotaciones intensivas coexistía con otra de ganado ovino.

## C-17/ MIOSITIS RETROBULBAR ASOCIADA A ENFERMEDAD DE LYME EN UN PERRO

Raya A.I., Afonso<sup>1</sup> J.C., Gómez-Laguna J., Martín de las Mulas J., Cortade<sup>1</sup> L. E., Carrasco L.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio Sanidad Animal, Campus Universitario Rabanales. Córdoba.

<sup>1</sup>Clínica Veterinaria La Fuensanta. Avd. de la Fuensanta nº 35. Córdoba.

e-mail: [anitaraya@hotmail.com](mailto:anitaraya@hotmail.com)

En esta comunicación se describe el caso de una perra mestiza que acudió a la consulta por un cuadro febril y conjuntivitis en el ojo derecho, que evolucionó a una intensa reacción inflamatoria periorbitaria, y que remitió parcialmente tras un tratamiento con antibióticos. Pese al tratamiento el animal desarrolló un exoftalmos progresivo, revelando el estudio de TAC un engrosamiento difuso de la zona retrobulbar, y aislándose *Staphylococcus* a partir de exudado conjuntival. Se estableció el diagnóstico clínico de un tumor retrobulbar y se procedió a la enucleación y al envío del ojo junto con el tejido de la zona retrobulbar para su estudio histopatológico.

Microscópicamente se diagnosticó una miositis piogranulomatosa de la musculatura periorbitaria, con infiltrado linfoplasmocitario de patrón perivascular.

Tras la enucleación el animal permaneció sin síntomas durante un mes, sin embargo, volvió a la consulta presentando apatía, adelgazamiento, exoftalmos acompañado de conjuntivitis catarropurulenta en el ojo izquierdo, y producción de exudado catarropurulento a partir de la cicatriz de la enucleación del ojo derecho. Muestras de sangre fueron remitidas para descartar diferentes enfermedades infecciosas, resultando positivo mediante ELISA a enfermedad de Lyme. Tras el tratamiento con doxiciclina, la fiebre y la supuración han remitido, continuando actualmente el animal con el tratamiento.

La inflamación de la musculatura periorbitaria ha sido descrita en pacientes humanos con enfermedad de Lyme. Sin embargo, este es el primer caso descrito en perros de exoftalmos a consecuencia de una miositis asociada a la infección por *Borrelia burgdorferi*.



## C-18/ HIPOMIELINOGENESIS EN PERROS DE RAZA WEIMARANER

Costa C<sup>1</sup>, Sanchez D<sup>2</sup>, Márquez M<sup>3</sup>, Tortosa R<sup>1</sup>, Domenech A<sup>1</sup>, Mascort J<sup>2</sup>, Pumarola M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona

<sup>2</sup>Ars Veterinaria

<sup>3</sup>Banc de Teixits Animals de Catalunya

La hipomielinogénesis es una enfermedad en la que, aunque la mielina producida es bioquímicamente normal, se produce una deficiencia en la formación de las vainas de mielina del SNC. Ha sido descrita en diversas especies pero solo se ha estudiado en profundidad en humanos, rata, ratón y en perros de raza Springer Spaniel.

Presentamos un caso de hipomielinogénesis en dos cachorros de la misma camada, de 30 días, de raza Weimaraner que clínicamente mostraban temblores de intención y disimetría desde su nacimiento.

El estudio histológico del sistema nervioso central reveló una desorganización evidente del parénquima nervioso debido a una deficiencia difusa de la sustancia blanca confirmada mediante la tinción de Kluver-Barrera. La impregnación argéntica de Bielschowsky evidenció la ausencia de alteraciones axonales. Mediante técnicas inmunohistoquímicas se estudiaron algunas de las proteínas presentes en la mielina observándose una disminución del marcaje para PLP (proteolipid protein) y un contenido de MBP (mielin basic protein) normal. Se evidenció un aumento del número de astrositos positivos a GFAP (glial fibrillary acidic protein). También se detectó un aumento de positividad frente a HSP25 (heat shock protein) tanto en neuronas como en células gliales. El estudio ultraestructural confirmó la formación anómala de las vainas de mielina.

Los resultados obtenidos coinciden con los descritos en la especie humana, en ratón de línea jimpy y en perros de raza Springer Spaniel. En todos ellos, se ha asociado esta enfermedad a una mutación en el gen de la PLP.

## C-19/ DERMATITIS GANGRENOSA EN POLLOS DE ENGORDE: CASO CLÍNICO

Andrada M<sup>1</sup>, Quesada O<sup>1</sup>, Godinho A<sup>1</sup>, Sierra E<sup>1</sup>, Arbelo M<sup>1</sup>, Acosta B<sup>2</sup>, Rodríguez F<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Histología y Anatomía Patológica. Instituto Universitario Sanidad Animal. Facultad Veterinaria. Universidad Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>2</sup>Enfermedades Infecciosas. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

La dermatitis gangrenosa en pollos es una enfermedad compleja causada por diversos factores que ocurren simultáneamente en los que el elemento central para su desarrollo parecen constituirlos estados de inmunosupresión. Las bacterias asociadas con esta enfermedad, incluyen algunas especies de *Clostridium* sp., *Staphylococcus* sp. y *E. coli*. La morbilidad es generalmente alta y la mortalidad muy variable. Los animales del presente caso proceden de una granja de pollos de engorde de 14000 animales, en la que se produjo una mortandad de 400 pollos en 24 horas, con lesiones en piel y subcutáneo en la porción caudodorsal y pericloacal. La necropsia de 13 animales evidenció una dermatitis necrótico-gangrenosa con áreas de diverso tamaño variando el color de rojo-oscuras a negras, con presencia de abundante exudado y formación de costras y edematización muscular. Se tomaron muestras para ser procesadas para histopatología y bacteriología. Las lesiones microscópicas más destacadas se correspondieron con un proceso inflamatorio agudo cutáneo caracterizado por intenso edema dermal, infiltrado intersticial mayoritariamente de leucocitos heterófilos y presencia de colonias bacterianas, confirmado por cultivo bacteriológico la presencia de bacterias de la especie *Staphylococcus xylosum*. En miocardio, intestino, hígado y SNC se observó proliferación multifocal de células mononucleares. La posible asociación de agentes víricos inmunosupresores, causantes de linfoproliferaciones sistémicas, y la infección bacteriana de *Staphylococcus xylosum*, causante de necrosis cutánea masiva, será discutida.

## C-20/ LAS INFECCIONES ESTAFILOCÓCICAS SON LA PRINCIPAL CAUSA PATOLÓGICA DE ELIMINACIÓN DE CONEJAS DE LAS GRANJAS INDUSTRIALES

Selva, L.<sup>1</sup>; Viana, D.<sup>1</sup>; Segura, P.<sup>1</sup>; Ortega, J.<sup>1</sup>; Penadés, J.R.<sup>2,3</sup> y Corpa, J.M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal (Histología y Anatomía Patológica),

<sup>2</sup>Departamento de Química, Bioquímica y Biología Molecular, Universidad Cardenal Herrera-CEU, 46113 Moncada. Valencia. Spain

<sup>3</sup>Centro de Investigación y Tecnología Animal. Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA), Apdo 187. Polígono La Esperanza, 100. 12400 Sorbe. Castellón. Spain.

En la actualidad, diversos procesos patológicos de carácter crónico provocan la eliminación de un gran número de animales en las explotaciones cunícolas industriales. En el presente estudio se investigó las principales causas de desvieje de conejas reproductoras adultas en dos explotaciones cunícolas industriales de la provincia de Valencia durante un año. Durante este periodo se necropsiaron un total de 654 conejas Neo Zelandesas (*Oryctolagus cuniculus*), cuya edad oscilaba entre los 6 y 34 meses. Las lesiones diagnosticadas con mayor frecuencia fueron mastitis (33,3% de los animales), seguido de abscesos subcutáneos (10% de los animales) y piómetra (8,8% de los animales). Cabe destacar la importancia de las lesiones provocadas por *Staphylococcus aureus* que fue aislado en un 69,2% de las conejas infectadas. De hecho, excepto en los casos de piómetra y neumonía donde *Pasteurella* spp. fue el germen más prevalente, *S. aureus* fue aislado en la mayor parte de las muestras estudiadas. Adicionalmente, se identificaron dos cepas de *S. aureus* empleando para ello como criterio de selección el polimorfismo en la longitud de los genes de la coagulasa y de la proteína A. Una de estas cepas fue la responsable de la mayoría de las infecciones estafilocócicas ya que fue aislada en gran parte de los animales, así como de diferentes procesos patológicos.

## C-21/ CASOS NATURALES Y EXPERIMENTALES DE MAMITIS ESTAFILOCÓCICA EN CONEJAS INDUSTRIALES

Viana, D.<sup>1</sup>; Selva, L.<sup>1</sup>; Segura, P.<sup>1</sup>; Ortega, J.<sup>1</sup>; Penadés, J.R.<sup>2,3</sup> y Corpa, J.M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal (Histología y Anatomía Patológica),

<sup>2</sup>Departamento de Química, Bioquímica y Biología Molecular, Universidad Cardenal Herrera-CEU, 46113 Moncada. Valencia. Spain

<sup>3</sup>Centro de Investigación y Tecnología Animal. Instituto Valenciano de Investigaciones Agrarias (IVIA), Apdo 187. Polígono La Esperanza, 100. 12400 Segorbe. Castellón. Spain.

La profunda remodelación que ha sufrido el sector cunícola en los últimos 50 años, produciéndose la sustitución de los sistemas de producción tradicional por otros más intensivos, han facilitado la aparición de nuevas patologías en la especie cunícola. En todo sistema ganadero las hembras reproductoras constituyen el eslabón más importante de la cadena productiva. La aparición de ciertas patologías infecciosas en las conejas, afecta a la producción de toda la granja, ocasionando bien la muerte de la camada o bien el desarrollo de animales débiles con menor crecimiento y mayor susceptibilidad a sufrir otras patologías. Del amplio abanico lesional que puede afectar a las hembras reproductoras la mamitis constituye la principal causa de eliminación de las explotaciones industriales. Los agentes productores de mamitis en las conejas son básicamente *Staphylococcus aureus* (78,6%) y *Pasteurella* spp (16,5%). Por lo tanto, podemos decir que *S. aureus* es el principal causante de mamitis crónicas en las conejas industriales. En este trabajo se realizó un primer estudio sobre mamitis estafilococias naturales detectadas en granja, donde se examinaron 180 animales con mamitis, procedentes de 36 granjas cunícolas industriales. Se realizó una clasificación lesional de las mamitis y se aislaron 9 tipos diferentes de cepas. En una segunda fase, aún en desarrollo, se está procediendo a realizar infecciones experimentales con las diversas cepas obtenidas de los casos naturales. Los resultados histopatológicos preliminares parecen señalar que existe una variabilidad respecto a la virulencia de las diferentes cepas.

## C-22/ INFECCIONES UMBILICALES EN POTROS ASOCIADAS A *Clostridium sordellii*

Ortega J<sup>1,2</sup>, Daft B<sup>2</sup>, Assis RA<sup>3</sup>, Kinde H<sup>2</sup>, Anthenill L<sup>2</sup>, Odani J<sup>2</sup>, Corpa JM<sup>1</sup>, y Uzal FA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud, Universidad Cardenal Herrera-CEU, Valencia, España.

<sup>2</sup>California Animal Health and Food Safety Laboratory-San Bernardino Branch, University of California-Davis, San Bernardino, CA, USA.

<sup>3</sup>Department of Preventive Veterinary Medicine, Veterinary School, Federal University of Minas Gerais, Pampulha, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brazil.

Las infecciones umbilicales, seguidas de septicemia, son una causa importante de mortalidad perinatal en numerosas especies. En los potros, los principales agentes etiológicos causantes de infección umbilical son *Escherichia coli* y *Streptococcus zooepidemicus*. Sin embargo, no existe información acerca del papel de *Clostridium sordellii* en estas infecciones. En este trabajo se describen 8 casos de mortalidad perinatal en potros asociada con infecciones umbilicales por *C. sordellii*. Los potros estudiados tenían una edad comprendida entre los 12 y 21 días, siendo de diferente sexo y raza. El diagnóstico se basó en la detección de *C. sordellii* por tres métodos (cultivo, inmunohistoquímica y fluorescencia), junto a los hallazgos macroscópicos e histopatológicos. Además, en el intersticio del cordón umbilical, áreas subepiteliales del uraco y túnica adventicia de las arterias umbilicales se observaron bacilos Gram positivos. Todos los potros presentaron una peritonitis aguda y moderada cantidad de líquido serosanguinolento con bandas de fibrina en la cavidad torácica y saco pericárdico. El cordón umbilical estaba engrosado y mostró edema, hemorragias y fibrosis. Histológicamente, se observó que tanto el uraco como las arterias umbilicales estaban engrosadas y presentaban hemorragia, fibrina e infiltrado leucocitario. Por todo ello, consideramos que la infección por *C. sordellii* debería ser uno de los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta en casos de onfalitis en potros.

## C-23/ ESTUDIO COMPARATIVO DE LESIONES PULMONARES COMPATIBLES CON NMP PROCEDENTES DE MATADERO DE PORTUGAL Y GRAN CANARIA

Godinho A, Quesada O, Fernández A, Rodríguez F, Andrada M.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica Veterinaria.  
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria.  
Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

El término de Complejo Respiratorio Porcino actualmente se utiliza para definir todos los casos de enfermedad que compromete la función respiratoria y que se considera ser un padecimiento de etiología múltiple e influenciado por múltiples condicionantes. En el presente trabajo nos propusimos llevar a cabo un estudio comparado de las lesiones neumónicas que se presentan en muestras de cerdos obtenidas en matadero de Gran Canaria y de Portugal. El material estudiado incluyó un total de 40 muestras de pulmón con un cuadro lesional compatible con neumonía micoplásmica porcina (NMP) obtenidas en ambos mataderos. Las muestras seleccionadas, fijadas en formalina tamponada al 10% e incluidas en parafina, se cortaron y tiñeron para histopatología. Se aplicó técnicas histoquímicas (W-S) e inmunohistoquímicas utilizando un panel de sueros para detectar agentes etiológicos bacterianos y virales. Las lesiones histológicas se clasificaron en base al grado de infiltración inflamatoria e hiperplasia linfoide en el parénquima pulmonar. Se observó inmunorreacción para diversos agentes etiológicos analizados, entre los que destaca *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Pasteurella (Mannheimia) haemolytica*, CAR-Bacillus y PRRS. La relación entre estos agentes etiológicos y el patrón lesional pulmonar, las posibles interacciones entre los diferentes microorganismos y, finalmente, las diferencias encontradas en relación a la procedencia de los animales, serán discutidas.

## C-24/ TUBERCULOSIS OVINA POR *Mycobacterium avium* subsp. *avium*: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Ferreras MC, García-Pariente C, Pérez V, García-Marín JF

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

La tuberculosis es una enfermedad crónica granulomatosa con escasa incidencia en la especie ovina. Aunque existen descripciones asociadas a infección por *Mycobacterium bovis* en ovinos que han permanecido en estrecho contacto con bovinos infectados, la infección por *Mycobacterium avium* subsp. *avium* es muy poco frecuente, si bien determinadas circunstancias, posiblemente asociadas al estado inmunológico, esta micobacteria puede producir lesiones en esta especie.

En este estudio se describen las lesiones asociadas a la infección por *M. avium* subsp. *avium* en una oveja de raza Churra y 7 años de edad que fue remitida para la necropsia al presentar un cuadro de adelgazamiento progresivo. El hallazgo macroscópico más significativo fue la presencia de numerosos nódulos miliares multifocales en todas las placas de Peyer intestinales, en los nódulos linfáticos mesentéricos y mediastínicos, pulmón e hígado. Microscópicamente se correspondían con granulomas encapsulados, algunos con zona central de necrosis, frecuentemente calcificada, y constituidos por células gigantes, células epitelioides, algunos neutrófilos y linfocitos. Asimismo, se detectaron lesiones granulomatosas similares en bazo, riñón y glándula mamaria. La localización de estas lesiones sugieren que el contagio se produjo por vía oral, con una posterior generalización hematogena desde el complejo primario intestinal. Mediante la técnica de Ziehl-Neelsen se identificaron muy escasos bacilos ácido alcohol resistentes en células gigantes y en los estudios microbiológicos y de PCR se identificó *M. avium* subsp. *avium*. Otras alteraciones importantes observadas fueron carcinoma intestinal en yeyuno medio y amiloidosis renal. El tumor se caracterizaba por engrosamiento de la pared con adherencias fibrosas entre asas intestinales y proliferación de estructuras semejantes a glándulas que, en las zonas de placa, infiltraban la submucosa, muscular y serosa junto con granulomas tuberculosos. Destacar el diagnóstico de tuberculosis digestiva por *Mycobacterium avium* subsp. *avium* en ovino y la coexistencia de carcinoma intestinal.

**C-25/ ECTOPARASITOSIS POR *Balaenophilus umigamecolus* Ogawa, Matsuzaki & Misaki, 1997 (COPEPODA: HARPACTICOIDA) EN LA TORTUGA BOBA *Caretta caretta* (L.) EN EL MEDITERRÁNEO OCCIDENTAL**

Puig L<sup>1</sup>, Badillo, FJ<sup>2</sup>, Montero, FE<sup>1</sup>, Raga, JA<sup>2</sup>, Aznar, FJ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departament de Biologia Animal, de Biologia Vegetal i d'Ecologia, Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra 08193, Spain.

<sup>2</sup>Unidad de Zoología Marina, ICBIBE, Universitat de València, Ap. 22085, Valencia 46071, Spain

*Balaenophilus umigamecolus* fue descrito en una tortuga boba nacida en cautividad, siendo considerado como ectoparásito basándose en evidencia circunstancial. Durante la realización de un estudio sobre la parasitofauna de la tortuga boba en el Mediterráneo occidental se hallaron especímenes de *B. umigamecolus* en 60 animales, localizándose principalmente en la región cloacal y aletas anteriores. Con nuevas evidencias directas de su naturaleza ectoparásita se procedió al análisis de su potencial patológico.

Muestras de lesiones macroscópicas de inglete y cuello, además de muestras de piel de la región cloacal libres de lesión en animales infestados en diferente grado con *B. umigamecolus*, fueron fijadas en formol tamponado al 10%, incluidas en parafina, cortadas a 4µm y teñidas con Hematoxilina y Eosina, Ziehl-Neelsen, Giemsa y Periodic Acid-Schiff.

Sólo uno de los animales presentaba lesiones apreciables macroscópicamente. Éstas consistían en diversas máculas localizadas en cuello e ingles, de alrededor de 2cm<sup>2</sup>, de forma irregular, blanquecinas-amarillentas de márgenes bien definidos que presentaban *B. umigamecolus* bajo la superficie. A nivel histopatológico, en las lesiones se observó disqueratosis, espacios perinucleares en el estrato de Malpighi y acantosis. En el subcutáneo se evidenció una suave reacción consistente en un incremento en la presencia de fibroblastos, infiltrado linfocitario perivascular, y agregados de granulocitos. En el caso de los tejidos libres de lesión sólo se evidenció una respuesta subcutánea similar a la descrita, y sólo en el caso de los animales más afectados.

La levedad de las lesiones no hace pensar en un grave potencial patógeno del parásito.



## C-26/ *Straelensia cynotis* EN ESPAÑA: ESTUDIO CLÍNICO, HISTOPATOLÓGICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE 10 CASOS.

Gustavo A. Ramírez, Vilafranca M, García B, Altimira J.

HISTOVET SL, Laboratorio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario, Barcelona, España

El presente trabajo describe las características clínicas, histopatológicas y epidemiológicas de un tipo característico de dermatitis nodular producida por una larva trombidioide (*Straelensia cynotis*) en España, diagnosticada a partir de biopsias de piel tomadas de 10 perros entre 2003 y 2006.

Nueve de los 10 animales vivían en regiones geográficas del norte de la Península Ibérica. Las razas afectadas fueron diversas. Se notó una clara tendencia a la aparición de las lesiones en los últimos seis meses del año y en hembras menores de 2 años. La mayoría de los animales eran perros de caza o tenían acceso periódico a campo abierto. Clínicamente, el proceso se caracterizó por nódulos cutáneos de tamaño variable, sin prurito, y dispersos por las regiones dorsales de la cabeza y tronco. Las lesiones se originaron como pápulas eritematosas que evolucionaban hacia nódulos de consistencia firme. Histológicamente, cada nódulo estaba constituido por una marcada dilatación del ostium folicular debido a la presencia del ácaro, una marcada hiperplasia folicular pseudoepiteliomatosa y una mucinosis perifolicular abundante. También fue frecuente encontrar un infiltrado generalmente mononuclear asociado a las lesiones foliculares.

La mayoría de las especies de ácaros trombidioides se asocian con hábitats específicos y con factores medioambientales como tipo de suelo y época del año. Este estudio demuestra que *S. cynotis* provoca dermatitis nodular no pruriginosa en perros residentes en España. Así pues, debería ser considerada en el diagnóstico diferencial de dermatitis nodulares y dermatitis producidas por ectoparásitos con predilección por animales jóvenes, estacionalidad, y un patrón de distribución lesional dorsal.

### Referencias:

1. [Seixas y cols.](#): Vet Dermatol. 2006 Feb;17(1):81-4.
2. [Le Net y cols.](#): Vet Rec. 2002 Feb 16;150(7):205-9.

## C-27/ TRAUMATIC MYIASIS CAUSED BY *Wohlfahrtia magnifica*: A NEW DISEASE IN MOROCCO?

Khallaayoune<sup>1</sup> K., Duvallet<sup>2</sup> G., Hall<sup>3</sup> M., El Amiri<sup>1</sup> A., Lhor<sup>4</sup> Y., El Haddani<sup>5</sup> D.

<sup>1</sup>Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, Département de Parasitologie, BP 6202, Rabat-Instituts, 10101 Maroc. Tél +212 37 77 22 20. e-mail : [k.khallaayoune@iav.ac.ma](mailto:k.khallaayoune@iav.ac.ma)

<sup>2</sup>Université Paul-Valéry-Montpellier 3, UMR 5175 CEFE, Route de Mende, F-34199 Montpellier Cedex 5, France.

<sup>3</sup>The Natural History Museum, London, UK

<sup>4</sup>Laboratoire National d'Épidémiologie et de Zoonoses. Ministère de l'Agriculture, Rabat, Maroc

<sup>5</sup>Centre Royal de Télé-détection Spatiale, Hay Hiad, Rabat 10100, Maroc.

Traumatic myiasis caused by the fleshfly, *Wohlfahrtia magnifica* (Diptera: Sarcophagidae) occurs in livestock throughout the Mediterranean Basin. In summer 2001, a severe outbreak of Wohlfahrtiosis was reported in Al Hoceima around the small colony of Spain (Melilia). Most cases were observed in dogs, but a field survey revealed that livestock were also infested. It was initially presumed that the fleshfly was limited to the North, and introduced from Spain. However, identification of *W. magnifica* larvae in a tumour skin lesion of a man from Khemisset provided evidence that the disease existed also in central Morocco. To evaluate the extent and history of Wohlfahrtiosis, a large survey of private veterinarians and farmers was conducted in the major animal husbandry regions of Morocco. Museum collections of Diptera were also examined for specimens of *W. magnifica*. These studies showed that traumatic myiasis had occurred for decades throughout Morocco, and for unknown reasons it is presently spreading. Analysis of GIS gave clear evidence that climate changes during the last years may have played an important role in the outbreak of the disease. It is thought that stray dogs may have a major role as reservoirs of the disease, enabling an extension of the infestation to livestock. A close surveillance of the disease during the last two years has shown a significant decrease in the number of cases, and most reported cases are still limited to endemic areas. Risk for another outbreak remains present, due uncontrolled stray dog populations and livestock movements.

# **Resúmenes de Pósteres**

## **P-1/ ESTUDIO DE LA REACCIÓN CRUZADA DE CITOQUINAS HUMANAS Y BOVINAS EN TEJIDOS DE CETÁCEOS**

Jaber, J. R<sup>1.</sup>, Pérez, J<sup>2.</sup>, Zafra, R<sup>2.</sup>, Godinho, A<sup>1.</sup>, Espinosa de los Monteros, A<sup>1.</sup>, Sierra, E<sup>1.</sup>, Fernández, A<sup>1.</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de GC.

<sup>2</sup> Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba.

La afectación del sistema inmune juega un papel fundamental en la incidencia de enfermedades infecciosas en mamíferos marinos. La integridad de este sistema es controlada por una respuesta eficaz a la acción de las citoquinas, por lo tanto, el conocimiento de éstas durante desordenes inflamatorios puede conducir a un mejor entendimiento del sistema inmune de estos animales. El propósito de este estudio fue investigar la reacción cruzada de un panel de diez anticuerpos monoclonales para citoquinas humanas y bovinas sobre muestras congeladas de pulmón, hígado, bazo y ganglios linfáticos mesentéricos de tres especies de cetáceos: delfín moteado (*Stenella frontalis*), delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) y rorcual común (*Balaenoptera physalus*).

Para este estudio se utilizaron los anticuerpos IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  y CD25. La expresión de dichas citoquinas variaba en intensidad y número en los diferentes órganos examinados. Los anticuerpos anti-humanos IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, TNF- $\alpha$ , CD25, y los anti-bovinos IL-4 y IFN- $\gamma$  mostraron una inmunoreacción en ganglios linfáticos de cetáceos muy similar a la obtenida en las especies de origen. De todas las células marcadas, los macrófagos y linfocitos fueron las poblaciones celulares más abundantes mostradas con dichos anticuerpos. Los resultados de este estudio sugieren que estos anticuerpos pueden mostrar reacción cruzada con citoquinas de cetáceos y de esta manera, resultar adecuados para el estudio inmunohistoquímico en secciones de tejido congeladas procedentes de diferentes especies de cetáceos.

## **P-2/ MIOPATÍA DE CAPTURA EN UN DELFÍN LISTADO (*Stenella coeruleoalba*).**

Herráez P, Sierra E, Arbelo M, Espinosa de los Monteros A, Méndez M, y Fernández A.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Un delfín listado adulto varó activamente en la costa de Fuerteventura. El animal que se encontraba en adecuado estado corporal, fue mantenido en una piscina privada y posteriormente trasladado en helicóptero al Centro de Recuperación de Fauna Salvaje en Gran Canaria donde murió a las 48 horas sin sintomatología específica.

En la necropsia se observaron lesiones cardíacas que consistieron en áreas blanquecinas localizadas en el miocardio subendocárdico y subepicárdico. Muestras tisulares fueron fijadas en formol y procesadas rutinariamente, siendo teñidas con H/E, PTAH y Tricómico de Masson. Adicionalmente, se realizó una técnica inmunohistoquímica utilizando anticuerpos frente a la mioglobina y el fibrinógeno. Histológicamente, las principales lesiones se detectaron en riñón y en la musculatura cardíaca y esquelética. Las lesiones musculares se caracterizaron por cambios degenerativos y necróticos agudos consistentes en hipereosinofilia, pérdida de estriaciones transversales, fragmentación citoplasmática y condensación nuclear. Inmunohistoquímicamente, las fibras musculares degeneradas mostraron depleción de mioglobina e intensa reacción intracitoplasmática frente al fibrinógeno. Las lesiones renales consistieron en necrosis tubular difusa asociada a la presencia de pigmento rojo-anaranjado inmunorreactivo a la mioglobina, intratubular y en el citoplasma apical de las células epiteliales tubulares.

La Miopatía de Captura es una enfermedad caracterizada por rabdomiolisis y fallo renal agudo mioglobinúrico que se describe en animales salvajes. Las causas de rabdomiolisis sugeridas en este caso son el estrés y el daño traumático y compresivo causado durante el varamiento activo, el manejo y el transporte del animal. En nuestra opinión, esta patología debería ser incluida en el diagnóstico diferencial de mortalidad aguda de cetáceos varados. El chequeo de la musculatura epaxial en busca de lesiones degenerativas y la determinación inmunohistoquímica de la mioglobina y el fibrinógeno como marcadores de daño isquémico agudo

muscular y de fallo renal mioglobinúrico, son elementos centrales en el diagnóstico de esta enfermedad.

### **P-3/ FIBER TYPES IN CETACEANS' SKELETAL MUSCLE (*LONGISSIMUS DORSI*): IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY.**

Sierra E<sup>1</sup>, Arbelo M<sup>1</sup>, Caballero MJ<sup>1</sup>, Herráez P<sup>1</sup>, Espinosa A<sup>1</sup>, Fernández, A<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Fiber types can be differentiated by analyzing the specific myosin heavy chain (MyHC) isoforms expressed by each fiber's phenotype. The two major skeletal muscle fiber types are type I (slow-twitch) and type II (fast-twitch). Skeletal muscle type II fibers can be further subdivided into types IIa (fast red) and IIb (fast white). In several mammalian species a IIx (IIId) myosin heavy chain isoform have been also described. Fiber-type composition varies extensively between muscles and in accordance with the functional requirements of the muscle. Endurance capacity is correlated with high percentages of type I and type IIa fibers whereas sprint capacity is correlated with high percentages of type II fibers. Samples from the dorsomedial area of the *Longissimus dorsi* skeletal muscle were analysed in order to compare fiber type composition among different cetacean species with different dives behaviour. Samples were collected following a standard necropsy procedure and fixed in 10% buffered formalin. Two monoclonal Anti-Myosin (Skeletal-Slow and Skeletal-fast) antibodies have been used for the localization of slow (Type I fibers) and fast (Type II) MyHC by using the immunohistochemical technique. Previous studies based in the presence of intramyocellular lipids in cetacean skeletal muscles and these new results will be presented and discussed in relationship with their behaviour.

## P-4/ PATOLOGÍA DE LOS MONOGENEOS POLIPISTOCOTILEOS DE PECES A LO LARGO DE SU DESARROLLO

Montero, F.E.<sup>1</sup>, Repullés, A.<sup>2</sup>, Padrós, F.<sup>1,3</sup>, Crespo, S.<sup>1,3</sup>, Raga, J.A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departament de Biologia Animal, de Biologia Vegetal i d'Ecologia, Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra 08193.

<sup>2</sup>Unidad de Zoología Marina, ICBIBE, Universitat de València, Ap. 22085, Valencia 46071.

<sup>3</sup>Centre de Referència i Desenvolupament en Aqüicultura, Catalunya.

Las patologías asociadas a ectoparásitos monopistocotileos de peces (Platyhelmintha: Monogenea) se consideran tradicionalmente más dañinas que las de poliopistocotileos: El anclaje de los primeros es especialmente traumático ya que perforan el epitelio con ganchos y pueden provocar importantes respuestas inflamatorias. Además, su actividad suele provocar una hipersecreción de mucus, lo que favorece su alimentación mucófaga. Los poliopistocotileos, en cambio, se sujetan al hospedador con estructuras menos traumáticas (pinzas o ventosas) y son hematófagos. Sin embargo estas diferencias sólo afectarían a las fases adultas más desarrolladas de los poliopistocotileos ya que las fases tempranas también presentan ganchos de anclaje. El presente estudio evalúa cómo varía, durante 40 días, la actividad patogénica del poliopistocotileo branquial *Zeuxapta seriolae* en peces limón (*Seriola dumerili*) de Puerto de Mazarrón (Murcia), infectados artificialmente. Las primeras fases de desarrollo se anclaban utilizando ganchos larvarios. Las pinzas aparecían el segundo día post-infección combinando, hasta la mitad del experimento, ambos tipos de anclaje. Posteriormente los parásitos incrementaban su número de pinzas (hasta más de 80) y los ganchos perdían progresivamente su funcionalidad hasta caer el día 24. La histopatología asociada a las primeras fases de desarrollo es muy similar a la descrita en monopistocotileos dactilogiroideos. Además la alimentación de los primeros estadios podría ser también epiteliofaga, como sucede en poliopistocotileos como *Neoheterobothrium hirame*. Por lo tanto las infecciones de este tipo de ectoparásitos combinan el efecto patológico "tipo monopistocotileo" con el "tipo poliopistocotileo". Financiado por los proyectos BOS 2002-878 y FP6-MTKD-CT-2004-3175. Montero posee un contrato "Juan de la Cierva".



## P-5/ EPITELIOCISTIS EN PECES: PRINCIPALES ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS

Crespo S, Padrós F

Departament de Biologia Animal, Biologia Vegetal i d' Ecologia, Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona i Centre de Referència i Desenvolupament en Aqüicultura de Catalunya.

Epiteliocistis es una infección por procariotas intracelulares del orden de las Chlamydiales descrita, hasta el momento, en más de 50 especies de peces que afecta tanto a poblaciones salvajes como cultivadas. Nuestras observaciones en dorada *Sparus aurata*, lubina, *Dicentrarchus labrax*, y seriola, *Seriola dumerili* demuestran que los agentes epiteliocísticos infectan mayoritariamente la branquia si bien pueden localizarse en la pseudobranquia, mucosa del tracto digestivo y piel. Los quistes, que aparecen como nódulos blanco-amarillentos en preparaciones en fresco, y como estructuras basófilas en preparaciones histológicas teñidas con H&E, corresponden a células epiteliales hipertrofiadas, totalmente ocupadas por organismos procariotas. En la dorada se describen 2 tipos distintos de quiste que, a su vez, contienen organismos procariotas distintos: el quiste granular, que no desencadena respuesta celular proliferativa, y el quiste agranular, que suele desencadenar una respuesta hiperplásica importante. En casos de hiperinfección, se produce la fusión de las laminillas respiratorias adyacentes, el grado de disfunción branquial guardando relación con el grado de fusión lamelar. En la dorada, ambas formas pueden coexistir en el mismo pez, mientras que en la seriola y la lubina, hasta el momento presente, sólo se ha descrito la forma agranular. El seguimiento histopatológico realizado en los 10 últimos años en distintas piscifactorías del litoral español demuestra que epiteliocistis puede afectar a cualquier tipo de cultivo (jaulas, tanques y estanques). En cultivos de tipo intensivo, la infección crónica, generalmente benigna, puede transformarse en una hiperinfección de tipo proliferativo y provocar mortalidades relativamente elevadas, sobre todo en asociación con parasitosis por monogénidos o trematodos digénicos branquiales.

**P-6/ ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LA ENTEROMIXOSIS PRODUCIDA POR *Enteromyxum leei* (MYXOZOA) EN ESPÁRIDOS DE INTERÉS COMERCIAL.**

Cuadrado M<sup>1</sup>, Albinyana G<sup>1</sup>, Padrós F<sup>1</sup>, Palenzuela O<sup>2</sup>, Sitjà-Bobadilla A<sup>2</sup>, Alvarez-Pellitero P<sup>2</sup>, Crespo S<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Dpto. de Biología Animal, de Biología Vegetal y Ecología, Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona,

<sup>2</sup>Instituto de Acuicultura Torre de la Sal (CSIC), Ribera de Cabanes, 12595 Castellón

*Enteromyxum leei* es un mixosporidio que causa enteritis en peces. La parasitosis suele cursar con caquexia y distensión abdominal, y puede llegar a producir la muerte de los peces infectados. Esta enteromixosis afecta a varios espáridos de interés para la acuicultura mediterránea, entre ellos la dorada, *Sparus aurata*, y el sargo picudo, *Diplodus puntazzo*. Para comparar el desarrollo de la infección en estas dos especies, se llevaron a cabo infecciones experimentales (mediante cohabitación de doradas y sargos picudos sanos con doradas parasitadas), y se realizó el estudio histopatológico de distintos órganos (tracto digestivo, hígado, riñón, bazo y vesícula biliar) de peces muestreados a distintos tiempos post-infección (p.i.).

Las observaciones realizadas al microscopio óptico y al microscopio electrónico de transmisión demuestran la presencia de distintos estadios de desarrollo del parásito, tanto proliferativos como esporogónicos, en la mucosa intestinal (intestino anterior, posterior y recto) de los peces afectados. En infecciones leves o moderadas, el parásito se localiza intercelularmente, sin producir daño celular aparente, causando únicamente la compresión mecánica de los enterocitos adyacentes. En infecciones avanzadas, las lesiones son mucho más evidentes, y la estructura de la mucosa intestinal aparece claramente alterada, por lo que se llega a producir descamación del epitelio y hemorragias, con la consiguiente liberación de parásitos en el lumen intestinal. La enfermedad progresa con mayor rapidez en el sargo, que además muestra prevalencias e intensidades de infección mayores, y lesiones histopatológicas más marcadas, que la dorada. Por consiguiente, la presente investigación confirma la mayor susceptibilidad de *D. puntazzo* a las infecciones por *E. leei*.

## **P-7/ EOSINOPHILIC GLOBULES IN HEPATOCYTES OF BY-CAUGHT HARBOUR PORPOISES.**

Godinho A<sup>1</sup>, Jepson P<sup>2</sup>, Deville R<sup>2</sup>, Méndez M<sup>1</sup>, Herráez P<sup>1</sup>, Espinosa A<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>2</sup>Marine Mammal Strandings Research, Zoological Society of London, Regent's Park London NW1 4RY, UK.

Intracytoplasmic inclusions have previously been described in cetacean hepatocytes. In those studies it was concluded that the globular inclusions were more frequent in animals that stranded alive with acute liver congestion. These globules are essentially composed of glycoproteins that include alfa-1-antitrypsin and fibrinogen (acute phase proteins). These lesions are not species-specific because they have been described in 15 cetacean species. In this investigation we studied 27 liver samples that were collected from fresh or slightly autolytic harbour porpoises (*Phocoena phocoena*) by-caught in gillnet fisheries in UK waters. Histologically, intracytoplasmic hyaline eosinophilic globules were found in 26 of 27 livers with the same eosinophilic characteristics as those reported in other species but with a low degree of liver congestion. Fibrinogen was demonstrated immunohistochemically in all 26 animals which had globules. The only negative liver without globules belonged to a neonate porpoise. These results will be presented together with a discussion of their possible pathogenic mechanism.

## P-8/ NUEVOS APORTES SOBRE LA RELACIÓN EVOLUTIVA DE LOS CENTROS DE MELANOMACRÓFAGOS DE TELEÓSTEOS Y LOS CENTROS GERMINALES DE LOS VERTEBRADOS SUPERIORES.

Vigliano FA<sup>1,2,\*</sup>, Bermúdez R<sup>2</sup>, Quiroga MI<sup>2</sup>, Nieto JM<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

<sup>2</sup>Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, España.

\* [fviglian@fveter.unr.edu.ar](mailto:fviglian@fveter.unr.edu.ar)

En estudios previos se ha sugerido que los centros de melanomacrófagos (CMM) presentes en los órganos hemolinfopoyéticos de peces teleósteos podrían representar los precursores filogenéticos de los centros germinales (CG) debido a su capacidad de almacenar antígenos y su estrecha asociación con células productoras de inmunoglobulinas (1,2). Sin embargo, esta hipótesis ha sido rechazada debido a la falta de evidencia de tipos celulares capaces de organizar los CMM en vertebrados inferiores (3). En función de esto nos propusimos como objetivo del presente trabajo identificar determinantes antígenicos comunes a estas estructuras a través de un panel de anticuerpos usualmente empleados para el marcaje de células fibrorreticulares en vertebrados superiores. Para ello utilizamos muestras de bazo y riñón de peces pertenecientes a distintos órdenes de teleósteos (*Cyprinus carpio*, *Odontesthes bonariensis* y *Solea senegalensis*). Fueron fijadas en líquido de Bouin e incluidas en parafina. Sobre secciones de 1 µm se realizó una técnica inmunohistoquímica convencional empleando anticuerpos anti-vimentina, -α-actina, -proteína S-100 y -células dendríticas foliculares (CNA-42). En las muestras que presentaron altos niveles de melanina en los CMM se realizó un tratamiento de blanqueo previo.

No se observó inmunorreactividad a vimentina, α-actina y proteína S-100 en los CMM de ninguna de las especies analizadas. Por otra parte, CNA-42 inmunomarcó los melanomacrófagos libres y CMM esplénicos en todas las especies estudiadas, aunque no los renales. Además se observó la presencia de células reticulares en el interior de CMM de *O. bonariensis* y *S. senegalensis* lo que indica la existencia de una estructura de sostén en los centros. La demostración de la presencia de un antígeno conservado en distintos órdenes de peces teleósteos, aves y mamíferos sugiere fuertemente la relación evolutiva entre CMM y GC.

### Referencias.

- 1- Lamers, C.H.J., De Haas, M.J.H. 1985. Antigen localization in the lymphoid organs of carp (*Cyprinus carpio*). Cell Tissue Res. 242, 491-498.
- 2- Bermúdez, R., Vigliano, F.A., Marcaccini, A.; Sitjà-Bobadilla, A.; Quiroga, M.I., Nieto, J.M. 2006. Response of Ig-positive cells to *Enteromyxum scophthalmi* (Myxozoa) experimental infection in turbot, *Scophthalmus maximus* (L.): a histopathological and immunohistochemical study. Fish Shellfish Immunol. (en prensa).
- 3- Zapata, A.G., Torroba, M., Vicente, A., Varas, A., Sacedón, R., Jiménez, E. 1995. The relevance of cell microenvironments for the appearance of lympho-haemopoietic tissues in primitive vertebrates. Histol. Histopathol. 10, 761-778.

## P-9/ APLICACIÓN DE LA INMUNOHISTOQUÍMICA PARA LA VALORACIÓN DE LA PROTEOLISIS MUSCULAR *POST-MORTEM* EN DORADA (*SPARUS AURATA*)

Caballero MJ<sup>1</sup>, Escrig JC<sup>1</sup>, Ginés R<sup>2</sup>, Castro P<sup>1</sup>, Ramírez GA<sup>1</sup>, Espinosa de los Monteros A<sup>1</sup>, Fernández A<sup>1</sup>

Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. España.

<sup>1</sup>Unidad de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada.

<sup>2</sup>Grupo de Investigación en Acuicultura.

La descomposición proteolítica *post-mortem* del músculo se relaciona con un ablandamiento del tejido que limita el valor comercial del pescado. La aplicación de anticuerpos frente a proteínas musculares estructurales ha contribuido al diagnóstico de distrofias musculares en diferentes especies. El objetivo del presente trabajo es aplicar la inmunohistoquímica frente a determinadas proteínas miofibrilares (desmina, actina y distrofina), endoproteasas musculares ( $\mu$ -calpaina y m-calpaina) y del inhibidor de éstas, la calpastatina, para evaluar los cambios *post-mortem* del músculo durante la vida útil del filete de dorada. Para ello, se aplicaron técnicas histoquímicas e inmunohistoquímicas (ABC) sobre secciones de muestras de músculo incluidas en parafina.

Los resultados mostraron que la estructura muscular permaneció intacta hasta el día 7 *post-mortem* (dpm) y a partir del día 10 dpm se observó una pérdida significativa de tejido conectivo y de la integridad de la fibra muscular.

Inmunopositividad frente a la desmina, localizada en la periferia de fibras musculares rojas y blancas así como en haces en el interior celular de fibras rojas, se observó hasta el día 7 dpm. La inmunorreacción con el anticuerpo anti-actina, a modo de haces en el interior de la fibra muscular, disminuyó entre el 7 y 10 dpm, aunque se mantuvo con una intensidad moderada hasta el 14 dpm. La positividad con el anticuerpo anti-distrofina, localizada en el borde celular de la fibra muscular, desapareció tempranamente (2 dpm) coincidiendo con el periodo de *pre-rigor mortis*. Los anticuerpos anti-m-calpaina, anti- $\mu$ -calpaina y anti-calpastatina mostraron una inmunorreacción microgranular adyacente al sarcolema y concentrada en un hemisferio celular, siendo intensa durante los primeros días (1-4 dpm) y desapareciendo entre los días 7 y 10 dpm. Los resultados obtenidos muestran que la inmunohistoquímica permite identificar indicadores morfológicos de la frescura del pescado.

## **P-10/ TUMOR DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA EN UNA HEMBRA JUVENIL DE ZIFIO DE CUVIER (*Ziphius cavirostris*)**

Espinosa de los Monteros A, Godinho A, Herráez P, Arbelo M, Casto P, Fernández A.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Dentro de las especies domésticas, el tumor de células de la granulosa es la neoplasia ovárica más frecuente en yegua y vaca y la segunda en la perra. Estos tumores pueden producir cantidades variables de progesterona, estrógenos, testosterona e inhibina. En cetáceos se ha descrito de forma aislada en cuatro especies (rorcual común, ballena azul, calderón tropical y beluga).

En esta comunicación presentamos los hallazgos anatomopatológicos de un tumor de células de la granulosa encontrado en una hembra juvenil de zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) varado en las costas de La Garrucha (Almería) en enero de 2006. El examen macroscópico mostró el ovario derecho un aumento difuso de su tamaño, alcanzando unas medidas de 6.5 x 2.5 centímetros. Al corte presentaba áreas sólidas, con un estroma conectivo muy manifiesto, y estructuras quísticas de distinto tamaño. Otros hallazgos reseñables fueron un moderado aumento de las glándulas mamarias con presencia de leche y una moderada edematización de los genitales externos. Histológicamente, en el ovario se observó la proliferación de células neoplásicas con morfología de esférica a oval, con núcleo hipercromático y escaso citoplasma claro. Estas células se disponían con un patrón predominantemente microfolicular, si bien en algunas áreas se observaban tanto estructuras quísticas (patrón macrofolicular) como un patrón trabecular. En las áreas foliculares era frecuente observar la disposición radial, a modo de rosetas, de las células neoplásicas constituyendo cavidades (Cuerpos de Call-Exner) que contenían un material proteináceo acidófilo positivo con la técnica histoquímica del PAS.

El presente caso supone la primera descripción del tumor de células de la granulosa en una hembra de zifio de Cuvier. Además, el inesperado aumento de la glándula mamaria en una hembra juvenil, junto con la secreción láctea, presumiblemente ocurrió secundariamente a la producción de estrógenos y progesterona por parte del tumor.

## **P-11/ TUMOR MALIGNO DE LA VAINA DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS (SCHWANNOMA MALIGNO) DE ORIGEN DIAFRAGMÁTICO EN UNA CABRA**

Ramírez GA, Herráez P, Rodríguez F, Godhino A, Andrada M, Espinosa de los Monteros A

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Los Tumores de la Vaina de los Nervios Periféricos (Peripheral Nerve Sheath Tumors, PNSTs) son un grupo heterogéneo de neoplasias originadas a partir de las células que componen la vaina que rodea a los axones en los nervios periféricos. En este grupo se incluye el Schwannoma (o neurilemoma) que se origina de las células de Schwann, el neurofibroma que surge de una combinación de fibroblastos y/o células perineurales incluyendo células de Schwann, y la contraparte maligna de ambos. Son neoplasias bien caracterizadas en neuropatología humana y se consideran distintas entidades tumorales. Sin embargo, aún existe confusión en cuanto a su distinción en animales domésticos, puesto que bajo examen rutinario al microscopio óptico pueden exhibir un amplio rango de patrones de crecimiento sarcomatoso simulando otras neoplasias mesenquimatosas. La evaluación inmunohistoquímica y/o ultraestructural es necesaria para establecer un diagnóstico correcto del tipo de PNST.

Los tumores neurogénicos primarios del diafragma, particularmente aquellos que muestran diferenciación y comportamiento maligno, son muy poco comunes en medicina humana y extremadamente raros en la literatura veterinaria. La enfermedad neoplásica en la especie caprina también es, en general y en comparación con otras especies domésticas, bastante rara. Este trabajo describe el diagnóstico de un PNST maligno originado en el diafragma de una cabra mediante métodos histológicos e inmunohistoquímicos. La posibilidad de que el nervio frénico fuese el punto de origen de este proceso neoplásico es discutida.

**Referencia:**

1. Bastianello S.S.: *Onderstepoort Journal of Veterinary Reserch*, 50, 25-28, 1983.
2. Chijiwa y cols.: *Veterinary Pathology*, 41, 307-318, 2004.
3. Koestner y cols.: *WHO Int. Histological Classification of Tumors in Domestic Animals*, volume V, 1999.
4. Weiss y Goldblum: *Enzinger and Weiss's Soft Tissue Tumors*, 4th edition, 2001.



## **P-12/ CARCINOMA DE GLÁNDULA MAMARIA EN UNA YEGUA.**

Mozos E., Zafra R., Jiménez C.R., Ruiz M.J, Pérez-Écija R.A., Pardiñas F., Riber<sup>1</sup> C.

Dpto. A. y A. Patológica Comparadas, <sup>1</sup>Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Fac. Veterinaria de Córdoba

e-mail contacto: [an1momoe@uco.es](mailto:an1momoe@uco.es)

Los tumores de mama en la yegua son muy poco frecuentes y confundidos con mastitis (Prendergast et al.,1999). Este trabajo describe las características macroscópicas, histopatológicas e inmunohistoquímicas de un carcinoma de mama en una yegua de 20 años, sin patología reproductiva previa, con una mastitis supurativa crónica refractaria a tratamiento; en el Hospital Clínico de la Facultad de Veterinaria de Córdoba fue confirmada la mastitis con posibilidad de neoplasia en la mama derecha y sometida a mastectomía. La pieza extirpada presentó una lesión que involucraba a toda la mama, y consistía en numerosas masas multilobuladas de color gris-amarillento-rojizo separadas por bandas gruesas de tejido fibroso. El diagnóstico histopatológico fue de carcinoma ductal de mama, con crecimiento intralobular e intraductal e infiltración local del estroma y vasos linfáticos. El parénquima presentaba, además, cambios hiperplásicos e inflamación supurativa crónica. Se realizó un estudio inmunohistoquímico con muestras fijadas en formol al 10% tamponado para un panel de 9 anticuerpos primarios: AE1/AE3, CK1, CK19, Vimentina, PAGF, S100,  $\alpha$ -actina de músculo liso, HLA-DR-clase II y Factor VIII.

Las células neoplásicas presentaron inmunorreacción variable con el anticuerpo AE1/AE3; negativas para CK19; células ductales con diferenciación escamosa expresaron CK1, así como grupos de células neoplásicas en áreas de infiltración. Para el resto de anticuerpos fueron negativas. El anticuerpo anti-HLA-DR reaccionó con linfocitos y células mononucleares presentes en los septos intra e interlobulares.

Los carcinomas de mama en yegua han sido excepcionalmente estudiados para la expresión de filamentos intermedios en las células tumorales (Hirayama et al., 2003); nuestros resultados muestran algunas diferencias respecto a la expresión de AE1/AE3, Vimentina y PAGF indicados por este autor y analiza la expresión del resto de anticuerpos en el tumor y tejidos del estroma.

### **Referencias:**

K. Hirayama, Y. Honda, T. Sako, M. Okamoto, N. Tsunoda, M. Tagami, and H. Taniyama. (2003). Invasive ductal Carcinoma of the mammary Gland in a Mare. *Vet Pathol* 40: 86-91.  
Prendergast M, Bassett H, Larkin HA. (1999). Mammary carcinoma in three mares. *Vet Rec* 144: 731-732.

Agradecimientos: este trabajo ha sido financiado por el grupo de investigación PAI Agr 137 de la Junta de Andalucía.

## **P-13/ MELANOMAS CANINOS CON DIFERENCIACIÓN OSTEOCARTILAGINOSA EN LA CAVIDAD ORAL**

Altimira J<sup>a</sup>, Ramírez GA<sup>a</sup>, Martínez CM<sup>b</sup>, Buendía AJ<sup>b</sup>, Vilafranca M<sup>a</sup>, Sánchez J<sup>b</sup>.

<sup>a</sup> HISTOVET Laboratorio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario, Barcelona

<sup>b</sup> Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada, Universidad de Murcia

La mayoría de los melanomas en la especie canina afectan a la cavidad oral y a las uniones mucocutáneas de los labios, manifestando un comportamiento muy agresivo en la mayoría de los casos. La diferenciación condroide u osteoide en este tipo de neoplasias es muy poco frecuente. En este trabajo se describe el perfil histopatológico e inmunohistoquímico de 9 casos de melanoma oral canino con diferenciación condro-osteogénica.

Todos los casos fueron diagnosticados en base a las características histológicas e inmunofenotípicas observadas en material procesado rutinariamente e incluido en parafina. Las neoplasias estaban constituidas generalmente por un crecimiento difuso de células de morfología fusiforme o epitelioides, con áreas de diferenciación condroide/osteoides, y que manifestaron expresión inmunohistoquímica para anticuerpos comerciales frente a S100, melan A, vimentina y cadherinas. Las células neoplásicas estaban en aposición directa con esta matriz de tejido cartilaginoso/óseo, o bien quedaban atrapadas en su interior. Los focos de material condroide presentaron diferente grado de diferenciación, distinguiéndose áreas de tejido maduro y aspecto benigno (S100, Melan A, Vimentina y cadherina positivo), y áreas de diferenciación maligna y más propias de condrosarcoma, con una pérdida manifiesta de inmunexpresión (Melan A y cadherina negativo y S100 positivo). En las áreas de diferenciación condroide, el índice de proliferación celular (ki67) era inferior a las zonas con diferenciación únicamente melanocítica.

Estos resultados sugieren que las áreas de diferenciación osteocartilaginosa en melanomas orales caninos no representan áreas de metaplasia estromal como ha sido sugerida por otros autores, sino que sería más oportuno hablar de doble diferenciación de las células neoplásicas a partir de una población precursora hacia neoplasia puramente melanocítica o neoplasia melanocítica+cartilaginosa.

### **Referencias:**

5. Meuten DJ: *Tumors in Domestic Animals*, 4<sup>th</sup> ed., Iowa State Press, 2002.
6. Chénier y Doré: *Veterinary Pathology* 36:74-76, 1999.

7. Maliver y cols.: *Journal of Veterinary Medicine A* 51, 413-415, 2004.
8. Ackley y cols.: *Journal of Cutaneous Pathology* 28:482-485, 2001.

## **P-14/ TIPOS HISTOLÓGICOS INUSUALES DE CARCINOMA DE MAMA CANINO NO RECOGIDOS EN LA CLASIFICACIÓN DE LA O.M.S.**

Millán Y<sup>1</sup>, Gómez-Laguna J<sup>1</sup>, Barranco I<sup>1</sup>, Chacón F<sup>2</sup>, Andrés FJ<sup>3</sup>, Engelibert L<sup>1</sup>, Sánchez de Mora A<sup>1</sup>, Raya A<sup>1</sup>, Reymundo C<sup>3</sup>, Martín de las Mulas J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dpto. de A. Y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

<sup>2</sup>Histolab, Málaga.

<sup>3</sup>Clínica Veterinaria Thor, Córdoba.

<sup>4</sup>Dpto. de Especialidades Médico-Quirúrgicas, Facultad de Medicina, Universidad de Córdoba.

La última clasificación de los tumores de mama de la perra y la gata (Misdorp y colaboradores 1999) no incluye algunos tipos histológicos que se observan ocasionalmente en el diagnóstico rutinario. Entre ellos figuran el carcinoma de células claras rico en glucógeno y el carcinoma secretor. Según la clasificación de los tumores de mama de la mujer de la misma organización (Tavassoli & Devilee 2003), el primero es un carcinoma en el que más del 90% de las células neoplásicas tienen un citoplasma abundante y claro que contiene glucógeno, mientras que el segundo es un carcinoma de patrón microquístico y tubular que presenta abundante secreción eosinofílica intra y extracelular. En este trabajo describimos las características clínicas y morfológicas de 2 casos de carcinoma de células claras y 1 caso de carcinoma secretor de la mama canina. Además de las técnicas histoquímicas de demostración de glucógeno y mucinas, se ha realizado una caracterización inmunohistoquímica que incluye la expresión de filamentos intermedios, marcadores de músculo liso, marcadores de proliferación, y receptores de hormonas esteroideas.

Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Educación y Ciencia (AGL2003-06289).

## **P-15/ MIELOLIPOMA ESPLÉNICO EN UN PERRO**

Raya A.L., Afonso J.C.<sup>1</sup>, Gómez-Laguna J., Martín de las Mulas J., Pérez-Écija R.A., Millán Y., Carrasco L.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio Sanidad Animal, Campus Universitario Rabanales. Córdoba.

<sup>1</sup>Clínica Veterinaria La Fuensanta. Avd. de la Fuensanta nº 35. Córdoba.

e-mail: [anitaraya@hotmail.com](mailto:anitaraya@hotmail.com)

El mielolipoma es una neoplasia benigna extramedular de médula ósea, poco común en medicina veterinaria, que ha sido descrita como un hallazgo incidental en hígado, glándula adrenal y bazo de animales de edad avanzada.

En esta comunicación se describe un caso en una perra cocker de 14 años de edad en tratamiento por hipotiroidismo. El animal presentaba vómitos continuos 4-6 horas tras la ingestión de alimentos, instaurándose un tratamiento con metoclopramida y omeprazol. Debido a la persistencia de los vómitos, pese al tratamiento, se realizó un estudio radiográfico y ecográfico, en el que se observó esplenomegalia y áreas irregulares y difusas de diferente ecogenicidad, compatibles con un proceso tumoral. Se realizó una esplenectomía en la que se comprobó la existencia de una esplenomegalía asociada a la presencia de áreas irregulares de color blanco-amarillento.

En el estudio histopatológico se observó una infiltración difusa del parénquima esplénico por adipocitos maduros, aislados o en grupos, por células inmaduras de las series mieloide y eritroide, y por numerosos megacariocitos.

El diagnóstico diferencial se planteó inicialmente entre lipoma infiltrante del bazo asociado a hematopoiesis extramedular y mielosupresión. Sin embargo, tras la esplenectomía, los parámetros sanguíneos de la perra continuaron normales, apreciándose únicamente una ligera anemia regenerativa, posiblemente asociada al hipotiroidismo, y una trombocitosis que ha sido descrita como hallazgo normal tras la esplenectomía. Por todo esto, se descartó la existencia de mielosupresión como causa de la hematopoiesis extramedular y se diagnosticó el caso como mielolipoma esplénico.

## **P-16/ ESTUDIO PARASITOLÓGICO Y PATOLÓGICO DE CABRAS INMUNIZADAS CON GLUTATIÓN-S-TRANSFERASA E INFECTADAS CON FASCIOLA HEPATICA**

<sup>2</sup>Pérez-Écija, A., <sup>2</sup>Zafra, R., <sup>1</sup>Buffoni, L., <sup>3</sup>Martínez-Galisteo, E., <sup>1</sup>Martínez-Moreno, A., <sup>1</sup>Hernández, S., <sup>1</sup>Martínez Moreno, F.J. <sup>2</sup>Pérez, J.,

Facultad de Veterinaria de Córdoba.

<sup>1</sup>Dep. Sanidad Animal (Parasitología)

<sup>2</sup>Dep. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas

<sup>3</sup>Dep. Bioquímica y Biología Molecular

En ovejas inmunizadas con Glutación S transferasa (GST) se ha obtenido protección variable frente a *Fasciola hepatica*. Sin embargo, en cabra no se han realizado estudios de inmunización. En el presente estudio se han utilizado 12 cabras de 5 meses de edad de raza florida, que fueron divididas en dos grupos de 6 animales cada uno. Las cabras del grupo 1 fueron inmunizadas con 3 dosis inoculaciones de GST separadas entre ellas por 10 días. El grupo 2 fue utilizado como controles no inmunizados. Todos los animales fueron infectados con una dosis de 200 metacercarias a los 3 meses de la primera inmunización, y sacrificadas a las 20 semanas post-infección. El recuento de huevos y de parásitos no demostró diferencias significativas entre los dos grupos. Los niveles séricos de enzimas gamma glutation transferasa (GGT) y de lactato deshidrogenada (LDH) fueron similares en ambos grupos. El estudio patológico demostró severas lesiones hepáticas similares en ambos grupos (perihepatitis fibrosa, trayectos crónicos en parénquima hepático con abundantes macrófagos cargados de hemosiderina, hiperplasia de conductos biliares, fibrosis e infiltrado linfoplasmocitario portal, así como variable número de granulomas con abundantes detritus celulares). Los ganglios linfáticos hepáticos mostraron severa (folículos linfoides y cordones medulares) o moderada (áreas paracorticales) hiperplasia. Los resultados indican que la inmunización con GST no indujo protección significativa frente a *F. hepatica* ni redujo de forma significativa las lesiones hepáticas causadas por el parásito.

Financiación: Ministerio de Ciencia y Tecnología (AGLL2002-02777) y Junta de Andalucía (AGR137).

## **P-17/ ESTUDIO PARASITOLÓGICO Y PATOLÓGICO DE CABRAS INMUNIZADAS CON UN PÉPTIDO SINTÉTICO DEL ANTÍGENO SM14 E INFECTADAS CON FASCIOLA HEPATICA**

Zafra, R<sup>1</sup>, Pérez, J<sup>1</sup>, Pérez-Écija A<sup>1</sup>, Buffoni, L<sup>2</sup>, <sup>1</sup>Hernández, S<sup>2</sup>, Martínez Moreno, FJ<sup>2</sup>, Martínez-Moreno, A<sup>2</sup>.

Facultad de Veterinaria de Córdoba

<sup>1</sup>Depto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas

<sup>2</sup>Depto. Sanidad Animal (Parasitología)

El antígeno SM14 de *Schistosoma mansoni*, y varios péptidos sintéticos derivados de este antígeno han inducido inmunidad protectora frente a *Fasciola hepatica* en ovejas y ratones, pero no han sido ensayados en cabras. En el presente estudio se han utilizado 12 cabras de 5 meses de edad de raza florida, que fueron divididas en dos grupos de 6 animales cada uno. Las cabras del grupo 1 fueron inmunizadas con 3 dosis inoculaciones de un péptido sintético derivado de antígeno SM14 separadas entre ellas por 10 días. El grupo 2 fue utilizado como controles no inmunizados. Todos los animales fueron infectados con una dosis de 200 metacercarias a los 3 meses de la primera inmunización, y sacrificadas a las 20 semanas post-infección. El número de parásitos recuperados en hígado fue menor en el grupo inmunizado (28,8 frente a 53,2) aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. Los niveles séricos de enzimas gamma glutation transferasa (GGT) y de lactato deshidrogenada (LDH) fueron similares en los dos grupos. Las lesiones macro y microscópicas (perihepatitis fibrosa, trayectos crónicos con abundantes macrófagos cargados de hemosiderina, hiperplasia de conductos biliares, fibrosis e infiltrado linfoplasmocitario portal, así como variable número de granulomas con abundantes detritus celulares) fueron más severas en el grupo control. Los ganglios linfáticos hepáticos mostraron severa (folículos linfoides y cordones medulares) o moderada (áreas paracorticales) hiperplasia. Los resultados indican que la inmunización con un péptido sintético de antígeno SM14 pudo inducir cierta protección frente a *F. hepatica*

Financiación: Ministerio de Ciencia y Tecnología (AGLL2002-02777) y Junta de Andalucía (AGR137).

**P-18/ USE OF A RECOMBINANT ANTIGEN SPECIFIC OF *SARCOPTES SCABIEI* FOR THE DETECTION OF TWO PATHOLOGICAL FORMS OF SARCOPTIC MANGE IN A FOX (*Vulpes vulpes*)**

Balseiro A<sup>1</sup>, Casáis R<sup>1</sup>, Martín JM<sup>2</sup>, García Marín JF<sup>3</sup>, Espí A<sup>1</sup>, Prieto JM<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario (SERIDA), Área de Sanidad Animal, Gijón.

<sup>2</sup>Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Biología, Oviedo.

<sup>3</sup>Departamento de Patología animal: Medicina Animal, Facultad de Veterinaria, León.

The mite *Sarcoptes scabiei* infests a wide range of domestic and wild mammals, being widespread in Spain. In the last years, we have recorded a high number of wild animals showing this mange. Sarcoptic mange is generally observed in hosts with some conditions of stress, for example, malnutrition, which lowers their immune reaction capacity. This communication describes observations of hyperkeratotic and hypersensitive (alopecic) forms of sarcoptic mange within a fox found in Asturias. An immunohistochemical technique (peroxidase-antiperoxidase) using a polyclonal rabbit anti-serum against a recombinant antigen specific of *S. scabiei* was employed for its demonstration on tissue sections.

In the hyperkeratotic form many *S. Scabiei* were observed. Immunostaining was noted in the integument of the epidermis and in the cavities surrounding vital organs. In the hypersensitive form scant mites were observed in the skin taken from alopecic areas of this animal. However, in this case inflammatory cells (lymphocytes, macrophages and neutrophils) and rests of the parasite, present in the dermis, were immunostained.

The study confirms that this polyclonal antibody is a useful tool for detecting sarcoptic mange in tissue animals, especially in the alopecic forms in which the mite is not present. Moreover, we have shown that the above mentioned recombinant antigen is a reliable tool for detecting this infestation in animal sera and that can be useful for the studies of scabies. This work reveals the importance of more studies about *S. scabiei* antigens.



**P-19/ OSTEODYSTROPHIA FIBROSA ASSOCIATED WITH MICRONEMA DELETRIX INFECTION IN A HORSE.**

EL Hamidi M., Kichou F., Tligui N.

Département Histologie et Anatomie Pathologique  
IAV Hassan II, BP. 6202, Rabat-Instituts, Rabat, Morocco

Osteodystrophia fibrosa is a lesion characterised by extensive osteoclastic resorption of bone and replacement with fibrous tissue. It is caused by a primary or secondary state of hyperparathyroidism.

In this case report we describe and discuss the pathological findings in an unusual case of osteodystrophia fibrosa in a horse associated with *Micronema deletrix* infection.

**Key words:** osteodytrophia fibrosa , *Micronema deletrix*, horse.

**P-20/ DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE INTERLEUQUINA-12 E INTERFERÓN- $\gamma$  EN CERDOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON *Mycoplasma hyopneumoniae***

Quesada O, Lorenzo H, Andrada M, Fernández A, Poveda J B, Rodríguez F

Unidad de Histología y Anatomía Patológica Veterinaria.

Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria.

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

En el presente trabajo se estudió la expresión de interleuquina-12 (IL-12) e interferón-gamma (IFN- $\gamma$ ), mediante técnicas inmunohistoquímicas utilizando anticuerpos policlonales comerciales, en muestras congeladas de tejido pulmonar de cerdos infectados experimentalmente con *Mycoplasma hyopneumoniae* (*Mh*). Diez cerdos fueron inoculados intranasalmente con *Mh* y sacrificados por parejas semanalmente desde el día 7 al 35 post-infección (dpi).

El inmunomarcaje de IL-12 e IFN-  $\gamma$  se detectó principalmente en zonas de inflamación, especialmente en macrófagos y linfocitos de los septos alveolares engrosados y en el tejido linfoide asociado a bronquios (TLAB) hiperplásico. A los 7 dpi se detectaron células positivas para ambas citoquinas, incrementándose su número al 14 y 21 dpi, para posteriormente disminuir ligeramente. Los resultados sugieren que la IL-12 y el IFN- $\gamma$  juegan un importante papel en los mecanismos de defensa pulmonar frente a la infección por *Mh*.

## **P-21/ EFICACIA DE UNA TÉCNICA DE PCR PARA LA DETECCIÓN DE *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* EN SECCIONES DE TEJIDO INCLUIDAS EN PARAFINA**

Moreno O, Pérez V, Fernández M, García-Pariente C, Muñoz M, Ferreras MC, García Marín JF

Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n, 24071 León, España.  
E-mail: [dmaomb@unileon.es](mailto:dmaomb@unileon.es)

Los animales infectados por *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* (Map) muestran, en las fases iniciales o latentes de la infección, lesiones granulomatosas focales localizadas en las placas de Peyer o nódulos linfáticos mesentéricos, en las que habitualmente no se puede observar el agente etiológico mediante técnicas de Ziehl-Neelsen (ZN) o inmunohistoquímicas.

Con el objetivo de evaluar la eficacia de una técnica de PCR para la detección de ácidos nucleicos de Map en tejidos incluidos en parafina, se han estudiado muestras de nódulos linfáticos ileocecales de 101 terneros menores de un año, sacrificados en matadero, que fueron fijadas en formol al 10% e incluidas en parafina en un periodo de tiempo inferior a una semana tras su fijación. Se llevaron a cabo estudios histopatológicos y de PCR a partir de 2 secciones de 7 µm de cada una de las muestras.

Las lesiones encontradas se clasificaron en: difusas (n=1), caracterizadas por una linfadenitis granulomatosa grave, positiva a la técnica de ZN; multifocales (n=5), formadas por 10-15 granulomas bien delimitados, negativos a ZN o con escasos bacilos; focales (n=24), caracterizadas por la presencia de pequeños granulomas, con células gigantes; dudosas (n=41), grupos de 15-50 macrófagos, ocasionalmente conteniendo pigmento marrónáceo y sin células gigantes; inespecíficas (n=15), acúmulos de 3-5 macrófagos cargados de pigmento, y sin lesiones (n=9). Los últimos tipos fueron siempre negativos a ZN. Nueve animales con lesión focal (37,5%), 16 con lesión dudosa (39%) y el 100% de los que mostraban lesión multifocal o difusa, fueron positivos a la PCR, mientras que todos los terneros con lesión inespecífica o sin lesión fueron negativos. La técnica de PCR empleada se ha mostrado de gran utilidad en el diagnóstico etiológico de lesiones granulomatosas de carácter focal sospechosas de ser provocadas por Map, pero negativas a las técnicas de ZN e inmunohistoquímicas.

## P-22/ AVIAN INFECTIOUS BURSAL DISEASE : ISOLATION, IMMUNOLOGIC AND HISTOLOGICAL CHARACTERIZATION OF A MOROCCAN VIRULENT ISOLATE

Tahiri F.<sup>1</sup>, Id Sidi Yahia K.<sup>1</sup>, Kadiri A.<sup>2</sup>, Kichou F.<sup>3</sup>, Attrassi B.<sup>4</sup>, Belghyti D.<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Laboratoire National de Contrôle des Médicaments Vétérinaires.

<sup>2</sup>Département de Microbiologie, Immunologie et Maladies Contagieuses IAV Hassan II

<sup>3</sup>Département d'Histologie et d'Anatomie-pathologie, IAV Hassan II

<sup>4</sup>Laboratoire de Microbiologie Faculté des Sciences de Kenitra.

<sup>5</sup>Laboratoire de parasitologie, Faculté des Sciences de Kenitra

Infectious bursal disease (IBD) was described worldwide and it is occurring in Morocco since 1977. It has a considerable socio-economic impact. Only prophylactic sanitary and medical measures allow for the control of the disease. These measures are based upon the use of good quality vaccines.

In Morocco, quality control of vaccines against Infectious bursal disease by challenge requires the use of autochthonous strains. We succeeded in isolating a field strain of IBD virus and we studied its antigenic, pathotypic, and histopathologic features. A control card was established as well as.

The study of antigenic features by cross immunodiffusion tests and by seroneutralization using monospecific antisera revealed the existence of antigenic communities between different strains used to produce antisera and the isolated strain, confirming the presence of IBD virus in this isolate.

Histopathologic examination showed microscopic lesions identified as typical of acute form of Infectious bursal disease. The assessment of the degree of severity of these lesions by lesional scores (3.5 for Bursa of Fabricius, 2.4 for thymus and 3.5 for spleen) confirms the virulent nature of this strain (morbidity rate 100%, mortality rate 90%).

**Key words :** Antigenicity - Avian Infectious bursal disease - Histopathology - Isolation of a Moroccan strain - Pathotyping.

## **P-23/ MORBILLIVIRUS (CeMV) INFECTION IN A STRANDED PILOT WHALE IN THE CANARY ISLANDS.**

Arbelo M<sup>1</sup>, Esperón F<sup>2</sup>, Vizcaino JM<sup>2</sup>, Andrada M<sup>1</sup>, Rodríguez F<sup>1</sup>, and Fernández A<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>2</sup>Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.

A male juvenile short finned pilot whale (*Globicephala macrorhynchus*) was found alive on the beach (Tenerife), the animal died a few hours later and the carcass was transported to the Environmental Protection Department of the Island Government, where a complete necropsy was performed by the veterinary pathologists of the Veterinary School (University of Las Palmas de Gran Canaria). The animal showed a good body condition. During the necropsy, no relevant gross lesions were detected. Tissue samples of all the organs were collected, fixed in formalin, and processed for a routine histological study. Samples from muscle, lung, liver, kidney, spleen and brain were collected and frozen at -80°C for microbiological studies. Microscopically, the animal showed a focal purulent pneumonia and a severe liver congestion. The most relevant finding was a non-suppurative encephalitis, with diffuse gliosis and neuronophagia. Perivascular cuffing of lymphocytes and plasma cells was present in the cerebral cortex, thalamic areas and medulla oblongata. From nervous tissues a Cetacean Morbillivirus (CeMV) was identified. Results of sequencing and further comparisons with other sequences described previously confirmed a novel sequence of CeMV, showing a close homology with the long finned pilot whale (*Globicephala melas*) CeMV strain. The present work represents the first description of a CeMV in the Canary Islands.

## **P-24/ CALCIFICACIONES HEPÁTICAS FETALES EN CACHORROS DE BULLDOG INGLÉS**

Espinosa de los Monteros A<sup>1</sup>, Batista M<sup>2</sup>, Caballero MJ<sup>1</sup>, Álamo D<sup>2</sup>, Jaber JR<sup>1</sup>, Afonso AM<sup>1</sup>, Herráez P<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica y

<sup>2</sup>Unidad de Reproducción Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

En esta comunicación presentamos los hallazgos observados en nueve cachorros de raza bulldog inglés, procedentes de tres camadas distintas. Las madres habían sido inseminadas artificialmente con semen procedente de un mismo macho. Solamente uno de los cachorros había nacido vivo, muriendo a los tres días de edad, mientras que los ocho individuos restantes procedían de cesáreas realizadas a las respectivas madres en los últimos días de su gestación. En todos ellos se observaron macroscópicamente depósitos blanquecinos en la superficie hepática, siendo más manifiestos en los bordes del órgano. Histológicamente se correspondían con el depósito de sales cálcicas sobre focos de necrosis de hepatocitos, observándose sólo en el animal que nació vivo una reacción inflamatoria de tipo cuerpo extraño frente al calcio. Estos depósitos fueron confirmados con la técnica histoquímica de von Kossa. Adicionalmente siete de los individuos presentaban anasarca, dos de ellos palatosquisis y uno calcificación en el miocardio. El cariotipo realizado al padre y a cuatro de los cachorros de este estudio y procedentes de una misma camada no presentó ningún tipo de alteración cromosómica.

Las calcificaciones hepáticas en fetos de la especie humana son relativamente comunes. Se han asociado a diversas causas (anomalías cromosómicas, infecciones intrauterinas, trastornos vasculares o tumores hepáticos) y suelen ir acompañadas de otras lesiones entre las destacan diversas malformaciones cardíacas y la presencia de anasarca. En nuestro conocimiento, la literatura veterinaria no recoge descripciones previas de este tipo de lesiones hepáticas en la especie canina. En esta comunicación discutimos las posibles causas de las lesiones observadas por nosotros.

## **P-25/ NEVUS SEBÁCEO GIGANTE CON PATRÓN DE LATERALIZACIÓN EN UN PERRO.**

Herráez P<sup>1</sup>, Rodríguez F<sup>1</sup>, Ferrer O<sup>2</sup>, Castro, A<sup>1</sup>, Acosta, B<sup>2</sup>, Méndez M<sup>1</sup>, y Espinosa de los Monteros A<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Instituto Universitario de Sanidad Animal.

<sup>2</sup>Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Una perra mestiza de 6 meses de edad fue remitida al Servicio de Dermatología del Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Veterinaria de la ULPGC. El animal presentó una lesión cutánea proliferativa, verrugosa, no pruriginosa que se extendía por toda la mitad izquierda del animal, afectando a piel con y sin pelo, incluida la mitad del plano nasal, ano y vulva. La afección cutánea se describió desde las primeras fases de la vida del animal y no había respondido a tratamientos tópicos y sistémicos previos.

Muestras cutáneas fijadas en formol fueron remitidas al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de la ULPGC. Histológicamente, se observaron lesiones hiperplásicas que afectaban a la epidermis y a las glándulas sebáceas siendo diagnosticadas como Nevus Sebáceo.

Esta comunicación describe un extraño caso de nevus sebáceo gigante con un distribución extensa y con patrón de lateralización en un cachorro de 6 meses de edad. Los nevus epidérmicos son lesiones congénitas caracterizadas por hiperplasia de elementos de la epidermis y que se clasifican de acuerdo al componente principal afectado como nevus queratinocíticos (o no organoides) y nevus organoides (sebáceos, foliculares y apocrinos). Los nevus epidérmicos pueden desarrollarse como lesiones discretas, únicas o múltiples o bien como lesiones extensas. En patología humana, se han descrito cinco patrones de distribución para los trastornos del normal desarrollo ectodérmico: líneas de Blaschko, en tablero de ajedrez, filoide, parcheado sin separación en la línea media y patrón de lateralización en el que existe una lesión cutánea que afecta a la mitad del cuerpo sin traspasar la línea media. Las características lesionales macro y microscópicas, así como el patrón de distribución son tratadas en esta comunicación.

## **P-26/ MÚLTIPLES DIVERTÍCULOS FIBROSOS (ANEURISMAS) BIVENTRICULARES EN UN PERRO**

Herráez P, Rodríguez F, Fernández A, Jaber JR, Sierra E, Arbelo M, y Espinosa de los Monteros A.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Se presenta un caso de diverticulosis cardiaca biventricular en un perro mestizo macho de unos 8 meses de edad. En la necropsia se observaron entre 15-20 lesiones circulares que hacían prominencia sobre la superficie epicárdica, con un diámetro entre 2 y 15 mm distribuidas en ambos ventrículos. Al corte, estas lesiones se correspondieron con estructuras saculares de pared fibrosa, que afectaban a todo el grosor de la pared libre ventricular y que se comunicaban con la luz de la cámara a través de un estrecho canal. Histológicamente, la pared estaba formada por un endocardio engrosado y un tejido fibroso en el que aparecían embebidas de forma discontinua, escasas fibras musculares. No se observaron lesiones indicativas de fallo cardíaco congestivo ni otras malformaciones cardíacas o extracardiacas.

Los divertículos cardíacos en medicina humana son patologías extremadamente infrecuentes, siendo clasificados en dos categorías; Divertículos Fibrosos o aneurismas y Divertículos Musculares. Distintos criterios morfológicos han sido descritos para realizar el diagnóstico de estas lesiones. En esta comunicación presentamos un caso de múltiples divertículos fibrosos (aneurimas) biventriculares en un perro en el que se describen características morfológicas comunes a las descritas en patología humana tanto para los aneurismas como para los divertículos musculares. En nuestro conocimiento, la literatura veterinaria no recoge referencias previas de esta patología en animales domésticos. La edad de presentación y la ausencia de lesiones inflamatorias y/o necróticas en el miocardio adyacente, sugieren un origen congénito de la lesión.



## **P-27/ FRACTURA ESPONTÁNEA DE FÉMUR EN CERDO IBÉRICO**

Gómez-Laguna<sup>1</sup> J., Raya<sup>1</sup> A.I., Núñez<sup>1</sup> A., Barranco<sup>1</sup> I., Méndez<sup>1</sup> A., Carrasco<sup>1</sup> L..

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

En esta comunicación se describe un proceso de fractura espontánea del fémur en una explotación intensiva dedicada al engorde de un cruce de cerdo ibérico con Duroc Jersey. En un 0.1% de los cerdos se observó un cuadro de debilidad en los cuartos traseros en el lote de animales afectados de 5 meses de edad y de unos 80-90 kg de peso. Estos animales se encontraban alojados en grupos de 70 cerdos por parque de suelo sólido, y recibían un pienso comercial.

La aparición de las fracturas fue de forma súbita y no estaba asociada a movimiento o manejo de los animales. Al realizar la necropsia de tres animales se observó de forma bilateral la presencia de desgarros en la musculatura del cuádriceps femoral, semimebranoso y semitendinoso, hematomas y fractura en pico de flauta en la diáfisis del fémur. Muestras del fémur de estos animales se analizaron mediante un microscopio electrónico de barrido asociado a un analizador de energía dispersiva para determinar su composición mineral. Los resultados obtenidos mostraban un porcentaje medio en peso de PK del 7.12% (normal=6.53%) y un porcentaje medio en peso de CaK del 7.41% (normal=9.52%), lo que fue interpretado como un desequilibrio en la relación Ca/P en estos huesos. Por lo que se recomendó estudiar la composición del pienso suministrado, verificándose más tarde un fallo en el ordenador en el que se realizaba la formulación del pienso.

## P-28/ BALANTIDIASIS ASOCIADA CON PMWS

Quesada O, Rodríguez F, Fernández A, Castro A, Afonso A, Andrada M

Unidad de Histología y Anatomía Patológica Veterinaria.

Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria.

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

En una granja de ciclo cerrado de 130 madres se produjo un aumento de mortalidad en lechones de 2 meses de edad que presentaban retraso en el crecimiento, delgadez, taquipnea, disnea y, en algunos casos, diarrea. Un animal se remitió a la Facultad de Veterinaria donde fue eutanasiado realizándose la necropsia reglada. Se tomaron muestras de diversos tejidos para su posterior estudio histológico e inmunohistoquímico. Histológicamente, las lesiones observadas consistieron en una severa depleción linfoide y proliferación histiocítica en linfonodos, tonsilas, placas de Peyer y bazo. Las tonsilas y linfonodos también presentaron células gigantes multinucleadas. El intestino mostraba una necrosis difusa del epitelio con una lámina propia infiltrada por abundantes linfocitos, macrófagos y eosinófilos. Unas estructuras parasitarias de morfología oval, identificadas como *Balantidium sp.*, se localizaron invadiendo la mucosa, submucosa y el interior de vasos linfáticos. Inmunohistoquímicamente, el tejido linfoide y la lámina propia del intestino resultaron positivos al circovirus porcino tipo 2 (PCV-2). Los animales afectados por el PMWS son más susceptibles a infecciones secundarias como resultado de un estado de inmunosupresión. La posible relación entre la infección vírica y la infestación protozoaria es discutida.

## P-29/ UN CASO DE CRIPTOCOCOSIS FELINA

Corpa, J.M.<sup>1</sup>; Ortega, J.<sup>1</sup>; Casares, M.<sup>1</sup> y Lorente C.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dept. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal.

<sup>2</sup>Dept. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera-CEU. Edificio Seminario, s/n. 46113 Moncada. Valencia. Spain.

La criptococosis es una enfermedad producida por diversas especies de un hongo levaduriforme saprofito denominado *Cryptococcus*. Este proceso es de gran importancia en gatos, donde suele estar estrechamente relacionado con la infección por el virus de la inmunodeficiencia felina. Aunque se ha descrito en otros países, en España únicamente se han reflejado tres casos y todos ellos asociados al virus de la inmunodeficiencia felina. Este proceso se contrae vía aerógena por lo que la principal sintomatología aparece en vías respiratorias altas (50-60% de los casos), siguiendo en importancia la sintomatología cutánea en un 40-50% de los casos y sintomatología neurológica u oftalmológica en un 15% de los casos. En este trabajo se presenta una gata, adulta joven, común europea, de 3 Kg de peso que había sido recogida de la calle. El animal fue remitido por la presencia de múltiples lesiones nodulares y ulcerativas con un exudado purulento en cabeza y tronco. Se realizaron citologías por impresión, aspiración con aguja fina y raspado de las diferentes lesiones observadas que revelaron la existencia de formaciones esféricas compatibles con criptococos. Se realizó cultivo y se identificó *Cryptococcus neoformans* a partir de lesiones cutáneas; el cultivo a partir de líquido cefalorraquídeo fue negativo. No se observaron alteraciones en el hemograma ni en la bioquímica sanguínea, salvo una disminución de la albúmina y un incremento de las globulinas. Se realizó serología frente virus de la leucemia felina, virus de la inmunodeficiencia felina y toxoplasma con resultados negativos. El estudio radiográfico reveló la existencia de un patrón miliar. Debido al estado del animal se decidió su sacrificio. Tras la necropsia se observó como patología más relevante, además de las lesiones cutáneas, una neumonía granulomatosa multifocal y un marcado aumento de los nódulos linfáticos mesentéricos. Las lesiones microscópicas confirmaron el diagnóstico.

## **P-30/ ALTERACIONES VASCULARES PROVOCADAS POR EL $\text{Cl}_2\text{Cd}$ A BAJAS DOSIS Y LARGO PLAZO EN EL TESTÍCULO DE RATONES.**

Molina AM<sup>1</sup>, Moyano M<sup>2</sup>R<sup>1</sup>, Monterde JG<sup>2</sup>, Méndez A<sup>2</sup>, Blanco A<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Farmacología, Toxicología y Medicina legal y Forense. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. E-mail: ft2moloa@uco.es

<sup>2</sup>Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba

Debido al frecuente uso cadmio en la industria ha llevado a un aumento dramático como contaminante medioambiental en los últimos años.

Nuestro trabajo se ha llevado a cabo en el Servicio Centralizado de Animales de Experimentación de la Universidad de Córdoba.

Para realizar el estudio hemos utilizado 48 ratones Swiss OF-1 machos de 12 semanas de edad, que fueron distribuidos al azar en tres grupos: control, tratados y retirada. A los animales del grupo tratados se les expuso de forma continuada a una concentración de 0.015 g/l de  $\text{Cl}_2\text{Cd}$  en agua de bebida "*ad limitum*" durante doce meses, a los de retirada se les suministró por un tiempo y después se les retiró por un tiempo similar al de exposición. Tras el sacrificio mediante dislocación cervical, se tomaron muestras para los análisis toxicológicos e histopatológicos. Todos los protocolos experimentales fueron aprobados por el Comité de Bioética de dicha Universidad, desarrollándose la experiencia de acuerdo a la legislación vigente sobre el cuidado de los animales de experimentación.

El cadmio aumentó su concentración en los testículos del grupo tratados de forma creciente en relación al tiempo de exposición al metal, mientras que los del grupo de retirada presentaron valores intermedios con respecto a los otros dos grupos. Las lesiones vasculares pudieron observarse tanto macro como microscópicamente, fueron frecuentes las imágenes de hialinización, edemas, trombos y hemorragias que consecuentemente originaron una evidente hiperemia y congestión testicular.

## **P-31/ EXPOSICIÓN CRÓNICA AL $Cl_2Cd$ EN RATONES: ALTERACIONES CUANTITATIVAS DE LA ESTRUCTURA DE LOS TÚBULOS SEMINÍFEROS**

Molina AM<sup>a1</sup>, Moyano M<sup>a</sup>R<sup>1</sup>, Monterde JG<sup>2</sup>, Méndez A<sup>2</sup>, Blanco A<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Farmacología, Toxicología y Medicina legal y Forense. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. E-mail: ft2moloa@uco.es

<sup>2</sup>Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba

El cadmio además de ser utilizado en la industria es uno de los componentes del tabaco, el hombre por tanto se encuentra expuesto a este metal constituyendo esto un riesgo para la salud pública.

Nuestro trabajo ha sido realizado en el Servicio Centralizado de Animales de Experimentación de la Universidad de Córdoba.

Hemos utilizado 48 ratones Swiss OF-1 machos de 12 semanas de edad, que fueron distribuidos al azar en tres grupos: control, tratados y retirada. A los animales del grupo tratados se les expuso de forma continuada a una concentración de 0.015 g/l de  $Cl_2Cd$  en agua de bebida "*ad limitum*" durante doce meses, a los de retirada se les suministró durante unos meses y después se les retiró por un tiempo similar al de exposición. Se tomaron muestras para realizar análisis toxicológicos e histopatológicos. Todos los protocolos experimentales fueron aprobados por el Comité de Bioética de dicha Universidad.

La concentración de cadmio en los testículos del grupo tratado aumentó linealmente en relación al tiempo de exposición al metal, mientras que los grupos de retirada presentaron valores intermedios. El diámetro tubular de los animales control y tratados fue similar hasta el tercer mes de estudio, a partir de este momento en los tratados existió un aumento lineal del mismo. Los animales de los grupos de retirada presentaron un diámetro tubular intermedio. Además la densidad tubular se vio alterada con la exposición al metal presentando las mayores diferencias entre controles y tratados a los 6 meses de tratamiento.

## **P-32/ EXPRESIÓN DE HER-2 EN TUMORES MALIGNOS DE LA MAMA CANINA. LA IMPORTANCIA DEL MÉTODO DE VALORACIÓN EN LOS ESTUDIOS DE VALOR PRONÓSTICO.**

Espinosa de los Monteros A<sup>1</sup>, Millán MY<sup>2</sup>, Dios R<sup>3</sup>, Gómez-Laguna J<sup>2</sup>, Barranco I<sup>2</sup>, Reymundo C<sup>4</sup>, Martín de las Mulas J<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>2</sup>Dpto. de A. y Anatomía Patológica Comparadas.

<sup>3</sup>Dpto. de Estadística, Econometría, Investigación Operativa y Organización de Empresas.

<sup>4</sup>Dpto. de Especialidades Médico-Quirúrgicas. Universidad de Córdoba.

HER-2 es una glucoproteína de membrana similar al receptor del factor de crecimiento epidérmico humano tipo 2 que regula la proliferación y diferenciación de las células epiteliales normales. En la especie humana, la sobre-expresión de HER-2 es un marcador de pronóstico desfavorable. En la especie canina hay pocos estudios, no hay unanimidad en la definición de *sobre-expresión* y, por tanto, no se conoce su valor biológico.

Objetivo: Analizar qué grado de expresión inmunohistoquímica (IHQ) de HER-2 se asocia a indicadores de pronóstico desfavorable en el carcinoma de mama canino.

Material y Métodos: Sobre muestras fijadas en formol e incluidas en parafina de 73 carcinomas de mama (con sus datos de seguimiento clínico post-quirúrgico), se realizó el método ABC usando un anticuerpo comercial anti-HER-2 (DAKO). Los resultados se sometieron al método de valoración semicuantitativa de la expresión IHQ de HER-2 y se les practicó una  $\chi^2$  de Pearson para el estudio de asociación entre variables. Resultados y conclusión: El 56% de los tumores tuvo algún grado de expresión de HER-2 (38% con valor 1 y 18% con valor 2). La inclusión de los tumores valorados como positivo de grado 1 entre los casos positivos o negativos tuvo una influencia importante en el estudio de correlación con las variables de pronóstico. Así, cuando los tumores valorados "1" se consideraron positivos, la expresión de HER-2 tuvo un significado opuesto al esperado (fue más frecuente en los animales con periodo libre de enfermedad de 18 o más meses ( $p=0.046$ ) y en los tumores de menor tamaño ( $p = 0.012$ )). Por el contrario, cuando los tumores valorados "1" se consideraron negativos, se observó que la expresión de HER-2 fue más frecuente en los tumores de grado histológico más alto ( $p=0.048$ ). Estos datos nos llevan a concluir la importancia de la homogeneización de la valoración utilizando criterios de valor pronóstico establecido.

Este trabajo ha sido financiado por la Dirección General de Investigación del Ministerio de Ciencia y Tecnología (AGL2003-06289).

### **P-33/ INCLUSIONES GLANDULARES EN EL GANGLIO LINFÁTICO MESENTÉRICO DE UNA CABRA**

Gómez-Laguna<sup>1</sup> J., Carrasco<sup>1</sup> L., Raya<sup>1</sup> A.I., Gordon<sup>1</sup> A., Millán<sup>1</sup> Y., Barranco<sup>1</sup> I., Espinosa de los Monteros<sup>2</sup> A., Martín de las Mulas<sup>1</sup> J.

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

<sup>2</sup>Instituto de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria, Las Palmas de Gran Canaria.

Se llama coristoma a la presencia de células o tejidos histológicamente normales en localizaciones anómalas. En la cabra, se han descrito dos tipos de coristoma: tejido mamario en vulva y cérvix, y timo en tiroides. El caso que presentamos fue un hallazgo en un estudio de campo sobre técnicas diagnósticas de paratuberculosis. En uno de los ganglios mesentéricos de una de las cabras se observaron varias estructuras glandulares en el estudio microscópico rutinario. Estaban constituidas por una sola capa de células cilíndricas sin atipia con células de citoplasma espumoso entre ellas. Con la tinción de PAS se observó tinción apical en las células cilíndricas y una reacción intensa en el citoplasma de las células espumosas. El estudio de marcadores de estirpe reveló que todas las células de las inclusiones epiteliales ganglionares reaccionaron con los anticuerpos AE1-AE3 (pancitoqueratinas) y anticitoqueratina 20. Ni en la mucosa intestinal ni en los nódulos linfáticos analizados se observaron lesiones neoplásicas. Este patrón de expresión de citoqueratinas fue idéntico al observado en el epitelio gastrointestinal de la cabra (citoqueratinas 8, 18, 19 y 20), que a su vez es similar al descrito por otros autores en las especies humana, canina y felina. Estos hallazgos confirmaron la naturaleza epitelial de las células estudiadas, y la expresión de la citoqueratina 20, junto con la presencia de células calciformes, el origen intestinal de las inclusiones glandulares. La asociación a un proceso inflamatorio crónico (paratuberculosis) apoyaría la hipótesis de que estas inclusiones epiteliales en el ganglio linfático se habrían originado de forma secundaria al mismo.

## P-34/ PRINCIPALES HALLAZGOS DE NECROPSIA EN LAGARTOS GIGANTES DE LA GOMERA

Orós J<sup>1</sup>, Déniz S<sup>2</sup>, Andrada M<sup>1</sup>, Martínez-Silvestre A<sup>3</sup>, Pether J<sup>4</sup>, Mateo JA<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria ULPGC.

<sup>2</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas, Facultad de Veterinaria ULPGC

<sup>3</sup>Centre de Recuperació d'Amfibis i Rèptils de Catalunya, Masquefa, Barcelona

<sup>4</sup>Centro de Recuperación del Lagarto Gigante de La Gomera, Valle Gran Rey, La Gomera

El descubrimiento en 1999 en el Risco de La Mérica (Valle Gran Rey, La Gomera) de un ejemplar de lagarto gigante de La Gomera (*Gallotia bravoana*), especie hasta entonces considerada extinguida, supuso la creación de un Centro de Recuperación específico y la puesta en marcha de un programa de cría en cautividad con la financiación de instituciones europeas, autonómicas, insulares y locales. Desde entonces se han llevado a cabo diversas acciones con el fin de mejorar las posibilidades de conservación de la especie, entre las que se encuentra el estudio anatomopatológico y microbiológico de los ejemplares que mueren en cautividad.

Las principales lesiones observadas en los lagartos necropsiados durante el período 2000/2005 incluyen: hepatitis granulomatosa multifocal, poliserositis granulomatosa multifocal, poliserositis fibrinopurulenta y pleuritis fibrinopurulenta, todas ellas lesiones asociadas al aislamiento de agentes infecciosos fundamentalmente bacterianos.

Destaca por su importancia el brote de salmonelosis registrado en Junio-Julio de 2005 causado por *Salmonella arizonae*. Se discute brevemente el papel de este microorganismo en la patología de reptiles.



## **P-35/ MARCADORES DE ORIGEN NERVIOSO, NEUROPEPTIDOS Y NEUROTRANSMISORES EN LAS CÉLULAS DE MERKEL CANINAS**

Ramírez GA, Rodríguez F, Sierra E, Castro A, Espinosa de los Monteros A.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Las células neuroendocrinas cutáneas o células de Merkel (CMs) componen el sistema neuroendocrino difuso de la piel. Se localizan en el estrato basal y suprabasal de la epidermis de los vertebrados, aisladas o asociadas en grupos especializados, preferentemente en zonas de alta sensibilidad táctil. Presentan normalmente una estrecha aposición sináptica con una terminación nerviosa intraepitelial sensorial constituyendo mecanorreceptores de adaptación lenta de tipo I. La inmunohistoquímica ha demostrado la expresión de varias sustancias como adenina, neuropéptidos, monoaminas, cromograninas, proteínas neuronales específicas y citoqueratinas, lo que confirma su participación en la regulación del desarrollo del epitelio escamoso, en la acción inductiva para el desarrollo de terminaciones nerviosas, en la secreción paracrina epidérmica y en procesos de mecanotransducción. Su transformación neoplásica da como resultado tumores neuroendocrinos cutáneos, descritos en el perro, gato y hombre. El propósito del presente trabajo fue determinar si las CMs en individuos adultos de la especie canina expresaban proteínas neuronales, neuropéptidos y otras sustancias implicadas en los procesos de transducción mecanoeléctrica.

Para ello se aplicaron a cortes histológicos, de piel pilosa, piel glabra y mucosa oral, diferentes anticuerpos mono- y policlonales comerciales frente a diferentes marcadores de origen neural, serotonina y neuropéptidos.

Los resultados obtenidos demuestran la expresión de marcadores neuronales, lo que confirma su origen en la cresta neural, y de neuropéptidos, lo que apoya la idea de que esta población celular participa en funciones moduladoras y de mecanotransducción en la especie canina, como se ha demostrado en humana. También la expresión de ciertos péptidos señala hacia posibles funciones paracrinas sobre elementos celulares adyacentes. Por otro lado, esta inmunexpresión puede ser útil para la identificación de las neoplasias originadas a partir de este tipo celular en el perro.

### **Referencias:**

1. Moll y cols.: Eur J Cell Biol. 2005 Mar;84(2-3):259-71.
2. Hatata y cols.: Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol. 2003 Mar;271(1):225-39.
3. Tachibana y Nawa: Anat Sci Int. 2002 Mar;77(1):26-33.

## **P-36/ SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL Y SU VIDA**

Méndez A., Dávila U., Eva Rivas M., Pérez M., García M. V., Carrasco L., Jover A.

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

Santiago Ramón y Cajal nació en Petilla de Aragón, Navarra, en 1852, una aldea del partido judicial de Aoiz. A los 10 años Santiago fue enviado a Jaca a cursar sus estudios en los padres Escalopios. Antes de partir hacia Jaca, Santiago intentó convencer a su padre de que quería ser pintor como Goya, Velázquez etc. y no médico. Con 12 años, en 1864 fue trasladado al instituto de Huesca para ver si podría aprender latín. Unos años más tarde se dirigió a Zaragoza para matricularse en la Facultad de Medicina consiguiendo el título en el año 1873 a los 21 años; fue llamado a filas para hacer el Servicio Militar, donde ganó unas oposiciones a Médico Segundo de Sanidad Militar.

En 1874 recibió la orden de trasladarse al ejército expedicionario de Cuba, cuyo destino le valió el ascenso a Capitán, el cual equivalía a Primer Ayudante de Médico. Allí cogió el Paludismo.

Regresó a España el 16 de junio de 1875 y viajó a Zaragoza, donde fue nombrado Ayudante Interno de Anatomía del Doctor Genaro Casas y dos años más tarde fue nombrado Profesor Auxiliar Interno en la Facultad de Medicina de Zaragoza.

Santiago instaló un Laboratorio de Histología en el desván de su casa, adquiriendo un microscopio a plazos, trabajando solo, sin maestros y sin médicos.

Examinó los glóbulos rojos de la sangre, las células epiteliales, los corpúsculos musculares, etc.

Tenía dos hijos cuando ganó la Cátedra de Anatomía de Valencia, pero el 23 de agosto de 1930 tuvo que soportar la dolorosa pérdida de su esposa; ahora se sentía solo aunque tuviera muchos premios y amigos. Santiago Ramón y Cajal murió a las 22:45 el 17 de octubre de 1934 a los 82 años de edad.

**P-37/ SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL. PREMIO NOBEL DE MEDICINA 1906.  
UN SIGLO DE HISTORIA.**

Méndez A., Dávila U., García M<sup>a</sup>.V., Eva Rivas M<sup>a</sup>., Pérez M., Méndez J.L., Pérez J., Sierra M.A.

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

Licenciado en Medicina por la Facultad de Zaragoza en el año 1873 a los 21 años. Tras algunos viajes al extranjero, regresa a España en 1875, donde consigue varias plazas de Profesor en la Facultad de Zaragoza, y director de museos anatómicos en 1879. Sus trabajos sobre la estructura del sistema nervioso cambiaron las teorías existentes abriendo un inmenso campo de conocimientos.

En 1889 formula la teoría de la polaridad dinámica de la neurona especificando que el impulso nervioso se trasmite en una sola dirección desde las dendritas al cuerpo celular y al axón y desde éste a las dendritas de la neurona vecina.

En 1892 formuló la teoría neurotrópica y establece la existencia de unos fermentos químicos, catalizadores a los que llamó sustancias neurotrópicas, en 1893 a los 41 años, consigue la Cátedra de Medicina de Barcelona.

En 1896 empleó otra tinción, el azul de metileno de Ehrlich que dio sus frutos en estudios sobre el cerebro, cerebelo e hipocampo. Otras técnicas de coloración suyas fueron el cloruro de oro y el nitrato de plata reducido.

En 1906 D. Santiago, por conducto diplomático, recibió la noticia de que el Instituto Carolino de Suecia le había concedido el Premio Nóbel en la rama de Medicina, el cual fue compartido con un científico italiano, el Profesor Camilo Golgi, premio que fue otorgado el 10 de diciembre de 1906.

A sus 67 años, compaginaba el microscopio con la pluma. La Casa Maldita, El Pesimista Corregido, el Fabricante de Honradez y Cuentos de Vacaciones, son algunas de sus obras.

# Índice de Autores

|                      |  |
|----------------------|--|
| Acín C.              | C-9                                      |
| Acosta B.            | C-19, P-25                               |
| Afonso A.            | P-28                                     |
| Afonso A.M.          | P-24                                     |
| Afonso J.C.          | C-17, P-15                               |
| Álamo D.             | P-24                                     |
| Albinyana G.         | P-6                                      |
| Alemañ N.            | C-13                                     |
| Altimira J.          | C-26, P-13                               |
| Alvarez-Baldor F.    | C-16                                     |
| Alvarez-Pellitero P. | P-6                                      |
| Andrada M.           | C-19, C-23, P-11, P-20, P-23, P-28, P-34 |
| Andrés F.J.          | P-14                                     |
| Añor S.              | C-12                                     |
| Anthenill L.         | C-22                                     |
| Arbelo M.            | C-19, P-2, P-3, P-10, P-23, P-26         |
| Ariño J.             | C-1                                      |
| Assis R.A.           | C-22                                     |
| Attrassi B.          | P-22                                     |
| Aznar F.J.           | C-25                                     |
| Badillo F.J.         | C-25                                     |
| Badiola J.J.         | C-8, C-9 y secunda ponencia              |
| Balseiro A.          | P-18                                     |
| Barceló A.           | C-7                                      |
| Barranco I.          | C-2, P-14, P-27, P-32, P-33              |
| Barreiro A.          | C-5                                      |
| Batista M.           | P-24                                     |
| Belghyti D.          | P-22                                     |
| Bermúdez R.          | C-3, C-5, C-11, P-8                      |
| Benavides J.         | C-4, C-14, C-15, C-16                    |
| Bernabé A.           | C-6                                      |
| Blanco A.            | P-30, P-31                               |
| Bolea R.             | C-8, C-9                                 |
| Bosi G.              | C-11                                     |
| Bouslikhane M.       | C-10                                     |
| Buendía A.J.         | P-13                                     |
| Buffoni L.           | P-16, P-17                               |
| Caballero M.J.       | P-3, P-9, P-24                           |
| Carrasco L.          | C-17, P-15, P-27, P-33, P-36             |
| Casáis R.            | P-18                                     |

|                             |  |
|-----------------------------|--|
| Casares M.                  | P-29   |
| Castells X.                 | C-7  |
| Castro A.                   | P-25, P-28, P-35   |
| Castro P.                   | P-9, P-10  |
| Cerón J.J.                  | C-6  |
| Chacón F.                   | P-14   |
| Corpa J.M.                  | C-20, C-21, C-22, P-29,  |
| Cortade L.E.                | C-17   |
| Costa C.                    | C-7, C-12, C-18  |
| Crespo S.                   | P-4, P-5, P-6  |
| Cuadrado M.                 | P-6  |
| Daft B.                     | C-22   |
| Dávila U.                   | P-36   |
| Delgado L.                  | C-4, C-15  |
| Déniz S.                    | P-34   |
| Deville R.                  | P-7  |
| Dios R.                     | P-32   |
| Doménech A.                 | C-7, C-12, C-18  |
| Domeneghini C.              | C-11   |
| Domingo V.                  | C-2  |
| Duvallet G.                 | C-27   |
| El Amiri A.                 | C-27   |
| El Haddani D.               | C-27   |
| El Hamidi M.                | C-10, P-19   |
| Engelibert L.               | P-14   |
| Escrig J.C.                 | P-9  |
| Esperón F.                  | P-23   |
| Espinosa de los Monteros A. | C-1, P-1, P-2, P-3, P-7, P-9, P-10, P-11, P-18, P-24, P-25, P-26, P-32, P-33, P-35 |
| Eva M.                      | P-36, P-37   |
| Faílde D.                   | C-3, C-5   |
| Fernández A.                | C-23, P-1, P-2, P-3, P-9, P-10, P-20, P-23, P-26, P-28                             |
| Fernández M.                | P-21   |
| Ferreiro I.                 | C-3, C-5   |
| Ferrer O.                   | P-25   |
| Ferreras M.C.               | C-4, C-14, C-15, C-16, C-24, P-21  |
| Fuentes P.                  | C-6  |
| Fuertes M.                  | C-14, C-16   |
| García B.                   | C-26   |
| García V.                   | P-36, P-37   |
| García Marín J.F.           | C-14, C-15, C-16, C-24, P-18, P-21   |
| García-Pariente C.          | C-4, C-14, C-16, C-24, P-21  |

|                        |   |
|------------------------|---|
| Ginés R.               | P-9   |
| Godinho A.             | C-19, C-23, P-1, P-7, P-10                  |
| Gómez-Laguna J.        | C-2, C-17, P-14, P-15, P-27, P-32, P-33     |
| Gonzalez J.            | C-15, C-16                                  |
| Gordon A.              | P-33  |
| Guerrero F.            | C-13  |
| Hall M.                | C-27  |
| Hernández S.           | P-16, P-17                                  |
| Herráez P.             | P-2, P-3, P-7, P-10, P-11, P-24, P-25, P-26 |
| Herrera E.             | C-4   |
| Hortells P.            | C-9   |
| Id Sidi Yahia K.       | P-22  |
| Jaber J.R.             | P-1, P-24, P-26                             |
| Jepson P.              | P-7   |
| Jiménez C.R.           | P-12  |
| Jiménez-Marín A.       | C-1   |
| Jover A.               | P-36  |
| Kadiri A.              | P-22  |
| Khallaayoune K.        | C-27  |
| Kichou F.              | C-10, P-19, P-22                            |
| Kinde H.               | C-22  |
| Lhor Y.                | C-27, Tercera Ponencia                      |
| López S.               | C-13  |
| Lorente C.             | P-29  |
| Lorenzo H.             | P-20  |
| Lyahyai J.             | C-8   |
| Marcaccini A.          | C-13  |
| Márquez M.             | C-18  |
| Martín J.M.            | P-18  |
| Martín-Burriel I.      | C-8   |
| Martín de las Mulas J. | C-1, C-2, C-17, P-14, P-15, P-32, P-33      |
| Martínez C.M.          | P-13  |
| Martínez-Galisteo E.   | P-16  |
| Martínez-Moreno A.     | P-16, P-17                                  |
| Martínez-Moreno F.J.   | P-16, P-17                                  |
| Martínez-Silvestre A.  | P-34  |
| Martínez-Subiela S.    | C-6   |
| Mascort J.             | C-18  |
| Mateo J.A.             | P-34  |
| Méndez A.              | P-27, P-30, P-31, P-36, P-37                |
| Méndez J.L.            | P-37  |
| Méndez M.              | P-2, P-7, P-25,                             |

|                  |                                    |
|------------------|------------------------------------|
| Millán M.Y.      | C-1, C-2, P-14, P-15, P-32, , P-33 |
| Molina A.M.      | P-30, P-31                         |
| Monleón E.       | C-8, C-9                           |
| Monterde J.G.    | P-30, P-31                         |
| Montero F.E.     | C-25, P-4                          |
| Monzón M.        | C-9                                |
| Moreno O.        | P-21                               |
| Moyano M.R.      | P-30, P-31                         |
| Mozos F.         | P-12                               |
| Muñoz A.         | C-6                                |
| Muñoz M.         | C-15, C-16, P-21                   |
| Nieto J.M.       | C-11, C-13, P-8                    |
| Núñez A.         | P-27                               |
| Ouani J.         | C-22                               |
| Orós J.          | P-34                               |
| Ortega J.        | C-20, C-21, C-22, P-29             |
| Otaola J.        | C-14                               |
| Padrós F.        | P-4, P-5, P-6                      |
| Palenzuela O.    | P-6                                |
| Pallarés F.J.    | C-6                                |
| Paños G.         | C-1                                |
| Pardiñas F.      | P-12                               |
| Parodi A.        | Primera Ponencia                   |
| Parra M.D.       | C-6                                |
| Penadés J.R.     | C-20, C-21                         |
| Pérez J.         | P-1, P-16, P-17, P-37              |
| Pérez M.         | P-36, P-37                         |
| Pérez V.         | C-4, C-14, C-15, C-16, C-24, P-21  |
| Pérez-Écija R.A. | P-12, P-15, P-16, P-17             |
| Pérez-García C.  | C-16                               |
| Pether J.        | P-34                               |
| Poveda J.B.      | P-20                               |
| Prieto J.M.      | P-18                               |
| Puig L.          | C-25                               |
| Pumarola M.      | C-7, C-12, C-18                    |
| Quereda J.J.     | C-6                                |
| Quesada O.       | C-19, C-23, P-20, P-28             |
| Quiroga M.I.     | C-11, C-3, C-5, C-13, P-8          |
| Raga J.A         | C-25, P-4                          |
| Ramírez G.A.     | C-26, P-9, P-11, P-13, P-35        |
| Ramis G.         | C-6                                |
| Raya A.I.        | C-17, P-14, P-15, P-27, P-33       |



|                    |  |
|--------------------|--|
| Repullés A.        | P-4  |
| Reymundo C.        | C-2, P-14, P-32                                      |
| Riaza A.           | C-3, C-5   |
| Riber C.           | P-12   |
| Rivas M.           | P-36, P-37   |
| Ródenas S.         | C-12   |
| Rodríguez F.       | C-19, C-23, P-11, P-20, P-23, P-25, P-26, P-28, P-35 |
| Rollón E.          | C-2  |
| Ruiz M.J.          | P-12   |
| Sánchez D.         | C-18   |
| Sánchez J.         | P-13   |
| Sánchez de Mora A. | P-14   |
| Segura P.          | C-20, C-21   |
| Selva L.           | C-20, C-21   |
| Serafín A.         | C-12   |
| Serrano C.         | C-8  |
| Seva J.            | C-6  |
| Sierra E.          | C-19, P-1, P-2, P-3, P-26, P-35                      |
| Sierra M.A.        | P-37   |
| Sitjà-Bobadilla A. | P-6  |
| Sosa A.            | C-1  |
| Suárez A.          | C-1  |
| Tahiri F.          | P-22   |
| Tecles F.          | C-6  |
| Tligui H.          | P-19   |
| Tligui N.          | C-10, P-19   |
| Tortosa R.         | C-7, C-12, C-18                                      |
| Uzal F.A.          | C-22   |
| Vargas A.          | C-9  |
| Vázquez S.         | C-5, C-13  |
| Viana D.           | C-20, C-21,  |
| Vidal E.           | C-7  |
| Vigliano F.        | C-3, C-5, C-11, P-8                                  |
| Vilafranca M.      | C-26, P-13   |
| Vilar P.           | C-3, C-5   |
| Vizcaino J.M.      | P-23   |
| Zafra R.           | P-1, P-12, P-16, P-17                                |
| Zaragoza P.        | C-8  |