



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA

LIBRO DE ACTAS

XIX REUNIÓN SEAPV

LA MANGA DEL MAR MENOR - 6-8 JUNIO 2007

XIX REUNIÓN SEAPV • LIBRO DE ACTAS

Tras 13 años, se vuelve a celebrar en la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia la Reunión Anual de la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria, y en el marco incomparable de La Manga del Mar Menor como proyección social de los actos del XXV aniversario de la creación de los estudios de Veterinaria en la Universidad de Murcia. La Facultad de Veterinaria os desea que sean unas jornadas brillantes, de gran interés, intercambio y repercusión científica.

Antonio Bernabé Salazar, Decano de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia.



Ilustre Colegio Oficial de Veterinarios de la Región de Murcia



www.um.es/seapv



UNIVERSIDAD DE MURCIA



Facultad de Veterinaria 25 años



Región de Murcia Consejería de Sanidad



**XIX REUNIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA**

**La Manga del Mar Menor-Cartagena (Murcia)
6-8 junio 2006**

COMITÉ ORGANIZADOR

Antonio Bernabé Salazar
Antonio J. Buendía Marín
Carlos de Jodar Hernández
Belén Garcés Abadías
Serafín Gómez Cabrera
Miguel Ángel Gómez Sánchez
Carlos Manuel Martínez Cáceres
Francisco José Martínez Pallarés
José Antonio Navarro Cámara
Joaquín Sánchez Campillo
Juan Sánchez Gil
Juan Seva Alcaraz

DPTO. ANATOMÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPARADAS
(HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA)

FACULTAD DE VETERINARIA
UNIVERSIDAD DE MURCIA

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del *Copyright*, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares de ella mediante alquiler o préstamo públicos.

© SEAPV

Depósito Legal: MU-1150-2007

Fotocomposición e impresión: Compobell, S.L.

ÍNDICE

Programa General	7
Programa Científico	11
Jueves 7 de junio	13
1ª Sesión: Patología Sistema Nervioso	13
Ponencia	
Comunicaciones orales	
2ª Sesión: Patología de rumiantes y toxicología	14
Comunicaciones orales	
3ª Sesión: Neoplasias y patología clínica	16
Comunicaciones orales	
Mesa Redonda: Adaptación las asignaturas de Histología, Anatomía Patológica General y Anatomía Patológica Especial al sistema de transferencia de créditos europeos del EEES.	
Viernes 8 de junio	16
4ª Sesión: Patología porcina y de producción	16
Ponencia	
Comunicaciones orales	
5ª Sesión: Patología en animales exóticos y silvestres	18
Comunicaciones orales	
6ª Sesión: Discusión de pósters	19

Resúmenes de Ponencias	29
1ª Ponencia	31
2ª Ponencia	35
Resúmenes de Comunicaciones orales	41
1ª Sesión: Patología Sistema Nervioso	43
2ª Sesión: Patología de rumiantes y Toxicología	48
3ª Sesión: Neoplasias y Patología Clínica	57
4ª Sesión: Patología porcina y de producción	62
5ª Sesión: Patología de animales exóticos y silvestres	68
Resúmenes de Pósters	79
Índice de autores	137

PROGRAMA GENERAL

Miércoles 6 de junio

18'00 h. Entrega de documentación.

20'00 h. Recepción de bienvenida.

Jueves 7 de junio

09'00 h. 1ª Sesión: Patología Sistema Nervioso

Ponencia

Comunicaciones libres

11'30 h. Café/Pausa

12'00 h. 2ª Sesión: Patología de rumiantes y toxicología

13'30 h. Comida /Pausa

15'00 h. 3ª Sesión: Neoplasias y Patología Clínica

16'30 h. Mesa Redonda: Adaptación las asignaturas de Histología, Anatomía Patológica General y Anatomía Patológica Especial al sistema de transferencia de créditos europeos del EEES.

21'00 Cena

Viernes 8 de junio

09'00 h. 4ª Sesión: Patología porcina y de producción

Ponencia

Comunicaciones libres

11'30 h. Café/Pausa

12'00 h. 5ª Sesión: Patología de animales silvestres y exóticos.

13'30 h. Comida /Pausa

15'00 h. 6ª Sesión: Discusión de pósters.

16'30 h. Asamblea de la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria.

21'00 h. Cena de clausura de la XIX Reunión de la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria.

PROGRAMA CIENTÍFICO

JUEVES 7 DE JUNIO

09'00 h. 1ª SESIÓN: PATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

Moderadores: J.M. Nieto y M.C. Ferreras

PONENCIA:

**NEUROPATOLOGÍA: DE LA HISTOPATOLOGÍA AL DIAGNÓSTICO NEUROPATOLÓGICO.
Dr. Martí Pumarola i Batlle.**

Departamento de Medicina y Cirugía Animales. Facultad de Veterinaria. Universitat Autònoma de Barcelona. M. Pumarola. Universidad Autónoma de Barcelona

10.30 h. COMUNICACIONES ORALES:

ESTUDIO DE LA DEGENERACIÓN Y POSTERIOR REGENERACIÓN NERVIOSA EN UN MODELO MURINO DIABÉTICO.

Blasco E.¹, A. Serafín^{1,2}, A. Domènech^{1,2}, J. Molín^{1,2}, R. Rabanal^{1,2}, M. Pumarola^{1,2}, E. Vidal³

¹Centro de Biotecnología Animal y Terapia Génica (CBATEG). ²Departamento de medicina y cirugía animal. ³Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA) Universitat Autònoma de Barcelona.

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE LISENCEFALIA CON HIPOPLASIA DE CEREBELO EN UN CACHORRO DE RAZA CAREA LEONÉS.

González Fernández J., J. Benavides Silván, C. Pérez Martínez, J.F. García Marín.

Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

DISTROFIA NEUROAXONAL FELINA: ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO.

Márquez M.¹, J. Molin², E. Blasco³, R. Tortosa², D. Sánchez⁴, J. Mascort⁴, Pumarola.^{1,2,3}

¹Banco de Tejidos Animales de Catalunya (BTAC). ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal, ³Centro de Biotecnología Animal i de Terapia Génica (CBATEG). Universidad Autónoma de Barcelona ⁴Hospital veterinario ARS Veterinaria. Barcelona.

CUADROS NEUROLÓGICOS EN LEISHMANIOSIS CANINA.**Molín J.¹, M. Márquez², S. Añor¹, S. Ródenas¹, D. Sánchez³, J. Mascort³, D. Fondevila.¹**¹Dpto. Medicina y Cirugía Animal, ²Banco de Tejidos Animales de Catalunya (BTAC). Universidad Autónoma de Barcelona. ³Hospital veterinario ARS Veterinaria. Barcelona.**EFFECTO DEL COBRE Y EL MANGANESO SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS NEUROPATOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD DE SCRAPIE.****Hortells P., C. Acín, E. Monleón, R. Bolea, A. Vargas, J.J. Badiola, M. Monzón.**

Centro de Investigación de Enfermedades Priónicas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

12'00 h. 2ª SESIÓN: PATOLOGÍA DE RUMIANTES Y TOXICOLOGÍA***Moderadores: J.F. García Marín y E. Durán*****COMUNICACIONES ORALES:****EFFECTOS CLÍNICOS Y PATOLÓGICOS EN LA PROGENIE DE OVEJAS GESTANTES INFECTADAS EXPERIMENTALMENTE CON EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE BORDER.****Minguijón E., L. Estévez, J.F. Barandika, R.A. Juste, A.L. García-Pérez.**

Dpto. Producción y Sanidad Animal. NEIKER- Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario. Berreaga 1, 48160 Derio, Vizcaya.

DIAGNÓSTICO DE ABORTOS INFECCIOSOS EN PEQUEÑOS RUMIANTES MEDIANTE INMUNOHISTOQUÍMICA Y PCR SOBRE COTILEDONES FIJADOS EN FORMOL.**Navarro J.A.¹, C.M. Martínez¹, A.J. Buendía¹, J. Sánchez¹, N. Ortega², M.C. Gallego², J. Salinas.²**¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.**ENTEROTOXEMIA CAPRINA POR *Clostridium perfringens* TIPO D.****Ortega J.¹, D. Read², H. Kinde², B. Daft², J. Moore², M. Anderson ², D. Laroche², F. Uzal.**¹Departamento de Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud, Universidad Cardenal Herrera-CEU, Valencia, España. ²California Animal Health and Food Safety Laboratory, University of California Davis, California, USA.**ESTUDIO MORFOMÉTRICO DEL HÍGADO EN CABRAS VACUNADAS CON pSM14 y GST E INFECTADAS CON *FASCIOLA HEPÁTICA*.****Pérez-Ecija R.A.¹, R. Zafra R.¹, L. Buffoni², I. Acosta-García², R.E. Mendes¹, A. Martínez-Moreno², J. Pérez.**¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología). Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

INTOXICACIÓN EXPERIMENTAL DE TERNEROS CON HOJAS DE ROBLE (TANINOS HIDROLIZABLES).

Pérez V.¹, C. García-Pariente¹, R. Rodríguez-Doce², J. Benavides¹, M. Fuertes¹, M.C. Ferreras¹, P. de Frutos².

¹Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León. ²Estación Agrícola Experimental. CSIC. 24346 Grulleros. León.

INTOXICACIÓN POR MICOTOXINA T-2 EN OVINOS: HALLAZGOS LESIONALES Y BIOQUÍMICOS EN CASOS NATURALES.

Ferreras M.C., C. García-Pariente, M. Fuertes-Franco, V. Pérez, J. Benavides, L. Delgado, M. Muñoz, J.F. García-Marín.

Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León.

ZIGOMICOSIS SISTÉMICA EN TERNEROS DE ENGORDE.

Ortega J.^{1,2}, F. Uzal², H. Kinde², S. Diab², F. Shahriar², D. Read²

¹Departamento de Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud, Universidad Cardenal Herrera-CEU, Valencia, España. ²California Animal Health and Food Safety Laboratory-San Bernardino Branch, University of California-Davis, San Bernardino, CA, USA.

MORTALIDAD DE PALOMAS EN CASTILLA Y LEÓN ASOCIADA A INTOXICACIÓN POR CLOROFACINONA.

Benavides J., C. García Pariente, M. Fuertes, V. Pérez, M. Muñoz, J. González, J.F. García Marín, M.C. Ferreras.

Dpto. Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León.

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE TOXICIDAD AGUDA POR SECRECIÓN DE DUVERNOY DE CULEBRA BASTARDA (*Malpolon monspessulanus*).

Meseguer A.¹, J.I. Seva², R. Almela³, F.J. Pallarés², M.D. Parra³, A. Bernabé², A. Bayón³, M. Motas.¹

¹Área de Toxicología, Dpto. Ciencias Sociosanitarias. ²Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ³Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

15'00 h. 3ª SESIÓN: NEOPLASIAS Y PATOLOGÍA CLÍNICA*Moderadores: J. Martín de las Mulas y M. Vilafranca***COMUNICACIONES ORALES****VASCULITIS Y TROMBOSIS EN UN PERRO CON UN DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PREVIO DE BABESIOSIS.**

Muñoz M.¹, M.J. García-Iglesias¹, C. Pérez-Martínez¹, J. Espinosa¹, L. Millán², J.F. García-Marín.¹
¹Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Campus de Vegazana s/n 24071.León. ²Clínica Veterinaria San Pedro. C/ San Pedro, 20-Bajo 24007. León.

EVALUACIÓN CLÍNICA E HISTOPATOLÓGICA DE UN CASO DE CARCINOMA RENAL EN UN BABUÍNO JUVENIL (*Papio anubis*).

García N.¹, G. Ramis¹, F.J. Pallares², J.I. Seva², C.M. Martínez², L. Martínez-Alarcón¹, A. Muñoz.¹
¹Departamento de Producción Animal. ²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

ADENOMATOSIS INTESTINAL EN PERROS.

García B., G. Ramírez, M. Vilafranca, J. Altimira.
Histovet S. L., Sant Quirze del Vallés (Barcelona).

CARACTERIZACIÓN MORFOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DE UN CARCINOMA PULMONAR DE CÉLULAS GRANDES EN PERRO.

Buendía A.J.¹, C.M. Martínez¹, J.A. Jara², E. Ibernón², V. Sánchez², J. Sánchez¹, J.A. Navarro.¹
¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ²Clínica Veterinaria San Roque, Murcia.

PULMÓN DE CABALLO: ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Pérez J.¹, F.J. Mendoza², J.C. Estepa², R. Zafra², E. Mozos¹, E. Aguilera-Tejero², J.R.A. Pérez-Ecija.¹
¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

VIERNES 8 DE JUNIO**9 h. 4ª SESIÓN: PATOLOGÍA PORCINA Y DE PRODUCCIÓN***Moderadores: M. Castaño y L. Carrasco***PONENCIA: CIRCOVIROSIS PORCINA... 10 AÑOS DESPUÉS!**

Dr. Mariano Domingo, Dr. Joaquim Segalés.

Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA) – Departament de Sanitat Animal i d'Anatomia Animals, Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona.

10.30 h. COMUNICACIONES ORALES:

EVALUACIÓN DE DISTINTAS HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS DE LA TUBERCULOSIS PORCINA.

Gómez-Laguna J.¹, L. Carrasco¹, G. Ramis³, J.J. Quereda³, A.I. Raya¹, F.J. Pallarés.²

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.²Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.³Dpto. Genética, Cría y Mejora Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

CARACTERIZACIÓN DE LESIONES NEUMONICAS EN PORCINOS Y PARAMETROS PRODUCTIVOS.

Andrada M.¹, C. Poveda², Y. Paz¹, O. Quesada¹, A. Suárez¹, J.N. Poveda.²

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica Veterinaria. ²Unidad de Epidemiología y Medicina Preventiva Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

INFLUENCIA DEL SISTEMA DE PRODUCCIÓN SOBRE LA PATOLOGÍA GASTROENTÉRICA EN CERDO IBÉRICO.

Ramis G.¹, M.J. Chaves¹, J.J. Quereda¹, F.J. Pallares², A. Muñoz.¹

¹Departamento de Producción Animal² Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

CARACTERIZACIÓN MORFOLÓGICA DE LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR TENACIBACULUM MARITIMUM EN LENGUADO (*Solea senegalensis*) CULTIVADO EN GALICIA.

Faílde D.¹, P. Vilar¹, R. Bermúdez¹, Y. Santos², I. Ferreiro³, A. Rianza³, J.M. Nieto¹, M.I. Quiroga.¹

¹Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, USC, Lugo. ²Dpto Microbiología y Parasitología, Facultad de Biología, USC, 15782 Santiago de Compostela, ³Stolt Sea Farm, Lira, A Coruña.

DESARROLLO TESTICULAR Y PARÁMETROS MORFOMÉTRICOS ASOCIADOS EN GALLOS DURANTE LA ETAPA DE PRODUCCIÓN.

Sarabia J.¹, J.C. Abad², P. Casanovas³, E. Tabanera¹, M. Pizarro.¹

¹Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Fac. Veterinaria, Univ. Complutense Madrid. ²COBB Española S.A., Alcalá de Henares, Madrid. ³COBB Europe, Colchester, Essex, UK.

ALGUNOS CASOS DE INTERÉS EN AVICULTURA DIAGNOSTICADOS EN EL SERVICIO DE HISTOPATOLOGÍA AVIAR DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE MADRID (2004-2006).

Pizarro M., J. Sarabia, W. Siqueira, M. González, A. Rodríguez-Bertos.

Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Fac. Veterinaria, Univ. Complutense, Madrid.

12'00 h. 5º SESIÓN: PATOLOGÍA DE ANIMALES EXÓTICOS Y SILVESTRES

Moderadores: J.J. Badiola y E. Mozos

COMUNICACIONES ORALES:

LAS ENIGMÁTICAS CÉLULAS RODLET: CARACTERIZACIÓN MORFOLÓGICA Y FUNCIONAL EN EL RODABALLO (*Psetta maxima*).

Quiroga, M.I.¹, R. Bermúdez³, D. Faílde¹, J.M. Nieto¹, F. Vigliano.²

¹Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, USC, Lugo. ²Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. ³Hospital Clínico Veterinario Rof Codina, Facultad de Veterinaria, USC, Lugo.

**HALLAZGOS PATOLÓGICOS POR MORBILLIVIRUS EN CALDERÓN COMÚN (*Globi-
cephala melas*) VARADOS EN LA REGIÓN DE MURCIA.**

Bernabé A.¹, F.J. Pallarés¹, J.I. Seva¹, C. Clavel², R.M. Almela³, E. María Dolores⁴, F. Esperón⁵, A. Fernández⁶, A. Bayón.²

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal. ³Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ⁴Consejería de Agricultura y Agua. Comunidad Autónoma de la Región de Murcia. ⁵Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA). Madrid. ⁶Instituto de Sanidad Animal. Facultad Veterinaria. Universidad las Palmas de Gran Canaria.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LAS ENFERMEDADES METABÓLICAS Y DE DEPÓSITO EN REPILES.

Ruiz M.J., F. Pardiñas, J. Pérez, C.R. Jiménez, E. Mozos.

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

**ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO EN TEJIDOS NORMALES DE DRAGÓN BARBU-
DO (*Pogona vitticeps*).**

Jiménez C.R., M.J. Ruiz, R. Zafra, A. Pérez-Ecija, E. Mozos.

Dpt. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

HALLAZGOS DE NECROPSIA EN EL VISÓN EUROPEO (*Mustela lutreola*).

Delgado L.¹, M.C. Ferreras¹, C. García-Pariente¹, M. Fuertes-Franco¹, V. Pérez¹, J.C. Ceña², D. Sánchez-Migallón³, J.F. García-Marín¹.

¹Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León. ²Ingeniero Técnico Forestal. Logroño (La Rioja). ³Licenciado en Veterinaria. Luisiana State University (EEUU).

APLICACIÓN DE LA MICRODISECCIÓN LÁSER AL ESTUDIO DE LA PATOGENIA DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN VISIONES.

Marcaccini A.¹, M.I. Quiroga², M. López², F. Guerrero³, J.M. Nieto², N. Alemán.³

¹Cátedra de Histología II y Embriología Especial, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario (Argentina). ²Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias y ³Departamento de Anatomía y Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Campus Universitario s/n, 27002 Lugo.

TOXOPLASMOSIS EN UN WALLABY DE BENNETT (*Macropus rufogriseus*).

Bermúdez R.^{1,2}, L.D. Faílde¹, A.P. Losada¹, M. Granda³, J.M. Nieto¹, M.I. Quiroga.¹

¹Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo USC. ²Hospital Clínico Veterinario Rof Codina, Facultad de Veterinaria de Lugo, USC. ³Clínica Veterinaria Otter, Lugo.

LEPRA ESPONTÁNEA EN CHIMPANCÉ (*PAN TROGLODYTES*). A PROPÓSITO DE CUATRO CASOS.

Fariñas F.¹, P. Rodríguez², L. Flores.²

¹Dpto. Dermatopatología e Infecopatología. Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA). ²Wildvets. Veterinarios para la fauna salvaje.

ALTERACIONES DE LA DENSIDAD DE CÉLULAS DE LANGERHANS Y EXPRESIÓN DE MOLÉCULAS MHC CLASE II, EN LESIONES DE LEPRA LEPROMATOSA SIMIESCA.

Fariñas F.

Dpto. Dermatopatología e Infecopatología. Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA).

LEPRORREACCIÓN DE TIPO 2 DE JOPLING (ERITEMA NODOSO LEPROSO) EN UN CHIMPANCÉ (*PAN TROGLODYTES*) TRATADO CON MDT (MULTIDRUG THERAPY) FRENTE A *MYCOBACTERIUM LEPRAE*.

Fariñas F.¹, P. Rodríguez², L. Flores.²

¹Dpto. Dermatopatología e Infecopatología. Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA). ²Wildvets. Veterinarios para la fauna salvaje.

15'00 h. 6ª SESIÓN: DISCUSIÓN DE PÓSTERS

Moderadores: M.I. Quiroga y M.A. Gómez

PATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

1. DISTRIBUCIÓN Y PROPAGACIÓN DE LA PROTEÍNA PRPSC EN SCRAPIE CAPRINO NATURAL.

Acín C., E. Monleón, M. Monzón, R. Bolea, A. Vargas, J.J. Badiola.

Centro de Investigación de Enfermedades Priónicas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

2. AUSENCIA DE INMUNOMARCAJE DE PrPres EN FOLÍCULOS LINFOIDES ECTÓPICOS INTRACRANEALES EN UN CASO DE ENCEFALITIS MONONUCLEAR CONCOMITANTE CON SCRAPIE ATÍPICO (TIPO NOR98) EN UNA OVEJA.

Vidal E.¹, R. Tortosa², C. Costa², J. Benavides³, O. Francino⁴, E. Sánchez⁴, V. Pérez³, M. Pumarola.^{1,2}

¹Laboratorio Priocat, CRESA, Universidad Autónoma de Barcelona. ²Banco de Tejidos Animales de Catalunya (BTAC), Departamento de Medicina y Cirugía animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona. ³Departamento de Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Universidad de León. ⁴Servei Veterinari de Genètica Molecular, Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona.

PATOLOGÍA DE RUMIANTES Y TOXICOLOGÍA

3. ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES: CAMBIOS EN LOS MACRÓFAGOS INTESTINALES.

Romero-Trejejo J.L.¹, P.J. Sánchez-Cordón², M. Pedrera¹, M.J. Bautista¹, M.A. Riscalde¹, J.C. Gómez-Villamandos.¹

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Dpto. de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

4. ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES: ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL DEL INTESTINO EN UN MODELO EXPERIMENTAL MURINO.

Romero-Trejejo J.L.¹, P.J. Sánchez-Cordón², M. Pedrera¹, M.J. Bautista¹, J.C. Gómez-Villamandos.¹

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Dpto. de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

5. CONTROL DEL MAEDI-VISNA OVINO: PRIMEROS REBAÑOS OFICIALMENTE CALIFICADOS.

Pérez M.¹, E. Biescas¹, X. de Andrés², I. Leginagoikoa³, E. Salazar¹, J.M. Malo⁴, A. Pérez⁴, S. Izquierdo⁴, J. Cancer⁴, E. Berriatua³, R. Reina², R. Bolea¹, D. de Andrés², R. Juste³, J. Gracia⁴, B. Amorena², J.J. Badiola¹, L. Luján.¹

¹Dpto. Patología Animal, Universidad de Zaragoza; ²UPNA, Pamplona; ³Neiker, Derio; ⁴Gobierno de Aragón.

6. EVOLUCIÓN Y EXPRESIÓN DE CITOQUINAS DE LAS POBLACIONES MACRÓFAGICAS PULMONARES DURANTE LA DIARREA VÍRICA BOVINA.

Da Silva Alexandre A.¹, P.J. Sánchez-Cordón², M. Pedrera¹, J.L. Romero-Trejejo¹, M.J. Bautista¹, J.C. Gómez-Villamandos.¹

¹Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. ² Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

7. CARACTERIZACIÓN DE LAS SUBPOBLACIONES DE LINFOCITOS T Y ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNE MEDIADA (Th1/Th2) EN EL ILEON DE TERNEROS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA.

Sánchez-Cordón P.J.², M. Pedrera¹, J.L. Romero-Treveje¹, A. Méndez¹, A.I. Raya¹, J.C. Gómez-Villamandos.¹

¹Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. ² Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

8. ESTUDIO DE LA DEPLECIÓN LINFOIDE Y DETECCIÓN DE ANTÍGENO EN EL ILEON DE TERNEROS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA.

Pedrera M.¹, P.J. Sánchez-Cordón², J.L. Romero-Treveje¹, A. da Silva Alexandre¹, M.A. Riscalde¹, J.C. Gómez-Villamandos.¹

¹Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. ² Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

9. EXPRESIÓN DE CITOQUINAS Y SU RELACIÓN CON LA APOPTOSIS DE LINFOCITOS EN EL ILEON DE TERNEROS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA.

Pedrera M.¹, P.J. Sánchez-Cordón², J.L. Romero-Treveje¹, M.A. Riscalde¹, A. da Silva Alexandre¹, J.C. Gómez-Villamandos.¹

¹Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. ² Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

10. DIARREA VÍRICA BOVINA: INFECCIÓN Y CAMBIOS MORFOLÓGICOS DE LAS CÉLULAS PRESENTADORAS DE ANTÍGENO EN ILEON.

Pedrera M.¹, J.L. Romero-Treveje¹, P.J. Sánchez-Cordón², M.J. Bautista¹, U. Dávila¹, J.C. Gómez-Villamandos.¹

¹Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. ² Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

11. PATOGENIA DE LA DVB: EVOLUCION DE LAS DIFERENTES POBLACIONES CELULARES DEL TIMO.

Raya M.¹, M.J. Bautista¹, J.L. Romero-Treveje¹, M. Pedrera¹, P.J. Sánchez-Cordón², J.C. Gómez-Villamandos.¹

¹Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. ² Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

12. ESTUDIO DE LA SEROPREVALENCIA DE DIARREA VÍRICA BOVINA (DVB) Y RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR) EN EL SUR ORIENTE DEL ECUADOR (PROVINCIA DE LOJA) POR MEDIO DE ENZYME LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY (ELISA) Y SU DISTRIBUCIÓN EPIDEMIOLÓGICA GEOESPACIAL.

Saa L.R.^{1,2}, J.C. Gómez², L.T. Guzmán¹, J. Tamay¹, R. Carrera¹, D.V. Jara.¹

¹ SA-Laboratorio de Servicios Agropecuarios-. Universidad Técnica Particular de Loja-Ecuador. ² Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica. Universidad de Córdoba

13. COMPARACIÓN DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO PARA LA DETECCIÓN DE LA INFECCION POR PESTIVIRUS OVINOS.

Estévez L., E. Minguijón, J.F. Barandika, A. Hurtado, G. Aduriz, I. Povedano, R.A. Juste, A.L. García-Pérez.

Dpto. Producción y Sanidad Animal. NEIKER-Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario. Berreaga 1, 48160 Derio, Vizcaya.

14. PAPEL DE LOS NEUTRÓFILOS EN UN MODELO DE INFECCIÓN INTRANASAL POR *Chlamydomphila abortus* EN RATÓN.

Buendía A.J.¹, L. Nicolás², N. Ortega², M.R. Caro², M.C. Gallego², C.M. Martínez¹, J. Sánchez¹, J.A. Navarro¹, J. Salinas.²

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

15. CAMBIOS ULTRAESTRUCTURALES DE LAS INCLUSIONES CLAMIDIALES INDUCIDOS POR LA VACUNACIÓN TRAS LA INFECCIÓN INTRANASAL CON *Chlamydomphila abortus* EN RATÓN.

Navarro J.A.¹, A.J. Buendía¹, N. Ortega², M.C. Gallego², C.M. Martínez¹, J. Sánchez¹, M.R. Caro², F. Cuello², J. Salinas.²

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

16. CUADROS LESIONALES DEL SÍNDROME DE DIARREA NEONATAL EN CORDEROS. UTILIZACIÓN DE LA ENDOTOXEMIA EN EL PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDAD.

García W.L.¹, L. Largo¹, S. Andrés², J. Sánchez², A. Jiménez², J. Rey³, J.M. Alonso³, F. López⁴, **L. Gómez.**¹

¹Histología y Anatomía Patológica, ²Unidad de Patología. Departamento de Medicina Animal. ³Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Uex. ⁴Junta de Extremadura.

17. CLASIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LAS LESIONES ASOCIADAS CON PARATUBERCULOSIS EN EL GAMO (*Dama dama*) EN ASTURIAS.

Balseiro A.¹, J.F. García Marín², P. Solano¹, A. Espí¹, J.M. Prieto.¹

¹Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario (SERIDA), Área de Sanidad Animal, Gijón. ²Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

18. DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE iNOS EN DISTINTOS TIPOS DE LESIONES GRANULOMATOSAS EN CASOS NATURALES Y EXPERIMENTALES DE PARATUBERCULOSIS.

Muñoz M., C. García-Pariente, L. Delgado, A. Verna, J.F. García-Marín, M.C. Ferreras, V. Pérez.
Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León.

19. LESIONES COMPATIBLES CON TUBERCULOSIS EN UN CORZO (*Capreolus capreolus*).

Balseiro A.¹, A. Oleaga², L. Delgado³, J.F. García Marín³, J.M. Prieto¹, C. Gortázar.²

¹Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario (SERIDA), Área de Sanidad Animal, Gijón. ²Instituto de Investigación de Recursos Cinegéticos (IREC), Ciudad Real. ³Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

20. UN CASO DE POSIBLE FUNGEMIA PRIMARIA DE ORIGEN ALIMENTARIO EN UN REBAÑO OVINO.

Salazar E.¹, M. Vila², G. Miranda³, M. Pérez¹, I. Galindo¹, E. Fantova³, J.J. Badiola¹, L. Luján.¹

¹Dpto. Patología Animal, Universidad de Zaragoza. ²SCLAS, Huesca. ³Carnes Oviaragón, Zaragoza.

21. ESTUDIO PARASITOLÓGICO Y PATOLÓGICO DE CABRAS INMUNIZADAS CON ANTÍGENO RECOMBINANTE TIOREDOXINA PEROXIDASA E INFECTADAS CON *Fasciola hepática*.

Mendes R.E.¹, A. Pérez-Écija¹, L. Buffoni², R. Zafra¹, A. Martínez-Moreno², F.J. Martínez-Moreno², S. Martínez-Cruz², J. Pérez.¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Sanidad Animal (Parasitología). Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

22. ESTUDIO PARASITOLÓGICO Y PATOLÓGICO DE CABRAS INMUNIZADAS CON CATEPSINA L1 RECOMBINANTE E INFECTADAS CON *Fasciola hepática*.

Pérez-Écija, R.A.¹, R. Zafra¹, L. Bufonni², R.E. Mendes¹, A. Martínez-Moreno², S. Martínez-Cruz², F.J. Martínez-Moreno², J. Pérez.¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, ²Dpto. Sanidad Animal (Parasitología), Facultad de Veterinaria de Córdoba.

23. ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE HÍGADO Y NÓDULOS LINFÁTICOS HEPÁTICOS EN CABRAS INMUNIZADAS CON UN PÉPTIDO SINTÉTICO DEL ANTÍGENO SM14 E INFECTADAS CON *F. hepática*.

Zafra R.¹, J. Pérez¹, R.A. Pérez-Ecija¹, L. Buffoni², F.J. Martínez-Moreno², I. Acosta², A. Méndez¹, A. Martínez-Moreno.²

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología). Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

**24. ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE HÍGADO Y NÓDULOS LINFÁTICOS HE-
PÁTICOS EN CABRAS INMUNIZADAS CON GLUTATION-S-TRANFERASA E INFECCIONADAS CON *F. hepatica*.**

Zafra R.¹, R.A. Pérez-Ecija¹, L. Buffoni², A. Martínez-Moreno², F.J. Martínez-Moreno², E. Martínez³, E. Mozos¹, J. Pérez.¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología). ³Dpto. Bioquímica y Biología Celular. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

25. MALFORMACIÓN OCCIPITO-ATLANTO-AXIAL EN UNA CABRA MURCIANO-GRANADINA.

Seva J.L., S. Gómez.

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

26. INTOXICACIÓN POR CLOROFACINONA EN PALOMAS: RELACIÓN DE LAS LESIONES CON EL PLEXO VASCULAR CERVICAL.

Sarabia J.¹, W. Siqueira¹, R. Mateo², I. Sánchez², E. Rollán¹, M. Pizarro.¹

¹Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Fac. Veterinaria, Univ. Complutense, Madrid. ²Instituto de Investigación de Recursos Cinegéticos, Universidad de Castilla la Mancha, Ciudad Real.

27. DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE INTOXICACIÓN POR ALCALOIDES EN EQUINOS.

Vázquez E.¹, D. Sardón¹, A. Sánchez¹, A. Calvo¹, J. Zilberschtein.²

¹Anatomía Patológica. Hospital Clínico Veterinario. UAX. ²Servicio de Cirugía. UM.

NEOPLASIAS Y PATOLOGÍA CLÍNICA

28. CARCINOMA ADRENOCORTICAL ASOCIADO A MUCOCELE DE VESÍCULA BILIAR EN PERRO.

Andrada M.¹, E. Sierra¹, A. Marcaccini², A. Espinosa de los Monteros¹, O. Quesada¹, P. Herráez.¹

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica Veterinaria. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Cátedra de Histología II y Embriología Especial. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Rosario.

29. TIMOLIPOMA EN UN PERRO.

Ramírez G.A.¹, B. García¹, G. Spattini², J. Altimira¹, M. Vilafranca.¹

¹Servicio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario HISTOVET, Barcelona, España. ²Clínica Veterinaria Castellarano, Reggio Emilia, Italia.

30. LINFOMA INTRAVASCULAR AFECTANDO AL SNC: ESTUDIO DE DOS CASOS EN PERRO.

Domènech A., A. Serafin, C. Costa, S. Ródenas, S. Añor, D. Fondevila, R. Rabanal.

Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universitat Autònoma de Barcelona.

31. MELANOMA UVEAL CANINO CON EXTENSIÓN A SISTEMA NERVIOSO EN UN PERRO.

Raya A.I.¹, A. Galán², J. Gómez-Laguna¹, Y. Millán¹, L. Carrasco¹, E.M. Martín-Suárez², J.M. Molleda² J. Martín de las Mulas.¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

32. TUMOR NEUROECTODERMAL PRIMITIVO EN MEDULA ESPINAL: CASO CLÍNICO.

Durán M.E.¹, L. Ferrando³, V. Vieitez², A. Gutiérrez², N. Pastor², L.J. Ezquerra.¹

¹Dpto. Medicina Animal. ²Hospital Clínico Veterinario. Facultad De Veterinaria. Universidad De Extremadura. ³Servicio De Anatomía Patológica. Hospital San Pedro De Alcántara. Cáceres.

33. CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DE UN TUMOR CON COMPONENTES EPITELIALES Y MELANOCÍTICOS EN UN PERRO.

Martínez C.M.¹, A.J. Buendía¹, J. Sánchez¹, G. Ramírez², B. García², J.R. Pedregosa³ J.A. Navarro.¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ²Histovet. St. Quirze del Vallés (Barcelona). ³Hospital Veterinario Al Sur. Granada.

34. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INMUNOHISTOQUÍMICO ENTRE EL HISTIOCIOMA, LA HISTIOCITOSIS CUTÁNEA Y DERMATITIS DIFUSAS CRÓNICAS: ESTUDIO PRELIMINAR.

Martínez C.M.¹, A.J. Buendía¹, J. Sánchez¹, J. Altimira², M. Vilafranca², J.A. Navarro,¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ²Histovet, St. Quirze del Vallés (Barcelona).

35. CÉLULAS CEBADAS EN SARCOMAS CANINOS: DESCRIPCIÓN DE 2 CASOS.

Gómez-Laguna I.¹, M.J. Bautista¹, Y. Millán¹, A.I. Raya¹, V. Domingo², J. Martín de las Mulas.¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Clínica Veterinaria Recuerda. Granada.

36. DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE SARCOMA SINOVIAL EN PERRO.

Sardón D.¹, A. Calvo¹, M. Clemente¹, M.S. de la Fuente¹, A. Soutullo², F. Vazquez.¹

¹Anatomía Patológica. ²Servicio de Cirugía. Hospital Clínico Veterinario. Universidad Alfonso X el Sabio.

37. SARCOMA HISTIOCÍTICO MAMARIO EN UNA GATA.**Martínez C.M.¹, J.I. Seva¹, F.J. Pallarés¹, J. Talavera², M.J. Fernández del Palacio², A. Agut², J. Sánchez.¹**¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.**38. LEIOMIOFIBROMA DE CUELLO UTERINO EN UNA CERDA DE CEBO. Sánchez P, JI Seva, F.J. Pallarés, M.A. Gómez, A. Bernabé.**

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

39. TUMOR OVÁRICO EN UN YEGUA DE PURA RAZA ESPAÑOLA.**Vázquez E.¹, D. Sardón¹, A. Sánchez¹, I. Herruzo¹, A. Torres¹, E. García.²**¹Anatomía Patológica. ²Servicio de Cirugía. Hospital Clínico Veterinario. UAX.**40. ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICO DE FORMAS DE SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA EN LA LEISHMANIOSIS EXPERIMENTAL CANINA POR *L. infantum*.****Carcelén J.¹, V. Iniesta¹, J. Fernández-Cotrina¹, I. Monroy¹, V. Baz¹, P. Parra², L. Largo², W.L. García², C. Gómez Nieto¹, L. Gómez-Gordo.²**¹Unidad de Parasitología. Departamento de Sanidad Animal. ²Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Cáceres.**41. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN UN CABALLO****Castaño M., A. Rodríguez, M. Pizarro, M. González, I. de Santiago, J.F. Micheloud, M. Rodríguez, J. Goyoaga**

Hospital Clínico Veterinario. Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. UCM.

42. METÁSTASIS CÁLCICAS MULTIORGÁNICAS EN UN POTRO CON RODOCOCOSIS.**Ruiz de León M.A., M. González, A. Rodríguez, M. Pizarro, M. Rodríguez, M. Castaño.**

Hospital Clínico Veterinario. Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. UCM.

PATOLOGÍA PORCINA Y DE PRODUCCIÓN**43. HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS DE TRES SUBTIPOS DE INFLUENZA PORCINA CIRCULANTES EN ESPAÑA.****Benito A.¹, M.A. Martín², M. Castaño¹, G. del Real², A. Rodríguez.¹**¹Servicio de Anatomía Patológica. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad Veterinaria. UCM. Madrid. ²Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA), INIA, Valdeolmos, Madrid.**44. ENSAYO PRELIMINAR DE LA INMUNOPATOGENIA DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO.****Gómez-Laguna J.¹, F.J. Salguero², A.M. González-Guirado², A. Robles², L. Carrasco.¹**¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²CISA-INIA.

45. ESTUDIO DE LA APOPTOSIS DE LINFOCITOS EN LA PESTE PORCINA CLÁSICA MEDIANTE LA DETECCIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LAS CASPASAS 8 Y 3 ACTIVADAS.

Méndez M.¹, U. Dávila¹, J.L. Romero-Trejejo¹, M. Pedrera, J.C. Gómez-Villamandos¹, P.J. Sánchez-Cordón.²

¹Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. ²Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

46. ESTUDIO DE UN CASO DE MENINGOENCEFALÍTIS TUBERCULOSA EN UN JABALÍ JOVEN.

García W.L.¹, L. Largo¹, A. García², P. Fernández², A. Parra², J. Hermoso de Mendoza², L. Gómez.¹

¹Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal. ²Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Uex.

47. OXALOSIS RENAL EN CERDO.

Gómez-Laguna J.¹, A.I. Raya¹, J. Velasco², P. Ahumada¹, I. Barranco¹, Y. Millán¹, L. Carrasco.¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Zootecnia-Análisis Clínicos Veterinarios S.L.

48. MORTALIDAD “NORMAL” DE GALLINAS EN UN LOTE DE REPRODUCTORES PESADOS DURANTE LA ETAPA DE PRODUCCIÓN.

Sarabia J.¹, W. Siqueira¹, J.C. Abad², P. Casanovas³, M. Pizarro.¹

¹Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Fac. Veterinaria, Univ. Complutense Madrid. ²COBB Española S.A., Alcalá de Henares, Madrid. ³COBB Europe, Colchester, Essex, UK.

49. ESPECTRO ANATOMOPATOLÓGICO ASOCIADO A MAMITIS CRÓNICAS DE ORIGEN ESTAFILOCÓCICO EN LA ESPECIE CUNÍCOLA.

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

Departamento de Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud, Universidad Cardenal Herrera-CEU.

PATOLOGÍA DE ANIMALES EXÓTICOS Y SILVESTRES

50. DETERMINACIÓN DE LA EDAD EN EL VISÓN EUROPEO (*Mustela lutreola*) Y AMERICANO (*Mustela vison*) A PARTIR DEL CEMENTO DENTARIO.

Ferreras M.C.¹, L. Delgado¹, J. Benavides¹, C. García-Pariente¹, V. Pérez¹, J.C. Ceña², D. Sánchez-Migallón³, J.F. García-Marín.¹

¹Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León. ²Ingeniero Técnico Forestal. Logroño (La Rioja). ³Licenciado en Veterinaria. Louisiana State University (USA).

51. TUBERCULOSIS EN BABUÍNO (*Papio spp*). ESTUDIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO DE 4 CASOS DESENCADENADOS POR ESTRÉS.

García N.¹, G. Ramis¹, F.J. Pallares², J.I. Seva², S. Gómez², L. Martínez-Alarcón¹, A. Muñoz.¹

¹Departamento de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30071 Murcia. ²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30071 Murcia.

52. ESTUDIO DE LA REACCIÓN CRUZADA DE UN PANEL DE ANTICUERPOS MONOCLONALES FRENTE A CITOQUINAS HUMANAS Y BOVINAS EN TEJIDOS DE CETÁCEOS.

Jaber J.R.¹, J. Pérez ², M. Arbelo ¹, R. Zafra², A. Godinho¹, P. Herráez¹, A. Espinosa de los Monteros¹, A. Fernández.¹

¹Unidad de Histología y Patología, Instituto de Sanidad Animal (IUSA), Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

53. VARAMIENTOS EN TORTUGA BOBA (*Caretta caretta*) DEBIDO A PATOLOGÍAS DE LAS GLÁNDULAS EXCRETORAS DE SAL.

Orós J.¹, M. Andrada¹, P. Calabuig², G. Valentín¹, M.R. Hidalgo¹, A. Arencibia.¹

¹Facultad de Veterinaria ULPGC, Trasmontaña s/n, 35413 Arucas (Las Palmas); ²Centro de Recuperación de Fauna Silvestre de Tafira (Cabildo de Gran Canaria), 35017 Tafira Baja, Las Palmas de Gran Canaria.

54. ESTUDIO MORFOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LAS FOSETAS LABIALES EN *Python regius*.

Ruiz J., C.R. Jiménez, R. Zafra, J. Pérez, E. Mozos.

Dpt. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

55. ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN CELULAR DEL BAZO DE JUVENILES DE PEJERREY (*Odontesthes bonariensis*).

Vigliano F.A.¹, R. Bermúdez², J.M. Nieto², M.I. Quiroga.²

¹Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. ²Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, España.

56. CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL SISTEMA NEUROENDOCRINO EN EL TRACTO DIGESTIVO DEL RODABALLO (*Psetta maxima L.*).

Bermúdez R.^{1,2}, D.L. Faílde¹, A.P. Losada¹, G. Bosi³, C. Domeneghini³, J.M. Nieto¹, M.I. Quiroga.¹

¹Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias. ²Hospital Clínico Veterinario Rof Codina, Facultad de Veterinaria de Lugo, USC. ³Dpto. di Scienze e Technologie Veterinarie per la Sicurezza Alimentare, Università di Milano, Italia.

RESÚMENES DE PONENCIAS

NEUROPATOLOGÍA: DE LA HISTOPATOLOGÍA AL DIAGNÓSTICO NEUROPATOLÓGICO

Dr. Martí Pumarola i Batlle

Departamento de Medicina y Cirugía Animales. Facultad de Veterinaria. Universitat Autònoma de Barcelona

Email: marti.pumarola@uab.cat

El diagnóstico neuropatológico se fundamenta en los cambios observados en las diferentes poblaciones celulares que conforman el tejido nervioso: neuronas y células gliales. Además hay que valorar otros componentes tisulares como la matriz extracelular, los vasos sanguíneos y las meninges. En esta presentación repasaremos las lesiones básicas que se detectan con mayor frecuencia en el tejido nervioso. En una segunda parte presentaremos su aplicación al diagnóstico histopatológico mediante la discusión de casos neuropatológicos en diferentes especies animales.

NEURONA

- **Despoblamiento neuronal:** apreciable si supera el 30%. Se acompaña de astrogliosis.
- **Degeneración neuronal,** normal en animales jóvenes (50% de las neuronas desarrolladas degeneran a lo largo de la vida fetal). Retracción del cuerpo neuronal, basofilia difusa del citoplasma, picnosis e hipercromasia nuclear. Ej. pérdida de facultades con la edad, procesos degenerativos progresivos, etc.
- **Cromatolisis,** desaparición reversible de los gránulos de Nissl. Puede ser el aspecto normal de algunos núcleos encefálicos ej. N. V p.c. mesencefálico.

Tipos:

- C. central, cambio retrógrado debido, en general, a una lesión axonal de la neurona motora inferior. También se da en: excitación eléctrica prolongada (Tétanos), intoxicación por Talio, virosis, deficiencia en Cu, etc.
Presenta: abultamiento celular, desaparición de los gránulos de Nissl y aumento de tamaño del núcleo que se desplaza a la periferia del pericarion; liberación de

sinapsis y satelitosis astrocitaria; incremento en la síntesis de ARN y proteínas. Es un proceso rápido (24h) y la recuperación puede durar hasta una semana.

- C. periférica, gránulos escasos y perinucleares. Es una fase previa a la muerte o el inicio de la recuperación.

- **Necrosis licuefactiva (Malacia)**, con cromatolisis completa, desaparición de las neurofibrillas, núcleo excéntrico, fragmentado y picnótico, y citoplasma vacuolado e hinchado. Se presenta en las intoxicaciones e infecciones sistémicas.
- **Hinchamiento neuronal agudo**, parecido al anterior pero les neurofibrillas no se alteran y el núcleo aparece vesiculado y marginado, pero intacto.
- **Lesión neuronal isquémica**, se caracteriza por una retracción neuronal, citoplasma acidófilo uniforme y denso con desaparición de los gránulos de Nissl; núcleo picnótico, oscuro, y nucleolo acidófilo. Las áreas perineuronal y perivascular aparecen vacuolizadas debido al hinchamiento de los astrocitos. Se presenta en: traumatismos, intoxicación por organomercuriales, epilepsia, hipoxia e hipoglucemia. Las zonas más sensibles son: láminas media y profunda del córtex cerebral y *gyrus dentatus* del hipocampo. Acaba con la necrosis neuronal.
- **Neuronofagia**, fagocitosis secundaria de neuronas a cargo de macrófagos (Microglía) o de otras células con actividad fagocitaria (astrocitos).
- **Vacuolización citoplasmática:**
 - fina, microvacuolización, al inicio de la isquemia
 - pocas y grandes, en las encefalopatías espongiiformes
 - pequeñas y numerosas en las encefalitis virales
 - aparece durante la cromatolisis y en las alteraciones lisosomales
- **Cuerpos de Lafora**, observados en las virosis y en la epilepsia. Son inclusiones globulares basófilas de mucopolisacáridos en el citoplasma de las dendritas.
- **Cuerpos de Hirano**, estructuras bastoniformes eosinofílicas. M.E: filamentos organizados. Descritos en el Kuru, Creutzfeldt-Jakob, Alzheimer, Pick
- **Almacenamiento de:**
 - Neuromelanina, a veces observable macroscópicamente. Típico de animales viejos aunque hay zonas en las que se acumula de forma normal: *Substantia nigra* y *Locus ceruleus*, N. motor dorsal del vago, techo del IV ventrículo.
 - Lipofucsina, corresponden a cuerpos residuales de lisosomas que la neurona no puede eliminar. Se presenta en animales viejos en el N. olivar inferior, N. dentado, ganglios de la raíz dorsal y células del asta anterior medular. Aumenta en: déficit de Vit. E, demencia senil, enfermedad de Alzheimer, intoxicación por *Phalaris tuberosa* (oveja).
 - Neurolipidosis, acúmulo difuso de productos lipídicos anómalos debido a una alteración enzimática intraneuronal. Necesitaremos una tinción especial para su identificación (gangliósidos, esfingomielina, etc.)
 - Neuronas mineralizadas o incrustadas (Fe, sales de Ca y P), en zonas de contusión, infarto y hemorragia.
 - Cuerpos de inclusión virales: IC (Rabia), IN (Herpes) o mixtos (Myxovirus).

- **Alteraciones axonales:**
 - degeneración Walleriana
 - atrofia axonal a consecuencia de la atrofia neuronal
 - Torpedo, dilatación del segmento inicial del axón de las células de Purkinje debido a un acúmulo de neurofilamentos. Se presenta con la edad. También debido a degeneración cerebelar.
 - Esferoide, dilatación o hinchamiento axonal: deficiencia de Vit. E, intoxicación por cianuro, anoxia, etc.
 - puede iniciarse la degeneración axonal y el pericarion aparecer normal ex. axonopatías distales, déficit de Vit. E.

ASTROCITO

- **Edema intracelular astrocítico**, su función como transportador de iones y líquidos hace que se hinche rápidamente ante las discirculaciones. En la hipoxia presenta espongiosis citoplasmática (perivascular y perineuronal).
- **Gliosis**, proliferación de las células gliales con predominio de astrocitos. Es una reacción astrocitaria en la zona agredida. Puede ser:
 - hiperplásica, aumento del número por mitosis
 - hipertrófica, con producción de filamentos gliales e incremento de su tamaño. Acompañan a la degeneración de las neuronas y de las vainas de mielina. Según el agente etiológico:
 - Procesos degenerativos y crónicos: Gliosis fibrilar, por aumento de fibras y por lo tanto de prolongaciones; el núcleo es hiper cromático; su tamaño se mantiene. Con la edad se produce gliosis fibrilar subependimaria y subpial.
 - Procesos destructivos (traumatismos, necrosis, infarto): Gliosis protoplasmática, con hipertrofia del núcleo y del citoplasma; pueden aparecer núcleos dobles (mitosis?).
 - Gemistocito, astrocito que acumula material eosinófilo en su citoplasma
 - Astrocito tipo I de Alzheimer, célula gigante con procesos cortos, citoplasma eosinófilo y a veces multinucleada.
- **Clasmatodendrosis** o necrosis celular, pérdida de prolongaciones, hinchamiento del citoplasma y picnosis nuclear (glia ameboides de Alzheimer). Se presenta en procesos de curso lento (isquemia, anoxia) y en las infecciones virales.
- **Astrocito tipo II de Alzheimer**, asociado al síndrome hepatocerebral y a insuficiencias hepáticas. Es un astrocito con un gran núcleo (hasta 15-20 μ), lobulado y pálido (la cromatina no se tiñe).
- **Almacenamiento de:**
 - * lipofucsina: animales viejos
 - * neurolípidos: enfermedades por déficits enzimáticos

- * cuerpos de inclusión: virosis, en la intoxicación por Pb aparecen inclusiones IN eosinofílicas
- * hemosiderina: hemorragias

OLIGODENDROCITO

- **degeneración walleriana**, mielinización
- **tumefacción o hinchamiento**, estado agonal o postmortem
- **degeneración mucoide**, acúmulos mucoides perinucleares. En problemas de desmielinización y Tumores.
- **Satelitosis**, acúmulo de oligodendrocitos rodeando el pericarion neuronal. Típico de las capas más profundas de la corteza. No confundir con neuronofagia.
- **disminución del número** en procesos desmielinizantes
- **almacenamiento de:**
 - material lipídico: procesos degenerativos
 - cuerpos de inclusión: virosis

MICROGLIA

- **hipertrofia**, ante una agresión. Núcleo menos cromático y grande, citoplasma pálido. En las virosis adopta una morfología aplanada.
- **proliferación**, acompaña a la hipertrofia. Mitosis. Puede ser focal o difusa.
- **células de Gitter o corpúsculos granulares**, microglia que ha fagocitado gran cantidad de lípidos. Abundantes en las desmielinizaciones o en las discíclias (acúmulo de Fe).
- **nódulos de neuronofagia**, acúmulos de microglia asociados a la destrucción aguda de células nerviosas (virosis).

LA MATRIZ EXTRACELULAR (MEC)

En el encéfalo adulto se encuentran materiales de la MEC en los espacios intercelulares, entre neuronas y células de la glia. Las redes perineuronales fueron descritas por Cajal (1890) como unas estructuras reticulares en la superficie de los cuerpos neuronales y de las dendritas proximales. Los componentes de la MEC incluyen diferentes tipos de proteoglicanos (PGs), especialmente lecticanos (versicano, brevicano, neurocano), ácido hialurónico y glicoproteínas como la tenascina-R. Los PGs tienen un papel esencial en muchas funciones celulares: neurogénesis y gliogénesis, supervivencia neuronal, adhesión, migración, crecimiento neuronal y axonal, plasticidad sináptica y diferenciación celular.

LOS VASOS

- **fibrosis perivascular**, en el envejecimiento
- **calcificación** de la pared
- **amiloidosis vascular**, procesos neurodegenerativos
- **vasculitis**, en enfermedades infecciosas (PIF, Leishmaniosis) y autoinmunes

CIRCOVIROSIS PORCINA... 10 AÑOS DESPUÉS!

Dr. Mariano Domingo, Dr. Joaquim Segalés

Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA) – Departament de Sanitat Animal i d'Anatomia Animals, Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

La circovirus porcina (CP, o *postweaning multisystemic wasting syndrome*, PMWS, en inglés) fue diagnosticada por primera vez en España en Mayo de 1997. Una serie de “casualidades” permitieron este diagnóstico, incluyendo una participación en el congreso de la *American Association of Swine Practitioners* de ese año, una visita del Dr. Scott Dee (Universidad de Minnesota) a granjas del centro de España y la visita del Dr. Kenneth Latimer (Universidad de Georgia), especialista en enfermedades de aves salvajes, a nuestro laboratorio. Todo ello supuso el diagnóstico de esa nueva enfermedad, la CP, en dos cerdos y el inicio de una línea de investigación en esta enfermedad que continua a día de hoy. Durante estos 10 años ha habido tiempo para todo: sorpresa ante una nueva enfermedad, curiosidad científica para ir más allá en su conocimiento, rechazo frontal de la etiología de la misma (o “como puede un agente infeccioso ubicuo ser causa de enfermedad?”), etc. No obstante, el paso del tiempo usualmente permite poner las cosas en su sitio, de manera que a día de hoy existe un consenso a nivel mundial de que la CP debe considerarse como una enfermedad multifactorial en la cual circovirus porcino tipo 2 (PCV2) es el agente infeccioso esencial y necesario para que ésta se presente.

De hecho, PCV2 ha sido hallado en todos los países donde se ha buscado, sea en el cerdo doméstico o bien en el jabalí, y estudios retrospectivos han demostrado que PCV2 lleva siendo un agente ubicuo desde hace muchos años (las fechas que se barajan, finales de los 60 y principios de los 70 corresponden a los sueros más antiguos disponibles en los distintos laboratorios mundiales). Es por ello que, actualmente, se acepta que la CP no es ni una enfermedad nueva ni PCV2 un virus nuevo. Quizás la gran pregunta que se debería aclarar es porqué una situación previa a mediados de los años 90 caracterizada por la existencia de casos esporádicos de esta enfermedad (desconocida entonces) pasó a una presentación epizootica casi mundial con graves pérdidas económicas para el sector productivo porcino.

Actualmente se considera que PCV2 está involucrado en la presentación de múltiples procesos clínico-patológicos, los cuales han sido recogidos bajo las siglas PCVD (*porcine circovirus diseases* o enfermedades asociadas a la infección por circovirus porcino tipo 2). Además del

PMWS, se consideran PCVDs o entidades patológicas donde PCV2 puede jugar un papel significativo a enfermedad reproductiva, síndrome de dermatitis y nefropatía porcino, neumonía proliferativa necrotizante y complejo respiratorio porcino. Inicialmente se postuló la posibilidad de que la mioclonía congénita (trémor congénito tipo AII) pudiera también estar asociada causalmente a PCV2, pero a día de hoy existen evidencias de que aparentemente no es el caso.

También es importante recalcar que desde 1998 se ha evolucionado de forma muy importante en relación con el conocimiento de PCV2 y las enfermedades con las que se asocian, y de aquella impresión inicial, entre los años 1999-2002, de que PCV2 “lo causaba prácticamente todo”, se ha pasado a una situación más crítica, balanceada y más próxima a la realidad.

Es por ello que el objetivo del presente resumen es ahondar en aquellas novedades de mayor importancia en relación al conocimiento de PCV2 y la CP.

2. PCV2, EL VIRUS

Probablemente han sido dos los hallazgos y/o discusiones recientes más significativos/as sobre PCV2.

La primera tiene que ver con las proteínas que genera el virus. De hecho, a pesar de que se le reconocen 6 fragmentos de lectura abiertos (*open reading frames*, ORFs) en el genoma, solamente dos eran reconocidos por codificar proteínas víricas. El ORF1 codifica dos proteínas involucradas en la replicación del virus, Rep y Rep' (versión truncada de la proteína Rep), y el ORF2 codifica la proteína de la cápside, Cap. Recientemente se ha demostrado que un tercer ORF, llamado ORF3, codifica una proteína no esencial para la replicación del virus, la cuál se encuentra involucrada en apoptosis (demostrado *in vitro*, en cultivos celulares de PK-15, e *in vivo*, en ratones). El papel concreto que esta proteína tenga en la patogenia de la enfermedad o en la biología del virus es aún desconocido, pero un estudio realizado en ratones apunta a que las lesiones de depleción linfocitaria e inflamación granulomatosa en los órganos linfoides podrían estar asociadas al efecto de esta proteína.

El segundo punto que más ha centrado la discusión en relación al virus es la posibilidad de que existan distintas cepas de PCV2 con distinto grado de patogenicidad *in vivo*. Si ello fuera cierto, podría explicar algunos de los interrogantes que a día de hoy se mantienen en relación a la epidemiología de la infección por este virus. La propagación de cepas víricas más patógenas permitiría explicar la eclosión mundial, continental, nacional o regional de las PCVD. Existen dos estudios que apuntan hacia esta dirección. Uno de ellos corresponde a un estudio epidemiológico realizado en Canadá, en el cuál, a partir de 2004 (inicio de la epizootia de circovirus porcino en este país), se detecta con mayor frecuencia una cepa con un patrón electroforético concreto (por *restriction fragment length polymorphism*, RFLP) asociado a los casos de enfermedad graves. El segundo estudio, de tipo experimental, permitió detectar grados lesionales distintos en cerdos infectados con dos cepas de PCV2, teóricamente de baja y alta virulencia (aisladas de granjas sin y con circovirus porcino); no obstante, en ningún caso se generó enfermedad clínica en los animales experimentalmente inoculados.

La controversia en relación a la posible distinta patogenicidad de las cepas de PCV2 viene aportada por estudios de biología molecular y filogenéticos. Las distintas cepas de PCV2 presentan una homología nucleotídica del genoma completo superior al 94%, lo que indica una similitud muy grande entre los distintos aislados a nivel mundial. Estudios filogenéticos

realizados en Francia y Holanda mostraron que aparentemente no existía un marcador de virulencia en el genoma del virus, dado que cepas prácticamente iguales genéticamente se podían aislar de granjas con y sin circovirus porcino. Por otro lado, un estudio experimental ha demostrado que una cepa de PCV2 procedente de un cerdo sano de un país que al momento de aislamiento del virus no había descrito casos de circovirus porcino (Suecia) es capaz de generar enfermedad en condiciones experimentales (con un modelo de co-infección con parvovirus porcino). Por tanto, a raíz de este trabajo, se concluyó que, probablemente, cualquier cepa de PCV2, en las condiciones adecuadas, es capaz potencialmente de producir circovirus porcino.

Definitivamente, la posible variedad en patogenicidad entre cepas de PCV2 es aún un tema abierto y de amplio debate, que probablemente se dirimirá en los próximos años.

3. CIRCOVIROSIS PORCINA, LA ENFERMEDAD

A día de hoy existen relativamente pocas novedades en relación a la CP. Se trata de la PCVD más documentada, y actualmente se acepta que la circovirus porcino es una enfermedad multifactorial donde la participación de PCV2 es estrictamente necesaria, pero no suficiente en la mayoría de los casos. Ello implicaría que existen otros factores que favorecen el desencadenamiento, modulación y/o protección frente a la circovirus porcino.

Desde el punto de vista epidemiológico solamente algunos de estos factores han sido demostrados, y no siempre en todos los estudios (existencia de datos contradictorios), como factores significativos. Entre ellos cabe destacar:

- Concomitancia de otras infecciones víricas
- Estimulación del sistema inmune en cerdos infectados con PCV2 (incluye el efecto de ciertos adyuvantes vacunales, especialmente oleosos)
- Estado de infección de la cerda frente a PCV2 al parto
- Nivel de anticuerpos de la cerda frente a PCV2 al parto

El resto de factores o efectos corresponderían a situaciones que modifican, por bien o por mal, desde el punto de vista natural o experimental, la situación final de enfermedad en granja. También se han descrito datos contradictorios a este nivel. Entre ellos se destaca:

- Medidas de manejo
- Nutrición
- Vacunación frente a PCV2
- “Suero-terapia”
- Efecto de la genética del cerdo
- Cepa de PCV2

De hecho, la mayoría de los puntos aquí citados tienen una implicación directa o indirecta con el sistema inmune de los cerdos. Por tanto, es de esperar que en los próximos años se dedique un marcado interés científico para el estudio de la respuesta inmune del cerdo frente a la infección por PCV2.

De entre los factores comentados, la estimulación del sistema inmune, la vacunación frente a PCV2, el efecto de la genética y la cepa de PCV2 (discutido en el apartado del virus), sean probablemente los factores más estudiados o discutidos en los últimos años.

La “hipótesis de la inmuno-estimulación” para el desencadenamiento de la circovirus porcina ha sido demostrada en algunos estudios experimentales (especialmente en cerdos gnotobióticos) y de campo, pero otros estudios no la han confirmado. Por tanto, a pesar de la controversia, existen razones suficientemente poderosas como para pensar que, en ciertas circunstancias, la activación del sistema inmune a través de vacunas, productos estimuladores del sistema inmune u otras situaciones, podría suponer una potenciación de la circovirus porcina en cerdos infectados con PCV2. Es por ello que se recomendaría a veterinarios y granjeros que consideren la determinación aproximada del momento de infección por PCV2 para así, en aquellos casos donde la circovirus porcina sea significativa, se pueda re-evaluar el momento óptimo de aplicación de productos vacunales. Lógicamente, en ningún caso se recomienda que, ante una situación de circovirus porcina, se retire la aplicación de productos vacunales que se usan en la granja y cuya retirada pueda suponer un problema aún más grave que el que implica la circovirus porcina.

Desde el punto de vista vacunal, se han desarrollado algunas estrategias vacunales frente a PCV2 desde el punto de vista experimental, que incluyen: vacunas inactivadas, recombinantes, DNA y basadas en clones infecciosos. Todas ellas han mostrado cierto efecto protector, sea a través de la disminución de la intensidad de las lesiones linfoides características de la circovirus porcina o bien por la disminución del número de animales que sufren enfermedad, una vez desafiados con cepas de campo de PCV2. Actualmente existen al menos dos vacunas inactivadas frente a PCV2, una de aplicación en cerdas (basada en un virus aislado en Canadá en 1998) y otra de aplicación en lechones de destete (basada en un virus quimera que incluye la ORF2 de PCV2 y el resto de genoma de PCV1). Habrá que analizar próximamente la eficacia real de éstos u otros potenciales productos vacunales en condiciones de campo.

En relación al efecto de la genética, ello parte de observaciones de granjeros y veterinarios que constataron empíricamente que ciertas líneas genéticas, especialmente en relación al verraco, se asociaban a mayores o menores incidencias de circovirus porcina en transición y engorde. No obstante, a día de hoy existe muy poca información científica contrastada en relación a este tema, aunque es bastante improbable que una raza específica pueda ser identificada como intrínsecamente resistente a la circovirus porcina. Los pocos estudios contrastados serían los siguientes:

- En España (estudio de campo): Confirmación de la existencia de un efecto significativo de la línea genética paterna sobre la mortalidad post-destete y la circovirus porcina; este efecto se asoció aparentemente a la línea genética concreta utilizada en las granjas de estudio y no a una raza en concreto.
- En Francia (estudio de campo): No se confirmó que la raza Pietrain en el verraco produzca un efecto protector en relación al desarrollo de la circovirus porcina. No obstante, debe entenderse como la línea Pietrain concreta utilizada en el estudio.
- En Estados Unidos (estudio experimental): Cerdos de raza Landrace mostraron mayor intensidad lesional en órganos linfoides que cerdos de razas Duroc o Large White, frente al desafío con PCV2.

Por tanto, los datos disponibles indican que existe un efecto asociado a la genética de los cerdos en relación al desarrollo de la circovirus porcina. No obstante, este efecto no ha sido aún esclarecido ni precisado. Desde el punto de vista práctico, y siempre que ello sea posible, se sugeriría el cambio de la línea genética paterna como posible efecto de paliación de la enfermedad en una granja con graves problemas de circovirus porcina.

Otro punto de interés reciente (aunque continúa siendo debatido desde el inicio del conocimiento de la circovirus porcina), es el diagnóstico de la enfermedad. Se considera que un cerdo o un grupo de cerdos sufren CP cuando se cumplen tres criterios diagnósticos: 1) sintomatología clínica dominada por retraso en el crecimiento y desmedro, frecuentemente con disnea e incremento de tamaño de los linfonodos inguinales superficiales, 2) presencia de lesiones microscópicas características en los órganos linfoides: depleción linfocitaria conjuntamente con infiltración histiocitaria (granulomatosa), y con presencia variable de células gigantes multinucleadas y cuerpos de inclusión intracitoplásmicos de PCV2, y 3) detección de PCV2 en las lesiones de los tejidos linfoides de los cerdos afectados a través de una técnica de detección del virus que permita correlacionar la cantidad de virus con la intensidad de las lesiones.

No obstante, actualmente se sabe que casos individuales de circovirus porcina se dan en granjas donde esta enfermedad es un problema significativo, con elevada mortalidad post-destete, pero también en granjas con datos productivos muy buenos y baja mortalidad en transición y engorde. Por tanto, a pesar de que los criterios diagnósticos individuales son estrictamente necesarios para el establecimiento del diagnóstico de CP, también se necesita una definición de la enfermedad en el contexto de granja entendida como el conjunto de los animales. Es por ello que se han realizado distintos esfuerzos para establecer una definición diagnóstica de la circovirus porcina a nivel de granja, y se consideran dos grandes criterios diagnósticos:

1. Proceso clínico caracterizado por un incremento significativo del porcentaje de mortalidad y de cerdos con desmedro en transición/engorde respecto los niveles históricos de la granja
2. Diagnóstico individual de la circovirus porcina en un grupo de cerdos de la granja (aplicando los tres criterios individuales previamente comentados)

En la actualidad existe un proyecto de investigación de ámbito Europeo (incluyendo también Canadá) en relación a las enfermedades asociadas a circovirus porcino (PCVD) que lleva trabajando desde 2004 en distintos ámbitos de estos procesos clínicos. Entre otros aspectos, este consorcio de investigación ha planteado una definición formal de la circovirus porcina a nivel de granja que incluye los dos criterios mencionados anteriormente. Esta definición se puede consultar en la página web www.pcvd.org.

Finalmente destacar los aspectos anatomo-patológicos más novedosos de la CP. Lógicamente, la definición en base a las lesiones en órganos linfoides es algo que no ha cambiado a través del tiempo. La depleción linfocitaria con infiltración histiocitaria y/o sincitial con posible presencia de cuerpos de inclusión intracitoplásmicos característicos de la infección por PCV2 continúan siendo las lesiones características de esta enfermedad. No obstante, la CP es una enfermedad inflamatoria sistémica y es posible encontrar inflamación linfo-histiocitaria

en virtualmente cualquier órgano. Muchos de estos hallazgos inflamatorios ya se describieron en los primeros años después de la aparición de la enfermedad; no obstante, en los últimos años se han descrito nuevos hallazgos patológicos aparentemente asociados de forma esporádica a la CP. De entre ellos cabría destacar la existencia de:

- Vasculitis linfocitaria/necrotizante cerebelar asociada a hemorragias
- Meningitis linfocitaria
- Necrosis y tumefacción de miocardiocitos/fibrosis miocárdica
- Periarteritis y endoarteritis linfocítica segmental a circunferencial en múltiples órganos

También es importante recalcar que entre los estudios de patogenia de la CP, varios se han focalizado en el estudio de apoptosis como mecanismo responsable de la depleción linfocitaria en los órganos linfoides y en el daño hepático. Aparentemente existe consenso en cuanto a que la depleción linfocitaria no se encuentra mediada por apoptosis, mientras que existen discrepancias en cuanto al mecanismo de lesión hepática. En un estudio de casos de enfermedad natural se sugiere que la apoptosis es un evento fundamental en la generación de la lesión del hígado, mientras que en otro estudio, de tipo experimental en cerdos gnotobióticos, señala lo contrario.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen la financiación de los estudios sobre la circovirus porcina que han permitido las investigaciones de nuestro grupo en los 10 últimos años: proyectos QLRT-PL-199900307 y 513928 del Quinto y Sexto Programa Marco de la Unión Europea (www.pcvd.org), respectivamente, FEDER nº 2FD97-1341, Acción Especial AGL2002-10252-E y Acción de Genómica y Proteómica GEN2003-20658-C05-02.

RESÚMENES DE COMUNICACIONES

ESTUDIO DE LA DEGENERACIÓN Y POSTERIOR REGENERACIÓN NERVIOSA EN UN MODELO MURINO DIABÉTICO

Blasco E.¹, **A. Serafin**^{1,2}, **A. Domènech**^{1,2}, **J. Molín**^{1,2}, **R. Rabanal**^{1,2}, **M. Pumarola**^{1,2}, **E. Vidal**³

¹Centro de Biotecnología Animal y Terapia Génica (CBATEG) ²Departamento de medicina y cirugía animal. ³Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA) Universitat Autònoma de Barcelona

E-Mail: ester.blasco@uab.cat

La neuropatía diabética es una de las complicaciones más comunes asociadas a la Diabetes Mellitus. Se caracteriza por ser una polineuropatía mixta, con afectación de fibras autónomas, sensoriales y motoras con compromiso en la posterior regeneración. Histológicamente el cuadro lesional se caracteriza por una axonopatía distal y una desmielinización segmental de las fibras nerviosas. El objetivo del presente trabajo es estudiar los primeros estadios de la degeneración y posterior regeneración nerviosa en un modelo de diabetes murino.

Se utilizaron ratones ICR distribuidos en dos grupos, a uno se le indujo la diabetes mediante la administración de estreptozotocina y el otro se utilizó como control. Tras 4 semanas de hiperglucemia sostenida se realizó un “crush” (o lesión por aplastamiento) del nervio ciático izquierdo de todos los animales, utilizándose el nervio contralateral como control. A las 1, 2 y 4 semanas post-lesión, se realizaron exámenes físicos y neurológicos, análisis bioquímicos y se procesaron los nervios tibiales izquierdos y derechos de todos los animales para el estudio histológico y ultraestructural.

Los animales diabéticos presentaban polidipsia, poliuria y distensión abdominal y una disminución en los reflejos y de la respuesta propioceptiva. Los nervios tibiales se incluyeron en resina SPURR y se obtuvieron cortes semifinos teñidos con Azul de Toluidina. En los nervios no lesionados (derechos) no se observaron cambios significativos en ninguno de los tiempos estudiados. En los nervios tibiales izquierdos a los 7 días post-lesión, en todos los animales, se observó una pérdida evidente de fibras mielinizadas con degeneración Walleriana. A los 14 días, aunque todavía se observaban cambios degenerativos en las fibras mielínicas, empezó a observarse regeneración de fibras nerviosas, más evidente en el grupo control. A las 4 semanas, el grupo de animales diabéticos mostraba un retraso en la regeneración, evidenciándose por un mayor número de fibras aun degeneradas y un menor diámetro de las fibras regeneradas.

Estudio financiado por el Instituto de Salud Carlos III (FIS 05/0892)

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE LISENCEFALIA CON HIPOPLASIA DE CEREBELO EN UN CACHORRO DE RAZA CAREA LEONÉS

González Fernández J., J. Benavides Silván, C. Pérez Martínez, J.F. García Marín

Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

E-mail: jorge.gonzalez@unileon.es

La lisencefalia es una patología congénita de origen genético, muy poco frecuente en la especie canina. En este trabajo se describen las lesiones observadas en un perro de raza Carea Leones, de un día de edad, con problemas de letargia y disminución de la movilidad. El animal fue remitido al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León. Macroscópicamente mostró la inexistencia de circunvoluciones cerebrales, con ausencia casi completa de los surcos de neopallio y marcada hipoplasia de cerebelo. Histológicamente se observó una mayor celularidad en sustancia gris de la corteza, con un evidente engrosamiento de la misma (paquigiria), y presencia de neuronas distribuidas de forma multifocal en la sustancia blanca. En el cerebelo la alteración más importante fue la ausencia de células de Purkinje en algunas localizaciones. Una patología semejante, sin alteraciones en cerebelo, ha sido descrita en perros de raza Lhapsa Apso, los cuales parecen presentar cierta predisposición genética a esta patología, mientras que casos aislados en Wire Fox Terrier y Setter Irlandés muestran lesiones semejantes a las descritas en este cachorro de raza Carea Leonés. En la mayoría de las especies esta patología tiene un origen genético. En el presente caso, una posible relación de consanguinidad entre los progenitores podría estar relacionada con la presencia de esta alteración.

DISTROFIA NEUROAXONAL FELINA: ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO

**Márquez M.¹, J. Molin², E. Blasco³, R. Tortosa², D. Sánchez⁴, J. Mascort⁴,
M. Pumarola^{1,2,3}**

¹Banco de Tejidos Animales de Catalunya (BTAC). ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal,
³Centro de Biotecnología Animal i de Terapia Génica (CBATEG).
Universidad Autònoma de Barcelona ⁴Hospital veterinario ARS Veterinaria. Barcelona.

E-mail: mercedes.marquez@uab.cat

La Distrofia neuroaxonal (*Neuroaxonal dystrophy*, NAD) incluye un grupo de desórdenes neurodegenerativos caracterizados por la dilatación de los segmentos distales de los axones, formando esferoides en el sistema nervioso central y periférico. Su origen puede ser genético (primario o endógeno) o adquirido (secundario). En humanos, las formas endógenas incluyen formas infantiles, juveniles y adultas de NAD, la NBIA (*Neurodegeneration with brain iron accumulation*), la enfermedad de Nasu Hakola y el NAD senil. En animales, se ha observado NAD endógeno en caballos, ovejas, perros y, aunque de manera escasa, también se han descrito en gatos. Presentamos un caso de NAD en un gato macho de 6 meses, de raza europea, con un cuadro progresivo crónico, desde los 4 meses de edad, de temblores de intención, ataxia e hipermetría. Microscópicamente, en el encéfalo, se observó una acumulación multifocal, bilateral y simétrica de esferoides en el neuropilo, presencia de un material eosinófilo y amorfo adjunto al soma de algunas neuronas y una severa degeneración neuronal. De forma generalizada, se observó una reacción glial hipertrófica y una discreta espongirosis de la sustancia blanca. Las áreas más afectadas eran los núcleos Gracilis, Cuneatus, Cuneatus accesorio, Vestibulares, Oliva, Rojo e Interpeduncular y en los Colículos. La corteza cerebelar presentó además una severa ausencia de neuronas de Purkinje y de gránulos. Estos esferoides resultaron variablemente positivos a Klüver-Barrera y a PAS. Su estudio inmunohistoquímico mostró un marcaje positivo frente a ubiquitina y neurofilamentos de 200 KDa, un débil marcaje para tau y HSP 25 e inmunonegatividad hacia GFAP, S-100 y HSP 70. Estos resultados confirmaron el origen neuronal de estas formaciones y evidenciaron la afectación inicial del citoesqueleto axonal con implicación de fenómenos de estrés.

Nuestros resultados son semejantes a los descritos en la NAD humana infantil, por ello enfatizamos la NAD felina como posible modelo animal de la NAD humana.

Estudio financiado por PRP2005-09.

CUADROS NEUROLÓGICOS EN LEISHMANIOSIS CANINA

Molín J.¹, M. Márquez², S. Añor¹, S. Ródenas¹, D. Sánchez³, J. Mascort³, D. Fondevila¹

¹Dpto. Medicina y Cirugía Animal, ²Banco de Tejidos Animales de Catalunya (BTAC).
Universidad Autónoma de Barcelona. ³Hospital veterinario ARS Veterinaria. Barcelona

E-mail: Jessica.molin@uab.cat

En la leishmaniosis canina se han descrito diferentes manifestaciones clínicas entre las que esporádicamente se incluyen formas atípicas que cursan con sintomatología nerviosa. Presentamos dos casos de leishmaniosis en perros con cuadros neurológicos y lesiones microscópicas en el sistema nervioso, en las que no se identificó el parásito mediante técnicas inmunohistoquímicas.

Bóxer de 5 años diagnosticado de leishmaniosis, que presentó tetraparesia y atrofia muscular generalizada. Microscópicamente se observó degeneración walleriana en nervios periféricos, muerte neuronal, neurodegeneración, gliosis y desmielinización en médula espinal y una polimiositis con atrofia muscular neurógena generalizada.

Beagle de 8 meses con tetraparesia y dolor cervical, hipergamaglobulinemia, citología de médula ósea y PCR de líquido cefalorraquídeo (LCR) positivos para Leishmaniosis. Microscópicamente se observó vasculitis en médula espinal y meningomielitis y coroiditis mixtas.

Tanto en el hombre como en el perro se han descrito casos de leishmaniosis con sintomatología y lesiones nerviosas, pero sólo en una infección experimental en ratón se ha descrito la presencia de macrófagos parasitados en el parénquima nervioso. En el hombre la manifestación neurológica más frecuente en la leishmaniosis es la neuropatía periférica. En el perro se han descrito casos con incremento de Ig en LCR y presencia de parásitos en plexos coroideos y meninges; se considera que durante la enfermedad hay una alteración de la barrera hematoencefálica que permite el paso de anticuerpos y antígenos de la sangre al LCR. Pensamos que en perros con leishmaniosis la sintomatología nerviosa debe considerarse una manifestación clínica de la enfermedad aunque no se observen parásitos intralesionales.

EFFECTO DEL COBRE Y EL MANGANESO SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS NEUROPATOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD DE SCRAPIE

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

Centro de Investigación de Enfermedades Priónicas. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Zaragoza

Email: crisacin@unizar.es

La sustitución del cobre por el Mn en la región octapeptídica de la PrPc podría favorecer la formación de PrPsc. Por ello, se ha propuesto que los niveles ambientales de determinados metales podrían modificar el curso de una Encefalopatía espongiiforme transmisible (EET). El objetivo de este estudio ha sido conocer el efecto de determinados metales (Cu y Mn) sobre el periodo de incubación y las características neuropatológicas de la enfermedad de scrapie, al formar parte de la dieta en un modelo murino transgénico. Para ello, se estudiaron 194 ratones pertenecientes a los tipos transgénicos PrP0/0, Tg19 y Tg20, que fueron clasificados en lotes según la dieta recibida. Dentro de cada lote, se incluyó un grupo de animales infectados (intraperitonealmente) y otro de animales control (no infectados). Se observaron claras diferencias en los resultados obtenidos entre las tres líneas transgénicas. Además, la dieta pobre en Cu tuvo un efecto directo en los animales, causando la aparición de espongiosis severa, que agravaba la ya existente en los animales infectados. También se observó mayor reacción glial en los lotes de animales alimentados con una dieta pobre en Cu no mostrando ningún efecto sobre la magnitud de depósito de PrPsc, ya que los mayores niveles de esta proteína se detectaron en los animales alimentados con la dieta elevada en Mn, coincidiendo con los menores recuentos neuronales.

EFFECTOS CLÍNICOS Y PATOLÓGICOS EN LA PROGENIE DE OVEJAS GESTANTES INFECTADAS EXPERIMENTALMENTE CON EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE BORDER

Minguijón E., L. Estévez, J.F. Barandika, R.A. Juste, A.L. García-Pérez

Dpto. Producción y Sanidad Animal. NEIKER- Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario. Berreaga 1, 48160 Derio, Vizcaya

E-mail: eminguijon@neiker.net

Con el objetivo de estudiar los efectos clínicos de las cepas locales de pestivirus, así como de mejorar las técnicas de diagnóstico laboratorial, se realizó una infección experimental con una cepa no citopática del virus de la Enfermedad de Border (2 ml con 10^6 TCID₅₀ por vía i.m.), perteneciente al grupo BDV-4a, en 13 ovejas de raza Latxa en tres fases diferentes de gestación (55, 76 y 108 días). En las ovejas se detectó, de forma transitoria, leucopenia, ligera hipertermia y viremia detectada mediante RT-PCR (Vilcek et al., 1994) hasta el día 15 p.i. Desde el día 35 todas las ovejas presentaron seroconversión frente al virus, detectada por la técnica ELISA. Los partos, salvo tres fetos de una oveja a la que se indujo el aborto por presentar toxemia de gestación, tuvieron lugar a término. Nacieron 22 corderos de los que el 32% fueron mortinatos. En general se apreció reducción del peso corporal respecto a los animales del rebaño de procedencia. De los 15 animales vivos un 80% presentó síntomas de debilidad, anomalías en la marcha y/o temblores característicos de la enfermedad. Se realizó la necropsia, examen macroscópico y se tomaron muestras de tejidos que fueron fijadas en formol y procesadas de forma rutinaria para el examen histológico. Los principales hallazgos macroscópicos consistieron en anomalías en el esqueleto, tales como prognatia, braquignatia, y artrogriposis. También se observó ligera hipoplasia cerebelar en uno de los corderos e hidronefrosis. En el examen histológico se apreció que el sistema nervioso central fue el tejido más afectado, pudiéndose apreciar lesiones de carácter inflamatorio (nódulos gliales, gliosis, infiltrados inflamatorios mononucleares en torno a vasos meníngeos y parenquimatosos y, en ocasiones vasculitis), porencefalia, displasia cerebelar y espongirosis en la sustancia blanca. En otros órganos como corazón, músculo esquelético, hígado y riñón se observaron, en algunos casos, infiltrados inflamatorios de distribución principalmente perivascular.

Estudio financiado por FEDER, INIA RTA04-057 y DAPA-Gobierno Vasco.

DIAGNÓSTICO DE ABORTOS INFECCIOSOS EN PEQUEÑOS RUMIANTES MEDIANTE INMUNOHISTOQUÍMICA Y PCR SOBRE COTILEDONES FIJADOS EN FORMOL

Navarro J.A.¹, C.M. Martínez¹, A.J. Buendía¹, J. Sánchez¹, N. Ortega², M.C. Gallego², J. Salinas²

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia

E-mail: jnavarro@um.es.

Los agentes infecciosos son la principal causa abortos en pequeños rumiantes, originando importantes pérdidas económicas. Para establecer tratamientos efectivos y medidas preventivas que atajen el problema en próximos años, es necesario un diagnóstico precoz, pero muchas de estas infecciones cursan con clínica y lesiones similares, dificultándolo. La mejor manera de determinarlo es el envío al laboratorio de muestras frescas de fetos abortados y placentas. Sin embargo usando diferentes metodologías: histopatología, bacteriología, virología, micología y serología, no más del 40% de los casos pueden ser diagnosticados. Esta baja tasa suele ser consecuencia de la contaminación, autólisis o el envío inadecuado o incompleto de las muestras. La mayoría de los agentes infecciosos implicados en los abortos, colonizan el trofoblasto de los cotiledones placentarios, originando una placentitis necrótica; por esta razón y por su accesibilidad, hemos utilizado los cotiledones de placentas abortadas fijados en formol, y posteriormente incluidos en parafina, para poner de manifiesto, mediante inmunohistoquímicas y PCR, antígenos y ADN, respectivamente, de los potenciales agentes infecciosos. Mediante inmunohistoquímica se estableció un diagnóstico en el 81% de los casos estudiados. Los diagnósticos obtenidos con PCR coincidieron con los anteriores, si bien el porcentaje de casos diagnosticados fue menor, probablemente por una excesiva fijación de las muestras. En cuanto a la incidencia de los agentes infecciosos estudiados como causa de abortos en pequeños rumiantes, destaca *Chlamydophila abortus* implicada en el 83%, sólo o con otros agentes como *Coxiella burnetii* y *Salmonella abortus*, que estuvieron presentes en el 12% y 8% de los casos respectivamente. Estos resultados confirman la idoneidad de los cotiledones fijados en formol, para la realización de técnicas inmunohistoquímicas y PCR como un método eficaz, seguro, rápido y sencillo para el diagnóstico etiológico de los abortos infecciosos de los pequeños rumiantes.

Trabajo financiado con el proyecto 0055-0/PI/04 de la Fundación Séneca de la Región de Murcia.

ENTEROTOXEMIA CAPRINA POR *Clostridium perfringens* TIPO D

Ortega J.¹, D. Read², H. Kinde², B. Daft², J. Moore², M. Anderson², D. Laroche², F. Uzal²

¹Departamento de Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud, Universidad Cardenal Herrera-CEU, Valencia, España. ²California Animal Health and Food Safety Laboratory, University of California Davis, California, USA

E-mail: fuzal@cahfs.ucdavis.edu

La enterotoxemia producida por *Clostridium perfringens* tipo D es una enfermedad de distribución mundial con gran importancia en ovinos y caprinos. La enterotoxemia en ovinos, tanto natural como experimental, ha sido descrita con cierto detalle. No ocurre lo mismo con la enterotoxemia caprina, en la que la mayoría de las descripciones se refieren a infecciones experimentales. En este trabajo se describen los hallazgos macro y microscópicos de 16 cabras con enterotoxemia natural por *C. perfringens* tipo D. Los animales del estudio pertenecían a diferentes razas y tenían entre 2 semanas y 4 años de edad. El diagnóstico de enterotoxemia se basó en la detección de toxina epsilon o en el aislamiento de grandes cantidades de *C. perfringens* tipo D en contenido gastrointestinal. Siete de estos animales presentaron muerte súbita sin haberse observado alteraciones clínicas antes de la muerte. El resto de animales presentó anorexia y/o diarrea por períodos variables de 2 horas a 3 días. La lesión macroscópica observada más frecuentemente fue una enteritis hemorrágica (> 60%) mientras que en un reducido porcentaje de casos se observó también colitis y tiflitis. Otros cambios macroscópicos observados fueron hidrotórax, hidropericardio, ascitis y edema pulmonar (tanto alveolar como intersticial). Histológicamente, todos los animales presentaron lesiones cerebrales consistentes en hemorragia y/o edema perivascular, que fueron frecuentemente bilaterales. La ubicación más frecuente de las lesiones cerebrales fue el cuerpo estriado y el tálamo (70%), seguida de cerebelo y mesencéfalo (aproximadamente el 50%). Otras áreas del encéfalo menos afectadas fueron la corteza cerebral y el obex. Los resultados de este trabajo indican que la enterotoxemia caprina, a diferencia de lo que sucede en ovinos, se caracteriza por lesiones intestinales. No obstante, la mayoría de los caprinos con esta enfermedad presentan lesiones histopatológicas en el cerebro, lo que coincide con estudios realizados en ovinos. Estos hallazgos, en especial las lesiones en encéfalo, deben ser considerados de gran ayuda en el diagnóstico de la enterotoxemia caprina por *C. perfringens* tipo D.

ESTUDIO MORFOMÉTRICO DEL HÍGADO EN CABRAS VACUNADAS CON pSM14 y GST E INFECTADAS CON *Fasciola hepática*

Pérez-Ecija R.A.¹, R. Zafra R.¹, L. Buffoni², I. Acosta-García², R.E. Mendes¹, A. Martínez-Moreno², J. Pérez¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología). Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba

E-mail: v62zafle@uco.es

La fasciolosis causa importantes pérdidas económicas en la producción ganadera en rumiantes. Actualmente existe un gran interés en el desarrollo de vacunas protectoras, ya que el uso de antihelmínticos ha dado lugar a resistencias a los mismos y riesgo de residuos en leche y carne, así como una protección efímera. En objetivo del presente estudio fue evaluar las lesiones de hígado y nódulos linfáticos hepáticos (NLH) en cabras vacunadas con un péptido sintético del antígeno Sm14 (p-Sm14) de *S. mansoni* y glutation-S-transferasa (GST) de *F. hepatica* mediante un estudio morfométrico. Se emplearon 23 cabras de raza Florida: grupo 1 (control no infectado, n=6); grupo 2 (control infectado y no inmunizado, n=5); grupo 3 (inmunizado con GST, n=6); grupo 4 (inmunizado con pSm14, n=6). Para el estudio morfométrico macroscópico del hígado se delineó el perímetro de las áreas lesionadas (perihepatitis fibrosa) y se calculó el área. Para el estudio morfométrico microscópico del hígado se evaluaron dos parámetros: 1) superficie de conductos biliares y 2) área ocupada por fibrosis, infiltrado inflamatorio, necrosis y conductos biliares. Para el estudio morfométrico microscópico de los nódulos linfáticos hepáticos se evaluó el área folicular e interfolicular de la región cortical. El estudio morfométrico macroscópico hepático mostró correlación significativa con el número de parásitos en los 3 grupos infectados, siendo las lesiones macroscópicas menos severas en grupo 4. Las lesiones microscópicas (área ocupada por fibrosis, infiltrado inflamatorio y necrosis) también fueron más discretas en el grupo 4. El área ocupada por conductos biliares fue significativamente mayor en el grupo infectado y no vacunado que en los dos grupos inmunizados. Los NLH mostraron significativo aumento en los tres grupos infectados, particularmente de folículos linfoides, aunque sin diferencias estadísticas entre ellos.

Trabajo financiado por proyecto nacional (AGLL2002-02777) y europeo (FOOD-CT-2005-023025-DELIVER)

INTOXICACIÓN EXPERIMENTAL DE TERNEROS CON HOJAS DE ROBLE (TANINOS HIDROLIZABLES)

Pérez V.¹, C. García-Pariente¹, R. Rodríguez-Doce², J. Benavides¹, M. Fuertes¹, M.C. Ferreras¹, P. de Frutos²

¹Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León. ²Estación Agrícola Experimental. CSIC. 24346 Grulleros. León

E-mail: vperp@unileon.es

Las intoxicaciones por taninos hidrolizables asociadas a la ingestión de hojas de roble son un proceso tóxico común en la especie bovina, provocando en ocasiones elevadas tasas de mortalidad. Todos los estudios patológicos se han llevado a cabo sobre casos naturales y avanzados de la intoxicación, por lo que no se conocen con detalle las lesiones y alteraciones biopatológicas que tienen lugar en las distintas etapas de este proceso.

En este trabajo se presentan los resultados de un estudio experimental de intoxicación debida a la administración de hojas de roble a terneros, mediante canulación ruminal, siguiendo tres protocolos: a) administración de dosis alta (5 kg MF de hojas) y media (2,5 kg) durante 14 días, a 2 terneros por cada tratamiento; b) administración de 10 kg (MF) de hojas durante tres días, a tres terneros que previamente habían sido sometidos a un periodo de restricción ligera de alimento de 10 días y severa de 8 días; c) administración de 5 kg diarios de hojas de roble a tres terneros que previamente habían sido sometidos a un periodo de restricción de alimento.

En los terneros del protocolo experimental a) no se observaron signos clínicos en ningún caso, independientemente de la dosis recibida. Únicamente se observaron síntomas y lesiones asociadas a la intoxicación por taninos en los terneros sometidos a los protocolos b y c, siendo destacable la elevada variabilidad individual mostrada por los animales. Las alteraciones biopatológicas más significativas ocurrieron en los valores de nitrógeno ureico en sangre y creatinina. Cuando los valores de este último parámetro eran superiores a 2 se observaron signos clínicos, consistentes en una disminución drástica de la diuresis, obnubilamiento y diarrea con presencia de sangre en las heces en algunos casos. A la necropsia, se observó un incremento de tamaño y coloración aclarada de los riñones, correspondientes con una tubulonefrosis aguda. Asimismo, se encontraron úlceras en el abomaso, rumen, retículo y omaso. En este estudio se ha logrado reproducir experimentalmente la intoxicación por consumo de hojas de roble, habiéndose demostrado que es necesaria una situación previa de restricción de alimento para que el cuadro tóxico tenga lugar.

Este trabajo se ha llevado a cabo con ayuda del proyecto AGL-2004-06076-C02-02 del Ministerio de Educación y Ciencia.

INTOXICACIÓN POR MICOTOXINA T-2 EN OVINOS: HALLAZGOS LESIONALES Y BIOQUÍMICOS EN CASOS NATURALES

**Ferreras M.C., C. García-Pariente, M. Fuertes-Franco, V. Pérez, J. Benavides,
L. Delgado, M. Muñoz, J.F. García-Marín**

Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León.

E-mail: mcfere@unileon.es

La micotoxina T-2, perteneciente al grupo de los tricotecenos y producida principalmente por los hongos *Fusarium sporotrichioides* y *F. poae*, causa una micotoxicosis en el hombre y los animales por ingestión de cereales contaminados. Esta micotoxina afecta principalmente al tubo digestivo y sistema hematopoyético, destacando entre sus efectos una actividad inmunosupresora. En julio de 2006 se remitieron dos ovinos, cruce de Assaf x Awassi pertenecientes a un lote donde se habían producido más de 50 bajas, principalmente animales de primer parto. Los signos clínicos observados fueron: anorexia, anuria, atonía de rumen, diarrea, apatía y muerte. En la necropsia se observó edema generalizado, ruminitis y abomasitis ulcerativa, intensa depleción linfoide, cardiomiopatía degenerativa, nefrosis, degeneración hepática difusa y cambio esponjiforme en el encéfalo. A los dos meses se realizó la necropsia a otros dos ovinos que habían superado el proceso, pero que continuaban con adelgazamiento, pérdida de lana y en los que se observaba un elevado número de abortos. En los dos animales se observó una estomatitis, faringitis y laringitis necróticas y en uno de ellos una osteítis necrótica en hueso hioides y una tonsilitis granulomatosa. Se confirmaron lesiones cicatriciales en rumen y úlceras crónicas en abomaso, además de una cardiomiopatía degenerativa con fenómenos regenerativos, degeneración hepática difusa, hiperplasia de la pulpa roja esplénica, edema en diferentes órganos y cambio esponjiforme en encéfalo. En otros dos ovinos que superaron el proceso y a los 4 meses de evolución persistían una ruminitis, reticulitis y omasitis crónicas, las lesiones regenerativas en miocardio, una hepatitis crónica activa con intensa fibrosis y proliferación ductular de vías biliares, y los fenómenos de esponjiosis en encéfalo, aunque se detectaron otras patologías como mamitis (intersticial linfocítica y micótica), metritis, cistitis y pielonefritis purulentas. En cuatro ovinos en los que se realizó un análisis bioquímico aparecían incrementados los niveles de lactato deshidrogenasa, aspartato aminotransferasa y creatin kinasa en suero, enzimas indicadoras de lesión cardíaca y hepática. En todas las muestras del pienso que consumieron los animales, en el momento en que se produjeron las bajas, se detectaron diferentes concentraciones de micotoxina T-2.

ZIGOMICOSIS SISTÉMICA EN TERNEROS DE ENGORDE

Ortega J.^{1,2}, F. Uzal², H. Kinde², S. Diab², F. Shahriar², D. Read²

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

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

E-mail: jortega@uch.ceu.es

Las zigomicosis son un tipo de micosis sistémicas causadas por diferentes hongos de la clase Zygomycetes y que afectan a tanto a la especie humana como a los animales. Este estudio fue realizado en nódulos linfáticos de bovinos procedentes de matadero que presentaban lesiones compatibles con tuberculosis. El diagnóstico de zygomycosis se basó en las lesiones macroscópicas, histoquímica (HE, PAS y Grocott) y secuenciación de ADN. Durante el año 2006 se recibieron un total de 154 muestras con lesiones sospechosas de tuberculosis, de las cuales, 141 (92%), fueron diagnosticadas como linfadenitis micóticas. Los nódulos linfáticos presentaron un diámetro que oscilaba entre 1,5 y 48 cm. y estaban ocupados casi en su totalidad por grandes áreas de necrosis caseosa con focos de calcificación. Histológicamente, las lesiones mostraron un patrón granulomatoso, con un centro necrótico rodeado de abundante infiltrado inflamatorio y fibrosis. Las células plasmáticas fueron el tipo celular más numeroso, seguidas de linfocitos, neutrófilos y eosinófilos. Las células gigantes, tanto de tipo Langhans como de cuerpo extraño, estuvieron presentes en todas las muestras. Numerosas hifas de aspecto bulboso, con ramificaciones irregulares y ocasionalmente septadas, se hallaron en las zonas de necrosis y en el citoplasma de las células gigantes. *Rhizomucor pusilis* y *Absidia corymbisera* fueron las especies identificadas mediante los estudios moleculares. Por todo lo descrito anteriormente, consideramos que las zigomicosis deberían ser uno de los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta en casos de linfadenitis caseosa en bovinos.

MORTALIDAD DE PALOMAS EN CASTILLA Y LEÓN ASOCIADA A INTOXICACIÓN POR CLOROFACINONA

**Benavides I., C. García Pariente, M. Fuertes, V. Pérez, M. Muñoz, J. González,
J.F. García Marín, M.C. Ferreras**

Dpto. Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León.
Campus de Vegazana s/n. 24071-León.

E-mail: dmajbs@unileon.es

En marzo de 2007 se estudiaron en el Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León, 30 palomas de un total de 130 halladas muertas, procedentes de tres palomares situados en las provincias de Palencia y Valladolid. Estos animales presentaban sangre sin coagular alrededor del pico y la cloaca. En la necropsia se observaron hemorragias en el cráneo, cuello, tronco y extremidades, y una cantidad variable de granos de cebada tintados de rojo en el buche. A la apertura de la cavidad celómica se observó la presencia de sangre sin coagular y hemorragias en pulmones, corazón, ovarios e intestino. Algunos de estos animales presentaban signos de depredación postmortem.

Microscópicamente se confirmó la presencia de hemorragias intersticiales en aquellas localizaciones donde se observaban macroscópicamente. Aparte de éstas, otras lesiones observadas en estos animales fueron degeneración hepática, neumonía micótica, hepatitis granulomatosa y nefritis intersticial.

Estos hallazgos eran compatibles, entre otras causas, con una intoxicación por anticoagulantes, por lo que se remitieron muestras de hígado y contenido del buche para su estudio toxicológico, determinándose la presencia de clorofacinona en ambas muestras.

Este producto es un anticoagulante comúnmente utilizado como rodenticida, ya que una sola dosis es suficiente para causar la muerte del animal varios días después de la ingestión del cebo. La aparición de los casos estudiados coincide con la realización, en las provincias de Valladolid y Palencia, de una campaña para el control del topillo campesino (*Microtus arvalis*) mediante la diseminación de granos de trigo y cebada impregnados de clorofacinona. En el ciclo reproductivo de estos roedores se producen picos de superpoblación cada 4 o 6 años, lo que ocasiona cuantiosos daños en los cultivos de las regiones afectadas, considerándose como una de las principales plagas agrícolas de Europa. Estos incrementos en la densidad demográfica están ligados, entre otros, a factores climáticos, favorecidos por inviernos suaves y primaveras húmedas. En la campaña agrícola de 2006-2007 se han dado estas condiciones climatológicas en Castilla y León, por lo que la densidad de topillos se ha incrementado de forma exponencial, siendo la causa de importantes pérdidas en los cultivos forrajeros y de remolacha.

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE TOXICIDAD AGUDA POR SECRECIÓN DE DUVERNOY DE CULEBRA BASTARDA (*Malpolon monspessulanus*)

**Meseguer A.¹, J.I. Seva², R. M. Almela³, F.J. Pallarés², M.D. Parra³, A. Bernabé², A. Bayón³,
M. Motas¹**

¹Área de Toxicología, Dpto. Ciencias Sociosanitarias. ²Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ³Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia

Email: motas@um.es

En el presente trabajo se estudian las características de la secreción de la glándula de Duvernoy de la serpiente *Malpolon monspessulanus* (colúbrido terrestre más abundante en la Región de Murcia) y las lesiones que origina, siendo escasas e incompletas las descripciones de las mismas hasta la fecha.

Tras la extracción de la secreción de la glándula de Duvernoy, se realizó la inoculación de la secreción desecada en un ratón. Al no obtener los efectos esperados, se decidió realizar un estudio del patrón proteico mediante electroforesis en gel, tanto en la secreción desecada como en la secreción cruda. La electroforesis concluyó que el proceso de desecación había alterado las propiedades de la secreción, siendo éste el motivo por el que no se producían los efectos esperados. Posteriormente, se realizó la inoculación intraperitoneal de secreción cruda en un ratón de 0,4 ml (DL 5 µgr. de proteína/gr. de ratón) lo que produjo su muerte en menos de 4 minutos. En la necropsia se observó un aumento en la coloración de todos los órganos internos. Se tomaron muestras en formol para su inclusión en parafina y tinción con hematoxilina-eosina. El examen histopatológico reveló un intenso edema de meninges. En cerebelo y cerebro aparecían pequeños focos de hemorragia y neuronas en diferentes grados de degeneración y necrosis. En hígado y bazo se observaron extensas áreas de hemorragia y hepatocitos periféricos con necrosis y degeneración celular. En pulmón existían extensas áreas de hemorragia y células de tabiques alveolares con procesos degenerativos. En riñón aparecían pequeñas áreas de hemorragia y células de túbulos contorneados con procesos degenerativos.

Las lesiones observadas presentaban un gradiente de severidad compatible con el patrón de distribución del tóxico tras su inoculación por vía intraperitoneal. Igualmente, la degeneración y necrosis celular eran mayores en la proximidad de las hemorragias.

VASCULITIS Y TROMBOSIS EN UN PERRO CON UN DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PREVIO DE BABESIOSIS

Muñoz M.¹, M.J. García-Iglesias¹, C. Pérez-Martínez¹, J. Espinosa¹, L. Millán², J.F. García-Marín¹

¹Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Campus de Vega-zana s/n 24071.León. ²Clínica Veterinaria San Pedro. C/ San Pedro, 20-Bajo 24007. León.

E-mail: mmunf@unileon.es

Se presenta el caso de un perro de aguas, macho, de un año y medio de edad, al que se le diagnosticó una babesiosis aguda después de una infección por garrapatas. Los signos clínicos de fiebre, anorexia y apatía remitieron tras la administración de un antipirético y un anti-protozoario (dipropionato de imidocarb). Dos meses después, el animal volvió a la clínica debido a que presentaba los mismos signos clínicos que la vez anterior. A pesar de no haber identificado parásitos hemáticos en el frotis de sangre, se realizó el mismo tratamiento junto a doxiciclina y otro antibiótico de amplio espectro. El animal no presentó mejoría hasta pocos días antes de la muerte, la cual tuvo lugar veinte días después del inicio de tratamiento.

El examen anatomopatológico reveló la presencia de un intenso derrame serosanguinolento en la cavidad pericárdica y torácica así como una vasculitis necrotizante crónica activa y trombosis en arterias coronarias y en vasos de hígado, bazo y de las pleuras parietal y visceral. Estas lesiones, junto a una leve glomerulonefritis membranoproliferativa, eran compatibles con una reacción inmune. Estas reacciones y lesiones son similares a las descritas en algunos casos de infección por babesia.

EVALUACIÓN CLÍNICA E HISTOPATOLÓGICA DE UN CASO DE CARCINOMA RENAL EN UN BABUÍNO JUVENIL (*Papio anubis*)

García N.¹, G. Ramis¹, F.J. Pallares², J.I. Seva², C.M. Martínez², L. Martínez-Alarcón¹, A. Muñoz¹

¹Departamento de Producción Animal. ²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

E-mail: guiramis@um.es

Los primates no humanos son un importante modelo animal en las investigaciones biomédicas. En humanos, la incidencia de carcinomas renales es la sexta causa de mortalidad debida a procesos cancerígenos. Las neoplasias espontáneas benignas y malignas han sido bien documentadas en numerosas especies de primates no humanos, a pesar de ello los tumores renales en primates no humanos están poco descritos y con menor frecuencia en animales de corta edad. La Universidad de Murcia cuenta con un centro de primatología que alberga unos 36 babuinos, entre los cuales se ha presentado un caso de adenocarcinoma tubular renal en un individuo macho juvenil. Tras la aparición de los síntomas clínicos se procedió a realizar un examen físico, así como un estudio radiológico, ecográfico y bioquímico. Los resultados bioquímicos y hematológicos mostraron una función renal ligeramente comprometida con ligera anemia, hipoalbuminemia e hiponatremia y ligero incremento sérico de creatinina y urea. El diagnóstico por imagen puso de manifiesto la presencia de una gran masa a nivel del área abdominal derecha. Con estos datos se llevo a cabo una laparotomía exploratoria que reveló la existencia de un proceso tumoral a nivel renal con invasión de los tejidos adyacentes.

Finalmente, el animal fué humanitariamente eutanasiado y se llevo a cabo una necropsia reglada. El animal presentaba una masa tumoral extensa localizada en el riñón involucrando a estructuras adyacente como bazo, cava caudal y aorta. Tras tomar muestras de la masa tumoral, fijarla en formol tamponado al 10% e incluirlas en parafina, se caracterizaron mediante inmunocitoquímica para vimentina, citoqueratina, proteína S100 y Ki67.

Se observaron algunas capas de células formando túbulos irregulares, estando la mayoría de las células bien diferenciadas, aunque también se observaron algunas de ellas con el citoplasma reducido y formas irregulares. Los resultados inmunohistoquímicos mostraron que los citoplasma de las células tumorales eran positivos para citoqueratina, vimentina y proteína S100 y los nucleos para el factor Ki-67. El diagnóstico definitivo fue de un carcinoma renal tubular diferenciado. Este tipo de tumor nunca ha sido diagnosticado en babuínos juveniles.

ADENOMATOSIS INTESTINAL EN PERROS

García B., G. R. Ramírez, M. Vilafranca, J. Altimira

Histovet S. L., Sant Quirze del Vallés (Barcelona)

E-mail: bgarcia@histoweb.com

Una de las lesiones proliferativas de la mucosa intestinal que se describe con mayor frecuencia en el perro son los pólipos intestinales. Suelen aparecer en animales de edad media o avanzada, preferentemente en la unión colorrectal, y se acompañan de tenesmo, hematoquecia, disquecia y diarrea. La información sobre su comportamiento biológico es limitada, aunque se conocen casos de transformación maligna.

En la especie humana, sin embargo, además de los pólipos intestinales únicos con características clinicopatológicas similares a las descritas en el perro, existe un conjunto de desórdenes proliferativos intestinales conocido como *Familial Polyposis Syndromes*, de carácter autosómico dominante y con una elevada tendencia a la transformación maligna. Una de las patologías incluidas en este grupo es la Poliposis Adenomatosa Familiar (FAP), causada por mutaciones en el gen APC (*adenomatous polyposis coli*) del cromosoma 5q21. Se caracteriza por el desarrollo de adenomas múltiples en el intestino, preferentemente en el colon, pero también en el estómago y en el intestino delgado.

En la literatura, se han descrito dos casos hasta el momento de múltiples masas proliferativas en el intestino delgado en perros, con características morfológicas similares a la FAP. En uno de los dos casos se produjo una transformación maligna.

En este estudio, presentamos 4 casos de cambios adenomatosos intestinales en perros recogidos en nuestro laboratorio, y de características morfológicas similares a la FAP. El objetivo es caracterizar clínicamente esta patología, realizar una descripción histopatológica de las lesiones y establecer un pronóstico mediante el seguimiento de los animales estudiados.

CARACTERIZACIÓN MORFOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DE UN CARCINOMA PULMONAR DE CÉLULAS GRANDES EN PERRO

Buendía A.J.¹, C.M. Martínez¹, J.A. Jara², E. Ibernón², V. Sánchez², J. Sánchez¹, J.A. Navarro¹

¹Dpt. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia. ²Clínica Veterinaria San Roque, Murcia.

E-mail: abuendia@um.es

Los tumores primarios pulmonares caninos son mucho menos frecuentes que las metástasis de tumores extrapulmonares. La gran mayoría de los tumores primarios tienen un comportamiento maligno siendo los adenocarcinomas los más abundantes, apareciendo también con frecuencia carcinomas de células escamosas y adenoescamosos. El carcinoma de células grandes es un tumor pulmonar maligno cuya incidencia ha sido definida como extremadamente rara en animales domésticos, además, algunos de los pocos casos descritos podrían corresponderse con procesos de histiocitosis pulmonar mal diagnosticados. Un fox terrier hembra entera de 8 años fue llevado a la clínica por un proceso de anorexia y cierta depresión, acompañadas de tos ligera pero persistente. La radiografía torácica demostró un patrón alveolar en pulmón compatible con neumonía y se aplicó un tratamiento antibiótico. Un mes más tarde el animal presentaba un marcado empeoramiento y se sacrificó. El pulmón presentaba una coloración grisácea y un aumento de consistencia generalizada. Este incremento de la consistencia era especialmente importante en el lóbulo apical del pulmón derecho. Los alveolos pulmonares aparecieron ocupados por grupos de células anaplásicas, con núcleos grandes, irregulares, con nucleolo evidente y citoplasma amplio y acidófilo. Con la caracterización inmunohistoquímica las células tumorales mostraron una fuerte reacción positiva para la citoqueratina, demostrando su origen epitelial. Sin embargo un porcentaje importante de estas células tumorales mostró coexpresión de otros marcadores: vimentina y CMH-II. Finalmente, con el microcopio electrónico pudieron observarse vacuolas con contenido laminar similar al que se observa en los neumocitos tipo II en el interior de algunas de las células neoplásicas. Este hallazgo fue confirmado por la positividad frente a la sustancia surfactante mediante inmunohistoquímica.

PULMÓN DE CABALLO: ¿CUAL ES SU DIAGNÓSTICO?

**Pérez J.¹, F.J. Mendoza², J.C. Estepa², R. Zafra², E. Mozos¹, E. Aguilera-Tejero²,
R.A. Pérez-Ecija¹**

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal,
Facultad de Veterinaria de Córdoba

E-mail: an1pearj@uco.es

En el presente trabajo se describe la historia clínica, hallazgos macroscópicos, histopatológicos de un caballo macho de 5 años de edad, que presentaba una historia clínica de adelgazamiento progresivo e hipoproteinemia con una evolución de varios meses, sin que el animal respondiera a tratamiento. Cuando fue remitido al Hospital Veterinario de la Universidad de Córdoba se observó mediante ecografía una masa en mediastino. El aspirado de dicha masa presentó una población celular compuesta por algunos linfocitos maduros y algunas células adiposas de aspecto normal. Ante la evolución desfavorable del proceso el dueño decidió eutanasiar al animal. Los hallazgos macroscópicos más relevantes fueron: adelgazamiento severo, abundante tejido adiposo con aspecto ligeramente gelatinoso en cavidad torácica y abdominal. Dilatación moderada de ventrículo derecho, que mostraba una severa mineralización (superficie blanquecina) en endocardio. El pulmón estaba hiperémico con áreas de color blanquecino irregular en pleura visceral, principalmente en lóbulos caudales, la superficie de corte mostraba hiperemia alternando con áreas irregulares de tamaño variable, color blanquecino y consistencia blanda, aunque con numerosos gránulos milimétricos de consistencia pétrea (mineralización). Los vasos linfáticos abdominales mostraban marcada linfangiectasia y los nódulos linfáticos torácicos y abdominales estaban aumentados de tamaño y con superficie de corte húmeda (dilatación de los senos linfáticos). El estudio histológico del pulmón demostró numerosas áreas de tamaño variable en las que proliferaba un tejido conectivo en los septos alveolares colapsando parcial o totalmente las luces alveolares. Este tejido estaba constituido por células de tamaño y forma variable, con predominio de células fusiformes, rodeadas por una matriz mucinosa o colagénica en algunas áreas, y numerosos focos de calcificación, en ocasiones rodeados por células gigantes multinucleadas. Se envían imágenes macro y microscópicas del pulmón para discutir el diagnóstico histopatológico.

Trabajo financiado por Junta de Andalucía (grupo AGR137).

EVALUACIÓN DE DISTINTAS HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS DE LA TUBERCULOSIS PORCINA

Gómez-Laguna J.¹, L. Carrasco¹, G. Ramis³, J.J. Quereda³, A.I. Raya¹, F.J. Pallarés²

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ³Dpto. Genética, Cría y Mejora Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

Email:jagola@hotmail.com

Las linfadenitis crónicas de carácter purulento/caseoso están producidas por multitud de gérmenes que provocan lesiones macroscópicas en nódulos linfáticos, vísceras y canales, cuya etiología no puede diferenciarse en la práctica de la inspección post mortem en matadero. El tipo de explotaciones en las que se crían los cerdos ibéricos (extensivas o semiextensivas) facilita, junto con otros factores, como la falta de control de la enfermedad en las especies salvajes, una mayor incidencia de casos de tuberculosis que en los cruces industriales del cerdo blanco, criados en explotaciones intensivas. En este estudio evaluamos distintas herramientas diagnósticas frente a bacilos pertenecientes al género *Mycobacterium* a partir de muestras decomisadas en matadero como sospechosas de tuberculosis. El objetivo del estudio consistió en determinar cual de las técnicas utilizadas resulta más útil para el diagnóstico de la tuberculosis, así como en determinar la incidencia real de micobacterias de los complejos tuberculosis y avium. Las muestras fueron fijadas en formol diluido al 10% y procesadas de manera rutinaria para el estudio histopatológico con la técnica de hematoxilina-eosina. Para la detección de la expresión de las micobacterias se realizaron tres técnicas distintas: la tinción selectiva de Ziehl-Neelsen (ZN), una técnica inmunohistoquímica con el anticuerpo policlonal *M. bovis* BCG y PCR a tiempo real. El 10,34% de los animales (3/29) resultaron positivos con la técnica de ZN, el 93,10% (27/29) con la tinción inmunohistoquímica y el 68,96% (20/29) con la técnica PCR a tiempo real. El ADN extraído con la PCR a tiempo real se correspondía en el 60% de los casos (12/20) con *M. avium*, mientras que el resto de los casos se correspondían con *M. bovis* o con infecciones de tipo mixto. La mayor incidencia de *M. avium* hace pensar que el ambiente y los animales salvajes puedan tener una mayor importancia en la transmisión de la tuberculosis que los animales domésticos.

CARACTERIZACIÓN DE LESIONES NEUMONICAS EN PORCINOS Y PARAMETROS PRODUCTIVOS

Andrada M.¹, C. Poveda², Y. Paz¹, O. Quesada¹, A. Suárez¹, J.N. Poveda²

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica Veterinaria. ²Unidad de Epidemiología y Medicina Preventiva Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Email: mandrada@dmor.ulpgc.es

Existen múltiples microorganismos que pueden afectar al aparato respiratorio del porcino en la etapa de desarrollo y engorde, resultado de una compleja interacción que en la actualidad se denomina “Complejo Respiratorio Porcino” y se comporta, produciendo la muerte y/o causando durante la fase aguda de la enfermedad una tasa de crecimiento y conversión alimenticia reducida que repercute en el peso de la canal. En el presente trabajo nos propusimos caracterizar las lesiones neumónicas, estimar el porcentaje de parénquima pulmonar comprometido y su correlación con el peso de la canal. Se identificaron 64 lechones durante la lactancia mediante tatuaje, para su posterior seguimiento realizando pesadas y control de consumo de pienso semanal. Los animales fueron enviados a sacrificio en períodos de tiempo comprendidos entre 187 y 215 días. Las lesiones se identificaron como: bronconeumonía intersticial comprometiendo lóbulos anteriores, medio y porción anterior de los caudales con una distribución craneoventral (puras o complicadas secundariamente), pleuroneumonías fibrinonecróticas, neumonías embólicas, neumonías intersticiales y pleuritis. Los animales enviados a los 187 días a matadero tuvieron un promedio de ganancia de peso de 0.7 gr./día, el peso de la canal promedio fue de 75 Kg. y las neumonías observadas se correspondieron con lesiones compatibles con neumonía enzoótica porcina (bronconeumonía intersticial comprometiendo lóbulos anteriores, medio y porción anterior de los caudales con una distribución craneoventral) en un porcentaje inferior al 10%; y en mayor proporción las pleuritis que afectaron desde un 4% hasta el 90% del parénquima pulmonar. Aquellos animales que permanecieron 20 días más su ganancia de peso fue de 0.2 a 0.3gr./día, incluso con un incremento de consumo de pienso, el peso de la canal disminuyó hasta 68 Kg. y las lesiones neumónicas observadas aumentaron en porcentaje del parénquima pulmonar comprometido, tanto para las pleuritis, como pleuroneumonías fibrinonecróticas y neumonías compatibles con neumonía enzoótica porcina. A mayor tiempo de estancia de los animales que han padecido neumonías en la recría y precebo, no solo que no convierten y aumentan de peso, si no que, tienen más riesgos de padecer procesos de reinfección por diferentes agentes patógenos respiratorios.

INFLUENCIA DEL SISTEMA DE PRODUCCIÓN SOBRE LA PATOLOGÍA GASTROENTÉRICA EN CERDO IBÉRICO

Ramis G.¹, M.J. Chaves¹, J.J. Quereda¹, F.J. Pallares², A. Muñoz¹

¹ Departamento de Producción Animal² Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

E-mail: guiramis@um.es

Se comparó la incidencia de patología gastroentérica en cerdos de raza ibérica criados en montanera, semiextensivo e intensivo, en base a las diferencias en cuanto a disponibilidad de espacio (5.000, 150 y 2 m²/animal, respectivamente), la dieta y el manejo. En dos mataderos de Sevilla y Badajoz se tomaron muestras aleatorias de animales encuadrados en los tres grupos procediendo a la valoración de las lesiones gastroesofágicas macroscópicas (LGM) y las lesiones macroscópicas en íleon (LMI). Se tomaron muestras de íleon en formol tamponado al 10% para el posterior estudio histopatológico, y en fresco y de heces recogidas directamente del recto para el estudio de biología molecular mediante PCR en tiempo real para determinar la presencia de *Salmonella* spp., *Lawsonia intracellularis* y *Brachyspira hyodysenteriae*. Las lesiones microscópicas estudiadas en íleon fueron la presencia de infiltrado celular y de lesiones compatibles con ileitis proliferativa porcina. A cada una de las lesiones se le aplicó un valor numérico dependiendo de la gravedad de las mismas.

Aunque no se observaron diferencias en el grado lesional medio de LGM la prevalencia de úlceras fue proporcional a la restricción espacial. No se observaron diferencias en la prevalencia de LMI ni en el grado lesional microscópico en íleon aunque sí existieron en la prevalencia de las distintas bacterias estudiadas entre grupos.

Posteriormente, se procedió al establecimiento de un índice de salud gastrointestinal (ISG) sumando los valores medios obtenidos en cada una de las valoraciones. El resultado obtenido fue de 102,82 para el grupo en montanera, 318,35 para el grupo en semiextensivo y 345,43 para el grupo en intensivo. Las diferencias sugieren que hay una influencia del sistema de producción sobre la salud gastrointestinal de los animales al sacrificio, aunque entre los grupos en semiextensivo e intensivo no es muy grande, por lo que parece que una vez superado un umbral de restricción espacial ya no hay grandes variaciones.

CARACTERIZACIÓN MORFOLÓGICA DE LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR *Tenacibaculum maritimum* EN LENGUADO (*Solea senegalensis*) CULTIVADO EN GALICIA

Faílde D.¹, P. Vilar¹, R. Bermúdez¹, Y. Santos², I. Ferreiro³, A. Riaza³, J.M. Nieto¹, M.I. Quiroga¹

¹Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, USC, Lugo. ²Dpto Microbiología y Parasitología, Facultad de Biología, USC, 15782 Santiago de Compostela, ³Stolt Sea Farm, Lira, A Coruña.

E-mail: danielfg@usc.es

La tenacibaculosis marina es una enfermedad bacteriana producida por *Tenacibaculum maritimum*, que afecta a numerosas especies de peces marinos, entre las que se encuentra el rodaballo. En esta especie, es uno de los principales agentes patógenos, provocando una elevada mortalidad y elevadas pérdidas económicas en la acuicultura en Galicia. A pesar del significado de esta enfermedad en la acuicultura, existen escasos conocimientos sobre su patogenia y todavía no se han desarrollado modelos experimentales que permitan dilucidar la ruta de infección del agente patógeno.

El lenguado (*Solea senegalensis*) es una especie de elevado valor comercial cuyo cultivo se encuentra actualmente en fase experimental en Galicia. Los resultados obtenidos por las empresas del sector son muy optimistas, consiguiéndose hasta el momento obtener puestas a partir de los reproductores estabulados, producir juveniles y engordar los ejemplares hasta alcanzar la talla comercial. Sin embargo, el proceso de producción intensivo ha permitido detectar enfermedades no descritas en esta especie. Entre ellas se encuentra “el síndrome necrótico y ulcerativo de la piel” (SNUP) responsable de importantes pérdidas en la producción (en algunos brotes alcanzan entre el 20 – 30 % de la población) ya sea por provocar la muerte de los animales o por producir lesiones irreversibles que impiden la comercialización de los animales afectados. Su etiología no está bien definida y de los casos estudiados hasta el momento, se aislaron bacterias Gram negativas pertenecientes a los géneros *Vibrio*, *Aeromonas* y *Tenacibaculum*. En nuestro estudio hemos desarrollado una infección experimental con *T. maritimum* por vía subcutánea, realizando paralelamente un estudio histológico de las áreas de inoculación a las 2, 24, 48 y 72 horas post-infección. En nuestro trabajo hemos reproducido experimentalmente el cuadro morfológico característico del SNUP y, por otro lado, hemos puesto a punto una técnica inmunohistoquímica empleando un anticuerpo policlonal frente a *T. maritimum*, que nos ha permitido la localización del antígeno bacteriano en las mismas áreas donde las lesiones histológicas estaban presentes.

El modelo experimental diseñado en nuestro trabajo nos permitirá dilucidar la patogenia de la tenacibaculosis en el lenguado y contribuirá al desarrollo de nuevas vacunas y/o terapias para el control de la enfermedad.

Financiación por Proyecto de Investigación de la Xunta de Galicia (2004/CG451)

DESARROLLO TESTICULAR Y PARÁMETROS MORFOMÉTRICOS ASOCIADOS EN GALLOS DURANTE LA ETAPA DE PRODUCCIÓN

Sarabia I.¹, J.C. Abad², P. Casanovas³, E. Tabanera¹, M. Pizarro¹

¹Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Fac. Veterinaria, Univ. Complutense Madrid. ²COBB Española S.A., Alcalá de Henares, Madrid. ³COBB Europe, Colchester, Essex, UK

Email: sarabiafrago@hotmail.com

Uno de los problemas más importantes que tienen las empresas de reproductores avícolas es la caída de fertilidad las últimas semanas de vida lo que provoca importantes pérdidas económicas. Estos descensos en la fertilidad en parte se asocian a una regresión testicular y a un incremento del peso corporal lo que conllevaría a una mayor incapacidad para realizar la cópula.

El objetivo de este estudio es conocer como evoluciona el peso y estructura testicular, producción de espermátidas y diámetros de túbulos seminíferos desde la semana 25 hasta la semana 60, última semana de producción.

Se han sacrificado semanalmente 3 gallos en granjas de reproductores pesados, realizando la necropsia y toma de muestras testiculares según las técnicas histológicas rutinarias.

El peso testicular y su producción espermática alcanzaron su máximo entre las 32 y 36 semanas para descender progresivamente hasta final de producción.

La luz tubular comienza a aparecer la semana 27, alcanzando su máximo desarrollo la semana 29 para mantenerse esta medida estable hasta las últimas semanas de vida donde disminuye ligeramente su diámetro.

La regresión testicular se asocia principalmente a un importante descenso en la producción espermática con pérdidas de células en la línea germinal del tubo seminífero y a un descenso en el peso testicular.

ALGUNOS CASOS DE INTERÉS EN AVICULTURA DIAGNOSTICADOS EN EL SERVICIO DE HISTOPATOLOGÍA AVIAR DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE MADRID (2004-2006)

Pizarro M., J. Sarabia, W. Siqueira, M. González, A. Rodríguez-Bertos

Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Fac. Veterinaria, Univ. Complutense, Madrid.

Email: mpizarro@vet.ucm.es

Describimos las lesiones histopatológicas diagnosticadas entre 2004 y 2006 y que consideramos con mayor interés para la avicultura. Para su exposición se han establecido tres grupos:

1. Ponedoras y reproductoras, con un total de 69 casos, de los cuales 25 corresponden con la enfermedad de Marek diagnosticada por la presencia de tumores y neuritis linfocitarias. 24 casos corresponden con diagnósticos deiferenciales de viruela y laringotraqueitis infecciosa en traqueas (15 viruelas, 9 LTI y un caso con ambos procesos). El resto de casos corresponden con patologías diversas.
2. Pollitos de 1 a 14 días de edad (27 casos), destacan 7 casos de septicemia, 6 de raquitismo y 5 de enteritis inespecífica.
3. Pollos broilers mayores de 14 días (86 casos), destacan 21 diagnósticos de enfermedad de Gumboro con lesiones típicas de inflamación y/o necrosis de bolsa de Fabricio. 8 casos de enfermedad de Marek (parálisis transitoria) con neuritis linfocitarias y otros 8 con diagnóstico de procesos inmunodepresor posible IBD/MD. El resto se distribuye entre diversas patologías.

Como conclusión podemos indicar que en la actualidad los principales procesos diagnosticados en el laboratorio de histopatología en aves adultas se corresponden con enfermedad de Marek, viruela y laringotraqueitis infecciosa; mientras que en los pollos broilers predominan procesos inmunodepresores, tales como la enfermedad de Gumboro y la enfermedad de Marek.

LAS ENIGMÁTICAS CÉLULAS RODLET: CARACTERIZACIÓN MORFOLÓGICA Y FUNCIONAL EN EL RODABALLO (*Psetta maxima*)

Quiroga, M.I.¹, R. Bermúdez³, D. Faílde¹, J.M. Nieto¹, F. Vigliano²

¹Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, USC, Lugo. ²Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. ³Hospital Clínico Veterinario Rof Codina, Facultad de Veterinaria, USC, Lugo.

E-mail: quiroga@lugo.usc.es

Las células rodlet se caracterizan morfológicamente por poseer una gruesa capa fibrosa ubicada debajo de la membrana y por la presencia en su interior de unas inclusiones de forma piriforme llamadas rodlet. Aunque la existencia de esta peculiar célula se conoce desde 1982 en diferentes tejidos de peces, todavía quedan aspectos importantes por aclarar con respecto a su naturaleza y función. La extraña estructura que presentan y las variaciones en cuanto a su distribución en los diferentes tejidos de los peces, ha dado lugar a diversas hipótesis para explicar su origen y la actividad que desempeñan. Algunos autores sugieren que los gránulos secretores que poseen son un estado infectivo de un parásito protozoo, mientras que otros aseguran que están involucradas en funciones de osmorregulación y transporte de iones o bien que actúan como células secretoras. En la última década la hipótesis que más peso está ganando es que son células inflamatorias y que, por lo tanto, pertenecen al sistema de defensa del hospedador. En el presente trabajo recogemos la información relativa a las células rodlet en diferentes tejidos del rodaballo, obtenida por nuestro grupo de investigación durante el desarrollo de diversas infecciones naturales y experimentales con el mixosporidio *Enteromyxum scophthalmi*. Nuestro estudio ha permitido la caracterización morfológica e inmunohistoquímica de las células rodlet en esta especie mediante el empleo de la microscopía óptica y de la microscopía electrónica de transmisión, así como la evaluación de la cinética de estas células a lo largo de la parasitosis. Los datos obtenidos contribuyen, por un lado, a corroborar la hipótesis de que las células rodlet tienen capacidad secretora y, por otro lado, la observación de cambios significativos en el número de células rodlet en el canal alimentario de los rodaballos infectados demostraría que desempeñan funciones relacionadas con los mecanismos de defensa del hospedador.

Este trabajo ha sido financiado con un proyecto de investigación I+D del Ministerio de Educación y Ciencia AGL2006-1358-C03-02/ACU,

HALLAZGOS PATOLÓGICOS POR MORBILLIVIRUS EN CALDERÓN COMÚN (*Globicephala melas*) VARADOS EN LA REGIÓN DE MURCIA

Bernabé A.¹, F.J. Pallarés¹, J.I. Seva¹, C. Clavel², R.M. Almela³, E. María Dolores⁴, F. Esperón⁵, A. Fernández⁶, A. Bayón²

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal. ³Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ⁴Consejería de Agricultura y Agua. Comunidad Autónoma de la Región de Murcia. ⁵Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA). Madrid. ⁶Instituto de Sanidad Animal. Facultad Veterinaria. Universidad las Palmas de Gran Canaria.

Email: pallares@um.es

Desde 1987 al menos ocho epidemias debidas a la infección por Morbillivirus han causado graves episodios de mortalidad en diversas poblaciones naturales de pinnípedos y cetáceos en todo el mundo. Los agentes responsables de las mismas pertenecen al género Morbillivirus (Familia Paramyxoviridae) y se han caracterizando cuatro cepas, una de moquillo canino que afecta a pinnípedos y tres que afectan a focas, marsopa y delfín. En la presente comunicación se describe un episodio de infección por Morbillivirus en calderones comunes varados en las costas de la Región de Murcia. En este estudio se describe la aparición de seis calderones comunes (*Globicephala melas*) adultos (cuatro machos y dos hembras) que vararon desde finales de enero hasta mediados de febrero de 2006 en costas de la Región de Murcia. A todos ellos se les practicó la necropsia reglada y se obtuvieron muestras de todos los órganos en fresco para la realización de estudios de PCR y en formol para la realización de estudios histopatológicos. En los seis calderones los resultados de PCR fueron positivos a Morbillivirus. El estudio histopatológico reveló la presencia en SNC de manguitos perivasculares de células mononucleares, cuerpos de inclusión intranucleares y acidófilos en neuronas, gliosis, satelitosis, imágenes de neuronofagia y numerosos sincitios celulares. En uno de los animales se observaron en pulmón áreas de necrosis con abundantes hifas de hongos. En este varamiento de calderones las lesiones aparecen principalmente en SNC a diferencia de lo observado en otros casos donde fueron observadas mayormente en aparato respiratorio.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LAS ENFERMEDADES METABÓLICAS Y DE DEPÓSITO EN REPTILES

Ruiz M.J., F. Pardiñas, J. Pérez, C.R. Jiménez, E. Mozos

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

Email: momoe@uco.es

Las enfermedades metabólicas y de depósito (EMD) comprenden un alto porcentaje de las patologías frecuentemente diagnosticadas en reptiles mantenidos en cautividad. Este trabajo retrospectivo, realiza un análisis de 280 casos de los reptiles remitidos al Servicio de Diagnóstico del Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológicas Comparadas de la Facultad de Córdoba, durante un periodo de 3 años; de ellos, 185 correspondieron a saurios, 43 a quelonios y 52 a ofidios. Nuestros resultados muestran que el 23,85% de estos animales presentaban algún tipo de patología de depósito o metabólica. En saurios, ofidios y quelonios la patología de depósitos más diagnosticada fue la calcificación metastásica multisistémica con frecuencia asociada a procesos entéricos, enfermedad metabólica ósea y lesiones renales crónicas. La osteodistrofia fibrosa solo fue diagnosticada en el grupo de saurios, de los cuales tres habían desarrollado enteritis bacteriana, dos enteritis micótica y un caso presentó neumonía crónica bacteriana como causa directa de la muerte; además, se observaron estomatitis bacteriana y fracturas de huesos largos, en muchos de estos animales. La gota ha sido una patología de depósito con presentación visceral, articular y/o renal y se ha asociado con problemas del aparato reproductor (distocias y formación de huevos ectópicos) así como con patologías digestivas de etiología diversa. En tres tortugas con gota renal se desarrollaron cálculos vesicales que provocaron la rotura de vejiga y una celomitis séptica secundaria. En conclusión, en este análisis apreciamos que algunas enfermedades de depósito y metabólicas en raras ocasiones se presentan solas y se asocian, por este orden, con patologías digestivas, reproductivas y respiratorias principalmente. Estos resultados coinciden, en general, con otros estudios y durante su presentación se discuten

1. Keith G. Benson, 1999: Reptilian Gastrointestinal Disease, 90-97. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Vol 8, N° 2 (April).

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO EN TEJIDOS NORMALES DE DRAGÓN BARBUDO (*Pogona vitticeps*)

Jiménez C.R., M.J. Ruiz, R. Zafra, A. Pérez-Ecija, E. Mozos

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

Email: momoe@uco.es

El objetivo de este trabajo es analizar la expresión de un panel de 14 anticuerpos (Ac) comerciales; 10 monoclonales (citoqueratina (Ck) 1, 4, 13, 18, 20, AE1/AE3, Ck1, 10/11, smf-actina, neurofilamentos y anti-vimentina) y 4 policlonales (S100, factor VIII-AgR, proteína ácida glial fibrilar (PAGF) y profilagrina) dirigidos frente a diferentes filamentos intermedios y otras proteínas de diferenciación celular. Se utilizaron muestras de piel y tejidos blandos, corazón, pulmón, hígado, riñón, intestinos y sistema nervioso central fijadas en formol 10% tamponado de 7 dragones barbudos (familia Agamidae (*Pogona vitticeps*)). La técnica inmunohistoquímica usada fue el complejo Avidina-Biotina (ABC), y para cada Ac se utilizaron diferentes diluciones de los anticuerpos y pretratamientos hasta alcanzar el óptimo resultado de inmunotinción.

Resultados y Conclusión

El Ac frente a la Ck1, reaccionó con la mayoría de queratinocitos basales y suprabasales de la epidermis; el Ac AE1/AE3, mostró una reacción de moderada a intensa en la epidermis, además, este anticuerpo reaccionó con células superficiales de la dermis de una morfología adiposa, y con las células mucosas del estómago e intestino; el Ac smf-actina, reaccionó con las células endoteliales, fibras lisas y el músculo cardiaco; el Ac S100 mostró intensa reactividad con la glía de la médula espinal, el cerebro, cerebelo, nervios periféricos y tejido cartilaginoso; el Ac frente a PAGF, reaccionó con células de glía de la médula espinal, cerebro y cerebelo, nervios periféricos y condrocitos; el Ac anti-Factor VIII-AgR, reaccionó con las células endoteliales de los vasos en todos los órganos analizados; el Ac frente a neurofilamentos, mostró una positividad periférica en el citoplasma de neuronas y una mayor reacción en dendritas y axones; el Ac anti-vimentina reaccionó con células mesenquimales como fibrocitos, fibras endoteliales y gliales entre otras, cuando se realizaba con pretratamiento con pronasa pero no presentó reacción si el pretratamiento era con calor.

En conclusión, estos resultados muestran que los Acs Ck1, AE1/AE3, Ck1,10/11, S100, NCL-MSA, factor VIII, PAGF, vimentina y neurofilamentos (Dako, Eurodiagnóstica y Novocastra) son útiles como marcadores de células en *Pogona vitticeps* y muestran un patrón de inmunoreacción similar al descrito en los tejidos humanos y otros mamíferos.

Los Ac dirigidos frente a Ck4, 13, 18, 20 y profilagrina (Progen) no dieron la reacción esperada en este estudio.

HALLAZGOS DE NECROPSIA EN EL VISÓN EUROPEO (*Mustela lutreola*)

**Delgado L.¹, M.C. Ferreras¹, C. García-Pariente¹, M. Fuertes-Franco¹, V. Pérez¹, J.C. Ceña²,
D. Sánchez-Migallón³, J.F. García-Marín¹**

¹Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León. ²Ingeniero Técnico Forestal. Logroño (La Rioja). ³Licenciado en Veterinaria. Louisiana State University (EEUU).

E-mail: dmaldp@unileon.es

El visón europeo (*Mustela lutreola*) es un pequeño mustélido que se encuentra actualmente en peligro de extinción, con una distribución restringida a Navarra, La Rioja, País Vasco y Noreste de Castilla y León, y cuya supervivencia se ve cada vez más amenazada por factores poco conocidos, entre los que se encuentran la alteración de su hábitat, la introducción de una especie competidora, el visón americano (*Mustela vison*), y la posible actuación de patologías. Por ello, se dispone de escasa información tanto para estudios epidemiológicos como patológicos.

En este trabajo, se describen las principales patologías halladas en cadáveres de 23 visones europeos así como 3 turones (*Mustela putorius*) recogidos muertos durante los años 2000-2005 en la Comunidad Foral de Navarra, con el fin de determinar las causas de la muerte y las alteraciones más relevantes de estos animales.

En la necropsia se observaron lesiones principalmente de tipo traumático (fracturas óseas, roturas de órganos, etc.). En el estudio histológico se identificaron otras alteraciones tales como neumonía granulomatosa micótica por adiosporas de *Chrysosporium spp.* (Adiaspiromicosis) en 3 visones. En dos visones con neumonía intersticial e hialinosis y depleción lifocitaria en bazo, se detectaron inmunohistoquímicamente antígenos del virus del moquillo canino. Otras alteraciones observadas fueron una neumonía granulomatosa parasitaria por *Filaroides spp.* en 2 visones, una hepatitis necrótica multifocal, sarcosporidiosis en 6 visones y finalmente, nefritis intersticial en un animal. En ninguno de los visones europeos examinados se detectaron lesiones compatibles con enfermedad aleutiana.

Agradecimientos: Al Gobierno de Navarra por proporcionar los cadáveres de visones europeos y turones utilizados en este estudio.

APLICACIÓN DE LA MICRODISECCIÓN LÁSER AL ESTUDIO DE LA PATOGENIA DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN VISIONES

Marcaccini A.¹, M.I. Quiroga², M. López², F. Guerrero³, J.M. Nieto², N. Alemañ³

¹Cátedra de Histología II y Embriología Especial, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario (Argentina). ²Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias y ³Departamento de Anatomía y Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Campus Universitario s/n, 27002 Lugo

E-mail: amarcacc@lugo.usc.es

Los estudios realizados en visones con enfermedad de Aujeszky han puesto de manifiesto que la infección en esta especie presenta particularidades respecto a lo observado en otros hospedadores. La escasa reacción inflamatoria generada frente al virus de la enfermedad de Aujeszky (VEA), así como el desarrollo de importantes alteraciones vasculares en el sistema nervioso central (SNC) de los animales enfermos, son dos características de la infección en los visones que la diferencian de la del resto de las especies susceptibles. Las causas de las lesiones vasculares no se han determinado, pero su desarrollo se atribuye tanto a factores inespecíficos (shock o coagulación intravascular diseminada) como a la viremia y el endoteliotropismo del VEA. El objetivo del presente trabajo fue obtener más datos acerca de la patogenia de la enfermedad en esta especie mediante la utilización de la técnica de microdisección láser (MDL) combinada con PCR. Para ello se utilizaron muestras de SNC procedentes de visones infectados de forma natural y experimental por el VEA, fijadas en formol e incluidas en parafina. Mediante MDL se aislaron vasos sanguíneos de diferentes regiones del SNC de los visones infectados y a continuación mediante PCR se analizó el ADN extraído utilizando iniciadores específicos para la glucoproteína gE del VEA. Los resultados obtenidos en este estudio confirmaron la presencia del ADN vírico en los vasos sanguíneos del encéfalo de los visones infectados, confirmando en endoteliotropismo del VEA en esta especie.

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

TOXOPLASMOSIS EN UN WALLABY DE BENNETT (*Macropus rufogriseus*)

Bermúdez R.^{1,2}, L.D. Faílde¹, A.P. Losada¹, M. Granda³, J.M. Nieto¹, M.I. Quiroga¹

¹Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo USC. ²Hospital Clínico Veterinario Rof Codina, Facultad de Veterinaria de Lugo, USC. ³Clínica Veterinaria Otter, Lugo

Email: rbpose@lugo.usc.es

Los wallabies de Bennet son marsupiales nativos del sur y centro de Oceanía, de menores dimensiones que el canguro. A nuestra sala de necropsias se remite el cadáver de un Wallabí procedente de un zoo situado en las proximidades de la ciudad de Lugo. Previamente a la muerte, el animal presentó un cuadro clínico inespecífico consistente en apatía, depresión y emaciación, habiendo fallecido otros dos congéneres en los días previos sin sintomatología evidente. En la necropsia, los principales hallazgos macroscópicos fueron efusión pleural y pericárdica serosanguinolenta, intensa congestión pulmonar, petequias en diferentes órganos, úlceras gástricas y congestión intestinal, abundante líquido ascítico y atrofia serosa de los principales depósitos grasos. Los hallazgos histopatológicos más significativos consistieron en la presencia de neumonía intersticial, miocarditis no supurativa y hepatitis periportal. En el tracto gastrointestinal observamos diversas úlceras gástricas con un abundante infiltrado de polimorfonucleares neutrófilos, así como una moderada enteritis catarral. En el riñón destacó la presencia de glomérulos atróficos y focos inflamatorios localizados en el intersticio. El estudio histológico permitió además evidenciar formas parasitarias intralesionales de morfología compatible con taquizoítos de *Toxoplasma spp.*, en los distintos órganos estudiados, incluyendo las zonas ulceradas del estómago. Posteriormente realizamos el estudio ultraestructural de las áreas lesionadas a partir de los tejidos fijados en formol, confirmándose la sospecha previa de Toxoplasmosis. Esta enfermedad ha sido diagnosticada en wallabies y canguros en cautividad en distintos países, siendo este el primer caso, en función de los datos que disponemos, documentado en España. Los wallabies y otros marsupiales australianos representan una fuente alternativa de alimento en algunos países y se cuentan entre las especies más susceptibles a *Toxoplasma gondii*, constituyendo de este modo una importante fuente de zoonosis, además de causar bajas significativas en macrópodos en cautividad.

LEPRA ESPONTÁNEA EN CHIMPANCÉ (*Pan troglodytes*). A PROPÓSITO DE CUATRO CASOS

Fariñas E.¹, P. Rodríguez², L. Flores²

¹Dpto. Dermatopatología e Infectopatología. Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA). ²Wildvets. Veterinarios para la fauna salvaje.

E-mail: iamalab@hotmail.com

Aunque conocida por el cuadro dermatológico y deformante que produce, la lepra se trata de una enfermedad neurológica que afecta a nervios periféricos, pudiéndose afectar también otros tejidos como la piel, ojo, mucosa del tracto respiratorio superior, músculo, huesos y testículo.

Desde el punto de vista inmunopatológico, la lepra puede presentar un amplio espectro de respuestas, diferenciándose un polo tuberculoide dominado por respuestas de tipo celular (Th1), y un polo lepromatoso donde predominan exclusivamente las respuestas de tipo humoral (Th2). Entre estos dos polos se dan diversas formas “borderlines”.

Descrita por primera vez en humanos, en años recientes se han reportado casos de brotes leproso en primates no humanos. Algunos de estos casos se consideran espontáneos y casi siempre relacionados con fenómenos de inmunodepresión (SIV, estrés, desnutrición, etc).

Presentamos cuatro casos de lepra espontánea en chimpancés procedentes de un centro de experimentación donde, después de la administración de una vacuna experimental para humanos, los animales desarrollan lesiones nodulares en manos y región facial. Se biopsian los nódulos y se remiten a nuestro centro.

El examen histológico de las piezas remitidas muestran una epidermis atrófica y una dermis sumamente infiltrada por macrófagos “espumosos” vacuolados (Células de Virchow) y escasos linfocitos. Entre la epidermis y la zona de infiltración se aprecia una banda clara subepidérmica (Banda de Unna). Ante la sospecha de lesión de lepra lepromatosa se procede a la realización de una tinción de Fite-Faraco para la demostración de los bacilos leproso, evidenciando ésta, la existencia de innumerables formas bacilares intracitoplasmáticas, muchas de ellas agrupadas en “globis”. La aplicación de técnicas de PCR “in situ” fueron positivas para *Mycobacterium leprae*, diagnosticándose el caso como lepra lepromatosa o multibacilar. Paralelamente a éste diagnóstico, se procedió a la determinación serológica de anticuerpos frente al glicolípido fenólico 1 (PGL-1) resultando éste en un alto título de anticuerpos.

ALTERACIONES DE LA DENSIDAD DE CÉLULAS DE LANGERHANS Y EXPRESIÓN DE MOLÉCULAS MHC CLASE II, EN LESIONES DE LEPROMATOSA SIMIESCA

Fariñas F.

Dpto. Dermatopatología e Infecctopatología. Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA)

E-mail: iamalab@hotmail.com

En la especie humana se han descrito alteraciones en la densidad y expresión de determinadas células y marcadores inmunológicos asociados a las distintas formas de presentación de la infección por *Mycobacterium leprae*. Estas alteraciones tienen que ver con el grado de inmunorrespuesta desarrollada frente al microorganismo, no entendiéndose bien los mecanismos que subyacen a tales alteraciones.

En nuestro caso describimos en una serie de 14 casos de lepra lepromatosa simiesca (6 mangabeys, 4 chimpancés y 4 titis), la existencia de alteraciones evidentes en el número de células de Langerhans epidérmicas y en la expresión de moléculas MHC de clase II, que podrían estar en relación a la presencia de una respuesta de tipo Th2 frente a *Mycobacterium leprae*. La aplicación de técnicas de inmunohistoquímica frente al antígeno CD1a, para la tinción específica de células de Langerhans, y frente a moléculas HLA de clase II (HLA DR), dió como resultado una disminución significativa en el número de éstas células presentadoras de antígeno, lo que delata la existencia de factores “inmunosupresores” en este tipo de lesiones donde predominan respuestas de tipo Th2.

LEPORREACCIÓN DE TIPO 2 DE JOPLING (ERITEMA NODOSO LEPROSO) EN UN CHIMPANCÉ (*Pan troglodytes*) TRATADO CON MDT (MULTIDRUG THERAPY) FRENTE A *Mycobacterium leprae*

Fariñas E.¹, P. Rodríguez², L. Flores²

¹Dpto. Dermatopatología e Infectopatología. Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA). ²Wildvets. Veterinarios para la fauna salvaje

E-mail: iamalab@hotmail.com

El término leporreacción se utiliza para describir la aparición de un cuadro inflamatorio agudo en lesiones de pacientes leproso tratados frente a la infección. Estas reacciones pueden ser de tipo 1 (dominada por fenómenos de hipersensibilidad tipo IV de Gell y Coombs) o de tipo 2 (con predominio de fenómenos de hipersensibilidad tipo III). Este último tipo de reacción se caracteriza por la formación de inmunocomplejos circulantes y depósito de los mismos en tejidos, principalmente pequeños vasos, dando lugar a la aparición del llamado eritema nodoso leproso.

Aportamos la descripción de un caso de leporreacción tipo 2 (hipersensibilidad tipo III), en un chimpancé diagnosticado de lepra lepromatosa o multibacilar espontánea, que tras tratamiento con MDT (Clofazimina, Dapsona y Rifampicina), desarrolló nódulos superficiales y profundos, eritematosos y dolorosos a la palpación. Se procedió a biopsiar uno de estos nódulos, y el examen microscópico reveló la existencia de una dermis superficial y profunda edematosa e intensamente infiltrada por polimorfonucleares neutrófilos con presencia de ingentes cantidades de “debris” celular. A nivel de los pequeños vasos se apreció la existencia de una vasculitis leucocitoclástica y necrosis vascular con presencia de hemorragias focales.

La determinación de inmunocomplejos en tejido mediante técnicas de inmunofluorescencia, demostraron la existencia de estos inmunocomplejos compuestos por IgG, IgM y complemento en las paredes vasculares, lo que confirmó el diagnóstico de eritema nodoso leproso. El tratamiento con dexametasona + aspirina dió lugar a una remisión completa de las lesiones.

RESÚMENES DE POSTERS

POSTER 1

DISTRIBUCIÓN Y PROPAGACIÓN DE LA PROTEÍNA PRPSC EN SCRAPIE CAPRINO NATURAL

Acín C., E. Monleón, M. Monzón, R. Bolea, A. Vargas, J.J. Badiola

Centro de Investigación de Enfermedades Priónicas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

E-mail: crisacin@unizar.es

La enfermedad de scrapie, se caracteriza por el depósito de la fracción de PrPsc resistente a proteasas en el tejido nervioso y linforreticular de los animales afectados. Los estudios realizados sobre la patogenia de la enfermedad demuestran que la proteína patológica PrPsc se puede detectar en el tejido linfoide de animales afectados de scrapie incluso antes de que se desarrollen los síntomas clínicos de la enfermedad y de que la PrPsc alcance el sistema nervioso central (SNC). En la mayoría de los animales, la PrPsc se puede detectar inicialmente en la placa de Peyer ileal y en los ganglios linfáticos mesentéricos. Posteriormente, se detecta en el tejido linfoide asociado al tracto gastrointestinal y en otros tejidos del sistema linforreticular (SLR). En este trabajo se ha realizado un estudio del depósito de PrPsc en los sistemas nervioso central y periférico, linforreticular, circulatorio, tegumentario, urinario y endocrino; y en los aparatos digestivo, respiratorio, locomotor y reproductor de tres animales de la especie caprina afectados de la enfermedad de scrapie. Los resultados obtenidos muestran que la propagación y distribución de PrPsc se produce por un lado vía sistema linfático, detectándose proteína patológica en el sistema linforreticular de todos los animales estudiados. Por otro lado, el depósito de PrPsc en el sistema nervioso periférico y central, sugiere un transporte y propagación axonal de la proteína prion. Por último, los depósitos perivasculares detectados en el sistema nervioso central podrían sugerir la diseminación hematológica de la enfermedad. Se han detectado depósitos de PrPsc en otras localizaciones, como por ejemplo en las zonas fasciculada y reticular de la glándula adrenal, sugiriendo la propagación de la proteína prion en dicha glándula mediante vía nerviosa y/o hematológica. En este trabajo también se ha realizado la secuenciación completa del gen PRNP, encontrándose polimorfismo en los codones 18, 138, 154 y 211.

POSTER 2

**AUSENCIA DE INMUNOMARCAJE DE PrPres EN
FOLÍCULOS LINFOIDES ECTÓPICOS INTRACRANEALES
EN UN CASO DE ENCEFALITIS MONONUCLEAR
CONCOMITANTE CON SCRAPIE ATÍPICO (TIPO NOR98)
EN UNA OVEJA**

**Vidal E.¹, R. Tortosa², C. Costa², J. Benavides³, O. Francino⁴, E. Sánchez⁴, V. Pérez³,
M. Pumarola^{1,2}**

¹Laboratorio Priocat, CRESA, Universidad Autónoma de Barcelona. ²Banco de Tejidos Animales de Catalunya (BTAC), Departamento de Medicina y Cirugía animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona. ³Departamento de Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Universidad de León. ⁴Servei Veterinari de Genètica Molecular, Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona.

E-mail: enric.vidal@cresa.uab.cat

Dentro del programa de vigilancia de las EETs se obtuvo un resultado positivo (reactor inicial) al test rápido (TeSeE, Bio-Rad) en un encéfalo de oveja. La inmunohistoquímica y la transferencia Western para la detección de PrPres confirmaron una presentación atípica de Scrapie similar a los casos descritos como Nor98. La secuenciación del gen prnp rebeló la presencia de la mutación L141F asociada a este fenotipo y el genotipo ARQ/AHQ. Se tomaron muestras del encéfalo y de tejidos linfoides craneanos, sobre las que se realizó un estudio detallado. Concomitante a la encefalopatía esponjiforme transmisible se diagnosticó una encefalitis mononuclear con formación de folículos linfoides intracraneales ectópicos en el tercer ventrículo. Al estudiar el depósito de PrPres mediante inmunohistoquímica se comprobó una evidente falta de linfotropismo de la PrPres, además, la distribución de PrPres difería mucho de la observada en casos de scrapie clásicos. Se observó, además, una intensa reacción astro y microglial (mediante inmunohistoquímica para GFAP e histoquímica de afinidad con Lectina de *Bandeiraea simplicifolia*, respectivamente).

Este estudio ha sido posible gracias a la financiación del Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya.

POSTER 3

ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES: CAMBIOS EN LOS MACRÓFAGOS INTESTINALES

**Romero-Trejejo J.L.¹, P.J. Sánchez-Cordón², M. Pedrera¹, M.J. Bautista¹, M.A. Risalde¹,
J.C. Gómez-Villamandos¹**

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Dpto. de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

E-mail: v82rotrj@uco.es

Con el objetivo de estudiar el papel y los cambios cuantitativos y cualitativos de las poblaciones macrofágicas del intestino, se inocularon por vía oral 102 ratones convencionales C57BL con la cepa RML de Scrapie, mientras que otros 30 animales de las mismas características se mantuvieron sin inocular para emplearse como controles negativos. Los animales se sacrificaron en grupos de seis entre los 15 y los 300 días post-inoculación y las muestras procedentes del intestino se fijaron en formol tamponado al 10% y en solución de Bouin antes de ser procesadas de manera rutinaria. Para realizar el estudio estructural e inmunohistoquímico se emplearon las técnicas de Hematoxilina-Eosina y Avidina-Biotina-Peroxidasa. Los animales mostraron síntomas típicos de la enfermedad desde los 270 dpi, con temblores, arqueamiento del dorso y erección del pelo y de la cola. Sin embargo, no se observaron lesiones macroscópicas ni microscópicas en el estudio estructural. En el estudio inmunohistoquímico se empleó el anticuerpo Rb486, con el que se detectó la presencia de PrP^{Sc} en macrófagos de cuerpo tingible y células dendríticas en las placas de Peyer desde los 60 dpi, incrementándose el número de células positivas hasta los 180 dpi. Para estudiar los cambios en las poblaciones macrofágicas, se utilizaron los anticuerpos anti-Mac-3, anti-TNF α , anti-IL-1 α , anti-IL-6, anti-IL-10 y anti-IFN- γ , realizando un conteo de las células positivas y el posterior análisis estadístico mediante la prueba *t* de Student ($P < 0.05$). Este trabajo permitirá profundizar en el conocimiento de la patogenia de las enfermedades priónicas, ya que cada vez está más aceptado el hecho de que las células del sistema inmune pueden participar en la difusión por el organismo de los priones patogénicos y en la replicación o acumulación de los mismos durante el transcurso de la enfermedad.

POSTER 4

**ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES:
ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL DEL INTESTINO EN UN
MODELO EXPERIMENTAL MURINO**

**Romero-Trejejo J.L.¹, P.J. Sánchez-Cordón², M. Pedrera¹, M.J. Bautista¹,
J.C. Gómez-Villamandos¹**

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Dpto. de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

E-mail: v82rottrj@uco.es

Debido a la escasez de trabajos existentes que abordan los cambios ultraestructurales que se producen en las poblaciones celulares del intestino después de la inoculación con un agente causal de una enfermedad priónica, los objetivos de este estudio fueron, en primer lugar, describir las posibles lesiones que aparecerían como consecuencia de una infección con Scrapie y correlacionarlas con los resultados obtenidos en los estudios inmunohistoquímicos previos. Se inocularon por vía oral 102 ratones convencionales C57BL con la cepa RML de Scrapie, mientras que otros 30 animales de las mismas características se mantuvieron sin inocular para emplearse como controles negativos. Los animales se sacrificaron en grupos de seis entre los 15 y los 300 días post-inoculación y las muestras procedentes del intestino se fijaron en glutaraldehído al 2.5% en tampón fosfato 0,1 M (pH 7,2). Posteriormente, estas muestras fueron refijadas en tetróxido de osmio al 2%, deshidratadas en acetona e incluidas en epoxirresinas. Se realizaron cortes de 50 nm que fueron contrateñidos con acetato de uranilo y citrato de plomo, observándose al microscopio electrónico de transmisión. Los resultados de este estudio permitirán contribuir al conocimiento de la patogenia de las enfermedades priónicas, confirmando la presencia de la forma patogénica del prión en las diferentes poblaciones celulares inmunocompetentes, como macrófagos o células dendríticas, previamente demostrada por inmunohistoquímica. Además, se podrá determinar la morfología de estos depósitos y los cambios subcelulares que tendrían lugar en las células linfoides intestinales por la presencia de este agente.

POSTER 5

CONTROL DEL MAEDI-VISNA OVINO: PRIMEROS REBAÑOS OFICIALMENTE CALIFICADOS

Pérez M.¹, E. Biescas¹, X. de Andrés², I. Leginagoikoa³, E. Salazar¹, J.M. Malo⁴, A. Pérez⁴, S. Izquierdo⁴, J. Cancer⁴, E. Berriatua³, R. Reina², R. Bolea¹, D. de Andrés², R. Juste³, J. Gracia⁴, B. Amorena², J.J. Badiola¹, L. Luján¹

¹Dpto. Patología Animal, Universidad de Zaragoza; ²UPNA, Pamplona; ³Neiker, Derio; ⁴Gobierno de Aragón.

E-mail: salazar@unizar.es

En Aragón, estudios previos han demostrado que casi la totalidad de rebaños sufren la infección por el virus del Maedi-Visna y que la clínica asociada a dicha infección es importante. En el año 2002, el Gobierno de Aragón, en colaboración con la Universidad de Zaragoza comenzó una campaña de control, a través de un estudio voluntario, mediante un ELISA basado en proteínas recombinantes (Elitest®. Hyphen). Tras el análisis de 141 rebaños y más de 63000 animales durante el primer año, se pudo observar que el 100% de rebaños presentaba la infección con un 54,6% de seroprevalencia media entre las 3 provincias. La campaña se amplió al período 2002-2006, centrándose en explotaciones con seroprevalencias inferiores al 50%, en las que se volvían a testar anualmente los animales seronegativos y la reposición mayor de 6 meses (100000 animales de 366 rebaños). El estudio se complementó con una serie de encuestas epidemiológicas realizadas en 25 explotaciones (8 de seroprevalencia baja, 8 de seroprevalencia media y 9 de seroprevalencia alta). Las únicas medidas de control recomendadas para disminuir la seroprevalencia, fueron guardar la reposición a partir ovejadas seronegativas, y optativamente el sacrificio gradual seropositivos. Tras los 5 años de duración de esta campaña, se han podido calificar, por primera vez en Aragón, rebaños “libres” (0% de seropositivos; n=7) y rebaños “controlados” (<5% de seropositivos; n=14), siendo obligatorio y remunerado el sacrificio de los animales positivos en estos grupos así como el análisis anual de todo el rebaño para mantener y/o mejorar la calificación.

POSTER 6

EVOLUCIÓN Y EXPRESIÓN DE CITOQUINAS DE LAS POBLACIONES MACRÓFAGICAS PULMONARES DURANTE LA DIARREA VÍRICA BOVINA

Da Silva Alexandre A.¹, P.J. Sánchez-Cordón², M. Pedrera¹, J.L. Romero-Trejejo¹, M.J. Bautista¹, J.C. Gómez-Villamandos¹

¹Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. ² Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

E-mail: an2sacop@uco.es

El virus de la diarrea vírica bovina (DVB) es considerado como el principal factor predisponente para la aparición de infecciones bacterianas respiratorias en bovino. El objetivo de este trabajo fue caracterizar las lesiones, estudiar la distribución de antígeno vírico, así como la evolución y los cambios mostrados por las distintas poblaciones de macrófagos pulmonares en terneros frisonos no encalostrados e inoculados por vía intranasal con la cepa no citopática 7443 del virus de la diarrea vírica bovina (DVB).

Para ello se tomaron muestras del pulmón de 8 terneros que fueron sacrificados en grupos de dos a los 3, 6, 9 y 14 días post-inoculación (dpi). 2 animales fueron empleados como controles. Las muestras fueron procesadas de forma rutinaria para su estudio histopatológico, inmunohistoquímico y ultraestructural.

El estudio histopatológico mostró desde los 3 dpi, ligera hiperemia, edema alveolar y pequeñas hemorragias, lesiones que no se intensificaron en fechas posteriores. Desde el 6 dpi, se observaron algunos macrófagos intersticiales e intravasculares reactivos frente al anticuerpo 15C5 empleado para la detección de antígeno vírico. El número de macrófagos intravasculares (MIPs) reactivos frente al marcador MAC387 descendió de forma significativa con respecto al control desde los 6 dpi, mientras que los macrófagos alveolares (MAPs) no mostraron cambios significativos a lo largo de la experiencia. El estudio de la expresión de citoquinas proinflamatorias por estas poblaciones macrófágicas no mostró cambios significativos en el número de células reactivas frente al TNF alpha, IL-1 alpha e IL-6.

El descenso en el número de MIPs coincidió con la aparición del virus en pulmón. Además, no se produjeron cambios en el número de MAPs, existiendo una baja expresión de citoquinas, lo que pone de manifiesto la ausencia de una respuesta proinflamatoria que podría favorecer la instauración de procesos bacterianos secundarios.

POSTER 7

CARACTERIZACIÓN DE LAS SUBPOBLACIONES DE LINFOCITOS T Y ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNE MEDIADA (Th1/Th2) EN EL ILEON DE TERNEROS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA

Sánchez-Cordón P.J.², M. Pedrera¹, J.L. Romero-Trevejo¹, A. Méndez¹, A.I. Raya¹, J.C. Gómez-Villamandos¹

¹Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. ²Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

E-mail: an2sacop@uco.es

El objetivo de este trabajo fue evaluar los cambios cuantitativos y la expresión de citoquinas por los linfocitos T en el ileon de terneros frisonos no encalostrados e inoculados por vía intranasal con la cepa no citopática 7443 del virus de la diarrea vírica bovina (DVB).

Para ello se tomaron muestras del ileon distal de 8 terneros que fueron sacrificados en grupos de dos a los 3, 6, 9 y 14 días post-inoculación (dpi). 2 animales fueron empleados como controles. Las muestras fueron procesadas de forma rutinaria para su estudio histopatológico e inmunohistoquímico.

A pesar de la depleción linfoide, se produjo un incremento de linfocitos T activados (CD3+) en folículos, áreas interfoliculares y lámina propia del ileon desde los 3 dpi, alcanzando el máximo entre los 6 y 9 dpi. Dentro de los folículos, los linfocitos T CD4+ mostraron un incremento significativo desde los 3 dpi, mientras que el incremento de los linfocitos T CD8+ y gamma/delta fue menos marcado y se produjo desde los 6 dpi hasta el final de la experiencia. Fue a los 14 dpi cuando los linfocitos T CD8+ y gamma/delta mostraron su mayor incremento en lámina propia y áreas interfoliculares. En las diferentes áreas del ileon estudiadas se observó, desde los 3 dpi, un incremento significativo de células reactivas frente a la IL-4. La presencia de células reactivas frente a IFN γ fue menor, mostrando un incremento significativo en fases finales de la experiencia, lo que evidencia una alteración de la respuesta Th1/Th2.

Así, desde el inicio de la enfermedad, junto a un incremento de células reactivas al marcador de proliferación KI67, se observó un elevado número de células reactivas frente a la IL-4 en el interior de los folículos. Estos cambios influirían en la proliferación y transformación blástica de los linfocitos B, la cual podría estar produciéndose de forma anormal, favoreciendo de esta manera su apoptosis masiva.

POSTER 8

ESTUDIO DE LA DEPLECIÓN LINFOIDE Y DETECCIÓN DE ANTÍGENO EN EL ILEON DE TERNEROS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA

**Pedrerá M.¹, P.J. Sánchez-Cordón², J.L. Romero-Trejejo¹, A. da Silva Alexandre¹,
M.A. Rivalde¹, J.C. Gómez-Villamandos¹**

¹Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria
Universidad de Córdoba. ² Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria.
Universidad Complutense de Madrid.

E-mail: an2sacop@uco.es

El objetivo de este trabajo fue caracterizar las lesiones y la distribución de antígeno en el ileon distal de terneros frisonos no encalostrados e inoculados con la cepa no citopática 7443 del virus de la diarrea vírica bovina (DVB).

Para ello se tomaron muestras del ileon distal de 8 terneros que fueron sacrificados en grupos de dos a los 3, 6, 9 y 14 días post-inoculación (dpi). 2 animales fueron empleados como controles. En el estudio inmunohistoquímico se empleó el anticuerpo 15C5 para la detección del antígeno vírico. Para el estudio de la apoptosis se empleó la técnica de TUNEL y un anticuerpo anti-caspasa 3 activada.

El estudio histopatológico mostró, desde los 3 dpi, una progresiva depleción linfoide, especialmente en los folículos linfoides de las placas de Peyer, junto a un incremento de las imágenes de picnosis y cariorexis características de apoptosis. Estos cambios se vieron acompañados de la presencia de macrófagos con un amplio citoplasma y restos celulares fagocitados cuyo número se incrementó a medida que avanzaba la experiencia. Desde los 3 dpi, el estudio inmunohistoquímico señaló a los monocitos-macrófagos y linfocitos localizados principalmente en los folículos linfoides, como las principales células blanco del virus, alcanzándose a los 9 dpi el máximo de células infectadas. El estudio ultraestructural confirmaría la infección vírica de estas células, la apoptosis linfocitaria y la activación fagocítica y secretora de los macrófagos. Desde los 3 dpi, se observó un incremento significativo de células positivas a la técnica de TUNEL y a la Caspasa 3 dentro de los folículos linfoides de las placas de Peyer, que alcanzó el máximo de células positivas en esta localización a los 6 dpi.

Los resultados obtenidos sugieren que en la apoptosis linfocitaria, la acción directa del virus podría jugar un papel secundario, mientras que mecanismos indirectos relacionados con los cambios cuantitativos y biosintéticos de los monocitos-macrófagos podrían desempeñar un papel determinante.

POSTER 9

EXPRESIÓN DE CITOQUINAS Y SU RELACIÓN CON LA APOPTOSIS DE LINFOCITOS EN EL ILEON DE TERNEROS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA

Pedrerá M.¹, P.J. Sánchez-Cordón², J.L. Romero-Trejejo¹, M.A. Risalde¹,
A. da Silva Alexandre¹, J.C. Gómez-Villamandos¹

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria
Universidad de Córdoba. ² Dpto. de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria.
Universidad Complutense de Madrid.

E-mail: an2sacop@uco.es

El objetivo de este trabajo fue determinar la relación espacial y temporal entre la depleción linfóide y el incremento de macrófagos que expresaron citoquinas en el ileon de terneros frisones no encalostrados e inoculados por vía intranasal con la cepa no citopática 7443 del virus de la diarrea vírica bovina (DVB).

Para ello se tomaron muestras del ileon distal de 8 terneros que fueron sacrificados en grupos de dos a los 3, 6, 9 y 14 días post-inoculación (dpi). 2 animales fueron empleados como controles. Las muestras fueron procesadas de forma rutinaria para su estudio histopatológico, inmunohistoquímico y ultraestructural.

Desde los 6 dpi, se produjo un incremento significativo de macrófagos inmunomarcados con el anticuerpo MAC387 en folículos, lámina propia, áreas interfoliculares y epitelio, alcanzando su máximo a los 9 dpi en el interior de los folículos. Junto a este incremento, los macrófagos mostraron, desde los 3 dpi, cambios ultraestructurales indicativos de activación fagocítica y biosintética como aumento de tamaño, fagocitosis de restos celulares, especialmente cuerpos apoptóticos, presencia de lisosomas y dilatación de las cisternas del RER y complejo de Golgi. El estudio inmunohistoquímico mostró, desde los 3 dpi, un incremento significativo de células, principalmente macrófagos, reactivas frente TNF α e IL-1 α en la lámina propia del ileon. Sin embargo, la presencia de células liberando estas citoquinas fue escasa en folículos y áreas interfoliculares, alcanzando su máximo en estas localizaciones a los 9 dpi. La presencia de células reactivas frente a IL-6 no fue significativa.

La masiva depleción linfóide produciría un incremento de los restos celulares y la atracción de macrófagos con signos de activación fagocítica. Sin embargo, la escasa presencia de macrófagos liberando citoquinas en folículos y áreas interfoliculares del ileon descarta la hipótesis de que la apoptosis linfocitaria pueda deberse en gran medida a los cambios cuantitativos y biosintéticos de los macrófagos.

POSTER 10

DIARREA VÍRICA BOVINA: INFECCIÓN Y CAMBIOS MORFOLÓGICOS DE LAS CÉLULAS PRESENTADORAS DE ANTÍGENO EN ILEON

Pedrerá M.¹, J.L. Romero-Trejejo¹, P.J. Sánchez-Cordón², M.J. Bautista¹, U. Dávila¹, J.C. Gómez-Villamandos¹

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. ² Dpto. de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

E-mail: an2sacop@uco.es

Las células dendríticas junto con los linfocitos T participan en los mecanismos de proliferación y diferenciación de los linfocitos B. El objetivo de este trabajo fue clarificar el papel y la evolución de las células dendríticas en el ileon de terneros frisonos no encalostrados e inoculados por vía intranasal con la cepa no citopática 7443 del virus de la diarrea vírica bovina (DVB).

Para ello se tomaron muestras del ileon distal de 8 terneros que fueron sacrificados en grupos de dos a los 3, 6, 9 y 14 días post-inoculación (dpi). 2 animales fueron empleados como controles. Las muestras fueron procesadas de forma rutinaria para su estudio histopatológico e inmunohistoquímico.

El número y la distribución de células dendríticas inmunomarcadas frente a los anticuerpos S100 y alpha S100 en el interior de los folículos no mostraron cambios significativos a lo largo del experimento. Además, junto a los monocitos-macrófagos y linfocitos identificados como las principales células blanco del virus, desde los 3 dpi se observaron algunas células reticuloepiteliales y dendríticas reactivas frente al anticuerpo 15C5 empleado para el marcaje de células infectadas. El estudio ultraestructural mostró la presencia en estas células de estructuras relacionadas con la infección vírica como inclusiones rodeadas de membrana con un contenido granular electrodensito. Estas estructuras contenían partículas ligeramente ovales o redondeadas de 45 a 55 nm de diámetro (núcleo de 25-30 nm) las cuales fueron identificadas como viriones maduros del virus de la DVB. Además, las células dendríticas con signos de infección mostraron incremento de tamaño y abundante citoplasma.

La infección vírica y los cambios morfológicos de las células dendríticas, podrían alterar los procesos de presentación de antígeno en los que participan durante la DVB, alteraciones que podrían estar involucradas en la apoptosis de los linfocitos B.

POSTER 11

PATOGENIA DE LA DVB: EVOLUCIÓN DE LAS DIFERENTES POBLACIONES CELULARES DEL TIMO

Raya M.¹, M.J. Bautista¹, J.L. Romero-Trejejo¹, M. Pedrera¹, P.J. Sánchez-Cordón², J.C. Gómez-Villamandos¹

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. ² Dpto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

E-mail: anitaraya@hotmail.com

La diarrea vírica bovina (DVB) es una enfermedad producida por un pestivirus que produce en terneros un cuadro subclínico, sufriendo los animales una inmunodepresión, relacionada en otros pestivirus con una atrofia de la corteza tímica.

Con el objetivo de determinar la patogenia de las lesiones en timo durante la infección por este virus, se utilizaron 10 terneros no encastrados de entre 2 y 3 meses de edad. Ocho fueron inoculados con la cepa no citopática 7443, genotipo 1, de la DVB, y eutanasiados en lotes de dos animales a los 3, 6, 9 y 14 dpi. Los dos animales control fueron eutanasiados al inicio de la experiencia.

Para el estudio histopatológico se empleó la técnica de la hematoxilina-eosina. Para determinar la distribución del antígeno vírico, así como las variaciones numéricas de las diferentes poblaciones celulares, se utilizó la técnica del complejo avidina-biotina-peroxidasa, utilizando los anticuerpos 15C5 (antígeno vírico), MAC387 (macrófagos), CD3 (linfocitos T), S-100 y vimentina (células reticuloepiteliales). Técnicas ultraestructurales fueron empleadas para determinar los cambios cualitativos de las distintas poblaciones celulares.

El antígeno vírico fue detectado en timo a partir de los 6 dpi, tanto en corteza como en médula, principalmente en macrófagos y células de morfología estrellada. Con la técnica de la hematoxilina-eosina se observó un ligero adelgazamiento e hipocelularidad de la corteza a los 9 dpi, evidenciándose un menor número de linfocitos reactivos frente a CD3. Junto a estos cambios, se observó un aumento en estas localizaciones de macrófagos reactivos frente a MAC387.

Ultraestructuralmente las células reticuloepiteliales mostraron una dilatación de la envoltura nuclear acompañada de vacuolización del citoplasma y tumefacción de las mitocondrias. Los anticuerpos S-100 y vimentina determinaron una disminución en el número de células reticuloepiteliales a partir de los 9 dpi.

POSTER 12

**ESTUDIO DE LA SEROPREVALENCIA DE DIARREA
VÍRICA BOVINA (DVB) Y RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA
BOVINA (IBR) EN EL SUR ORIENTE DEL ECUADOR
(PROVINCIA DE LOJA) POR MEDIO DE ENZYME LINKED
IMMUNOSORBENT ASSAY (ELISA) Y SU DISTRIBUCIÓN
EPIDEMIOLÓGICA GEOESPACIAL**

Saa L.R.^{1,2}, J.C. Gómez², L.T. Guzmán¹, J. Tamay¹, R. Carrera¹, D.V. Jara¹

¹ SA-Laboratorio de Servicios Agropecuarios-. Universidad Técnica Particular de Loja-Ecuador. ² Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica. Universidad de Córdoba

E-Mail: lrsaa@utpl.edu.ec

En la presente investigación se realizó el estudio epidemiológico de la Diarrea Viral Bovina (**DVB**) y Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (**IBR**) y su relación con los factores económicos que influyen en la calidad de vida de los campesinos en la Provincia de Loja al sur del Ecuador. La relación directa de estas dos enfermedades causan bajas económicas que hasta la fecha no se conocían en la región, es por esta razón que se realizó el estudio en los 16 cantones de la Provincia de Loja habiendo realizado el muestreo al azar (n=734). Es importante indicar que para obtener datos iniciales, se han fusionado técnicas de diagnóstico como son ELISA, y la exploración clínica de cada uno de los animales muestreados para finalmente ubicar los puntos UTM en el mapa y realizar la distribución epidemiológica de las enfermedades. Para el diagnóstico de DVBBV se utilizó el kit CIVTEST p80 para la detección de la proteína p80 del DVBBV; igualmente para IBR se utilizó el kit comercial CIVTEST Bovis IBR (Hipra) para la detección y cuantificación de anticuerpos específicos, frente al virus de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina, mediante ELISA indirecto. En animales que son criados extensivamente y no vacunados en la Provincia de Loja, sin ningún tipo de registros encontró una prevalencia para **DVB** del 16,07% y para **IBR** 14,17 % lo que nos demuestra que existen animales infectados y persistentemente infectados (PI). Esto determina que las enfermedades mencionadas están en plena circulación por los hatos ganaderos pero por la falta de registros no se puede identificar la enfermedad cuando ella se presenta clínicamente. La distribución epidemiológica geoespacial nos demuestra un amplio rango de distribución de las dos enfermedades en toda la Provincia, habiéndose determinado un foco principal como factor de riesgo en el puente internacional en la frontera con el Perú por donde se trafican animales sin los respectivos registros de entrada o salida.

POSTER 13

COMPARACIÓN DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO PARA LA DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN POR PESTIVIRUS OVINOS

Estévez L., E. Minguijón, J.F. Barandika, A. Hurtado, G. Aduriz, I. Povedano, R.A. Juste, A.L. García-Pérez

Dpto. Producción y Sanidad Animal. NEIKER-Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario. Berreaga 1, 48160 Derio, Vizcaya.

E-mail: agarcia@neiker.net

La infección por pestivirus en el ganado ovino (Enfermedad de Border) causa problemas de abortos e infertilidad. La infección se puede sospechar clínicamente, por las características de los abortos y la sintomatología característica de la enfermedad en la paridera (alta mortalidad, corderos con síntomas nerviosos, malformaciones, etc). Sin embargo, la confirmación laboratorial presenta dificultades, ya que la autólisis fetal frecuentemente compromete la obtención de resultados concluyentes. Con el objetivo de poner a punto de técnicas de diagnóstico aplicables a muestras de fetos y corderos, se realizó una infección experimental con una cepa local no citopática del grupo BVD-4a en trece ovejas adultas que se encontraban en tres momentos diferentes de la gestación, seronegativas frente al virus y procedentes de un rebaño sin antecedentes de BDV. Nacieron quince corderos vivos, siete mortinatos y tres fetos. En primer lugar se hizo un estudio serológico precalostral para la detección de anticuerpos específicos mediante ELISA. La detección de la presencia del virus en sangre (leucocitos) se realizó mediante las técnicas de ELISA-antígeno (Synbiotics) y RT-PCR (Vilcek et al., 1994). En muestras de tejidos la detección viral se realizó mediante técnicas de inmunohistoquímica (IHQ) (anticuerpo monoclonal 15C5, Dr. Dubovi, Universidad de Cornell), y RT-PCR. La infección de las ovejas gestantes en el primer tercio de gestación dio lugar al nacimiento de corderos seronegativos y portadores del virus (persistentemente infectados). La técnica de ELISA-antígeno no detectó viremias transitorias, pero sí infecciones persistentes. La RT-PCR aplicada en muestras de sangre fue una técnica significativamente más sensible que la técnica de ELISA-antígeno, mostrando una sensibilidad complementaria del 114%. La aplicación de las técnicas de IHQ y de RT-PCR ha mostrado óptimos resultados a la hora de detectar el virus en tejidos y sangre respectivamente, detectando la infección viral en el 86% de los animales.

Estudio financiado por FEDER, INIA RTA04-057 y DAPA-Gobierno Vasco.

PÓSTER 14

**PAPEL DE LOS NEUTRÓFILOS EN UN MODELO
DE INFECCIÓN INTRANASAL POR
Chlamydomphila aloreum EN RATÓN**

**Buendía A.J.¹, L. Nicolás², N. Ortega², M.R. Caro², M.C. Gallego², C.M. Martínez¹,
J. Sánchez¹, J.A. Navarro¹, J. Salinas²**

¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.

² Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia

E-mail: abuendia@um.es

Los modelos de infección en ratón han sido ampliamente utilizados para el estudio de la patogénesis y la respuesta inmune frente a la infección por *Chlamydomphila abortus*. Trabajos previos en nuestro laboratorio han mostrado que los neutrófilos actúan como una primera línea defensiva y que tienen un papel crucial en el reclutamiento de otras poblaciones leucocitarias como linfocitos T CD8 y células NK. En esta trabajo analizaremos su papel en la respuesta frente a *C. abortus* utilizando un modelo de inoculación intranasal que conduce a una neumonía letal. Para ello, han sido utilizados ratones C57BL/6, que fueron infectados intranasalmente tras sedación. La depleción de neutrófilos se realizó en un grupo de ratones mediante tratamiento con el anticuerpo monoclonal RB6-8C5. Se estudió la mortalidad y morbilidad, los cambios histopatológicos y la diseminación al hígado. Los resultados mostraron que tanto los ratones deplecionados como no deplecionados de neutrófilos murieron dentro de los primeros 8 días post-infección. La depleción de neutrófilos significó un ligero retraso en el momento de la muerte. Las lesiones en pulmón en los animales no deplecionados fueron más intensas. La diseminación hacia hígado se produjo en ambos grupos, aunque el número de clamidias aislada en hígado fue significativamente mayor en los animales deplecionados. En conclusión, los neutrófilos demostraron tener un papel muy limitado en la respuesta temprana a la infección intranasal causada por *C. abortus*. No fueron capaces de controlar la diseminación a otros órganos, e incluso favorecieron una mortalidad más temprana y la aparición de lesiones más graves.

POSTER 15

CAMBIOS ULTRAESTRUCTURALES DE LAS INCLUSIONES CLAMIDIALES INDUCIDOS POR LA VACUNACIÓN TRAS LA INFECCIÓN INTRANASAL CON *Chlamydophila abortus* EN RATÓN

Navarro J.A.¹, A.J. Buendía¹, N. Ortega², M.C. Gallego², C.M. Martínez¹, J. Sánchez¹, M.R. Caro², F. Cuello², J. Salinas²

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.

²Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

E-mail: jnavarro@um.es

Chlamydophila abortus (*C. abortus*) es el agente responsable del aborto enzoótico, causante de importantes pérdidas económicas en las explotaciones de pequeños rumiantes. Las hembras susceptibles se infectan al estar en contacto con membranas fetales y descargas vaginales de hembras que abortan, permaneciendo como portadoras latentes de la infección hasta la siguiente gestación en la que aparecen los abortos. Los miembros de la familia *Chlamydiaceae* presentan un ciclo intracelular único entre los procariotas que se inicia con la penetración de la forma infecciosa o cuerpo elemental (CE) en la célula hospedadora, seguido de su transformación en la forma metabólicamente activa o cuerpo reticular (CR) el cual se multiplica produciendo una microcolonia o inclusión citoplasmática de CR que se convierten en CE y son liberados como nuevas formas infectivas. Determinados factores *in vitro* inducen la aparición de formas atípicas de inclusiones o CR anormales, denominados formas aberrantes incapaces de reorganizarse en CE, cambios que son reversibles si desaparecen los factores que los provocaron, reestableciéndose el ciclo. Aunque estudios *in vivo* demuestran que *C. abortus* puede permanecer en el interior del organismo de forma latente, pudiéndose reactivar con posterioridad, no ha podido demostrarse la aparición de formas aberrantes en las infecciones crónicas. Aprovechando el desarrollo de un modelo experimental de infección intranasal por *C. abortus* en ratón para el estudio de la protección ofrecida por tres vacunas, se hizo un estudio ultraestructural de la evolución del ciclo del agente, con el objetivo de confirmar la existencia de inclusiones aberrantes que pudieran relacionarse con formas de persistencia, su inducción por la vacunación y su relación con la eficiencia en la eliminación de la enfermedad, lo que ayudaría a explicar importantes aspectos de la patogenia y epidemiología de la enfermedad.

POSTER 16

CUADROS LESIONALES DEL SÍNDROME DE DIARREA NEONATAL EN CORDEROS. UTILIZACIÓN DE LA ENDOTOXEMIA EN EL PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDAD

García W.L.¹, L. Largo¹, S. Andrés², J. Sánchez², A. Jiménez², J. Rey³, J.M. Alonso³, F. López⁴,
L. Gómez¹

¹Histología y Anatomía Patológica, ²Unidad de Patología. Departamento de Medicina Animal. ³Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Uex. ⁴Junta de Extremadura.

E-mail: luih@unex.es

En el presente trabajo se investiga la relación entre los hallazgos histopatológicos y el grado de endotoxemia y niveles de IgG en el síndrome de diarrea neonatal en corderos. Se utilizaron 111 animales procedentes de 18 explotaciones de merino de la Comarca de la Serena (Badajoz), todos con diagnóstico presumible de diarrea neonatal y pronóstico desfavorable. Se estudiaron clínicamente y se tomaron muestras de sangre y heces. La detección de enteropatógenos se realizó mediante kits de Ag fecal comerciales. La concentración de IgG y endotoxinas se realizó mediante LAL cromogénica y turbidimetría. Se realizó la necropsia de todos ellos tomando muestras para el estudio histopatológico y microbiológico.

Los hallazgos histopatológicos revelan una gastroenteritis catarral y afección ganglionar y esplénica en las que concurren signos de hiperplasia linfóide y deplección, similar en todos los animales. En cambio, el estudio del resto de los órganos reveló la existencia de dos grupos claramente diferenciados, uno (I) con un cuadro enterotoxémico y a veces con signos de inflamación leve y otro (II) que se caracterizó por la presencia de un cuadro septicémico claramente definido. Los hallazgos microbiológicos mostraron la implicación de *E. coli* y *Cryptosporidium sp.p* y principalmente en los animales de grupo I *Proteus spp*. La analítica y posterior estudio estadístico mediante T-Student revelaron una similitud entre los valores de IgG de ambos grupos y, en cambio, destacó la variación significativa en los niveles de endotoxinas, más elevado en los componentes del grupo I. Estos resultados avalan el valor pronóstico de la endotoxemia en la evolución desfavorable de la enfermedad y la alta frecuencia de ineficacia de los tratamientos habitualmente usados.

POSTER 17

CLASIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LAS LESIONES ASOCIADAS CON PARATUBERCULOSIS EN EL GAMO (*Dama dama*) EN ASTURIAS

Balseiro A.¹, J.F. García-Marín², P. Solano¹, A. Espí¹, J.M. Prieto¹

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

²Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

E-mail: abalseiro@serida.org

La paratuberculosis es una enteritis crónica granulomatosa, producida por la micobacteria *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, que fue diagnosticada por primera vez en el gamo (*Dama dama*) en 1999. En este trabajo se presenta la clasificación histopatológica de la paratuberculosis en esta especie. Los animales estudiados pertenecían a la población de gamos de la Sierra del Suevo de Asturias que, en 2006, contaba con unos 500 individuos. Para el estudio histopatológico y molecular (PCR) se tomaron muestras de yeyuno proximal y distal, íleon proximal y distal, válvula ileocecal, y nódulos linfáticos asociados, de 95 gamos adultos, procedentes de cacerías realizadas en esta zona. El 31,57% presentaron lesiones macroscópicas compatibles con paratuberculosis. Microscópicamente el 23,15% de animales presentaron lesiones de tipo focal, el 2,10% de tipo multifocal, en el 6,31% se observó una enteritis de tipo difuso. Las lesiones difusas se subclasificaron en base al tipo celular y a la cantidad de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) presentes en las lesiones. Sólo las muestras de los animales con lesiones de tipo difuso multibacilar resultaron positivas a la técnica PCR. La prevalencia de la paratuberculosis ha resultado ser muy alta en esta especie, pudiendo estos animales jugar un papel importante en la epidemiología de la enfermedad en todo el conjunto de animales silvestres y domésticos que pastan en la Sierra del Suevo.

Agradecimientos: A la Consejería de Medio Ambiente del Principado de Asturias y, en especial, a los guardas rurales de la Sierra del Suevo: Ramón González de Lena, Marcos Solís, Raúl Fernández, Jorge Méndez y Carlos González.

POSTER 18

**DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE iNOS EN
DISTINTOS TIPOS DE LESIONES GRANULOMATOSAS
EN CASOS NATURALES Y EXPERIMENTALES DE
PARATUBERCULOSIS**

**Muñoz M., C. García-Pariente, L. Delgado, A. Verna, J.F. García-Marín, M.C. Ferreras,
V. Pérez**

Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria.
Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León.

E-mail: mmunf@unileon.es

La paratuberculosis es una enfermedad granulomatosa de los rumiantes, causada por *Mycobacterium avium* subespecie *paratuberculosis* (Map), en la que los animales infectados pueden mostrar diferentes tipos lesionales, desde granulomas focales, formados por macrófagos y células gigantes con escasa o nula presencia de Map y localizados en el tejido linfoide intestinal o nódulos linfáticos, hasta formas difusas que afectan a amplias zonas de tejido y habitualmente presentan numerosas micobacterias.

La enzima sintetasa del óxido nítrico inducible (iNOS) cataliza la síntesis de óxido nítrico (NO), un radical producido por los macrófagos, tóxico para las micobacterias intracelulares, cuya producción está regulada por citoquinas proinflamatorias.

En este trabajo se muestran los resultados preliminares de la detección inmunohistoquímica de iNOS en lesiones granulomatosas localizadas en nódulo linfático e intestino de ovinos y bovinos, procedentes de casos naturales y experimentales de paratuberculosis. Se ha utilizado un anticuerpo policlonal frente a iNOS (Upstate) sobre lesiones focales en nódulo linfático y tejido linfoide intestinal, multifocales (granulomas con escaso número de micobacterias en las vellosidades intestinales) y difusas, con diferente cantidad de Map.

El anticuerpo utilizado detectó la expresión de iNOS en macrófagos de las dos especies animales estudiadas. Se observó inmunopositividad en el citoplasma de macrófagos y células gigantes en un número elevado de granulomas focales y multifocales, que contenían un número muy bajo o nulo de micobacterias. En lesiones difusas multibacilares, con cantidades elevadas de Map, aunque se observaron grupos de macrófagos inmunomarcados, la mayoría de ellos no expresaban iNOS. Estos resultados sugieren que en la paratuberculosis, la expresión de iNOS por parte de los macrófagos está relacionada con una mayor capacidad de estas células para destruir o impedir la multiplicación de Map.

Este trabajo se ha llevado a cabo con ayuda del proyecto AGL-2004-07421-C0201 del Ministerio de Educación y Ciencia.

POSTER 19

**LESIONES COMPATIBLES CON TUBERCULOSIS
EN UN CORZO (*Capreolus capreolus*)**

Balseiro A.¹, A. Oleaga², L. Delgado³, J.F. García-Marín³, J.M. Prieto¹, C. Gortázar²

¹Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario (SERIDA), Área de Sanidad Animal, Gijón. ²Instituto de Investigación de Recursos Cinegéticos (IREC), Ciudad Real. ³Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

E-mail: abalseiro@serida.org

La tuberculosis bovina, producida por la micobacteria *Mycobacterium bovis*, puede afectar a un amplio rango de hospedadores entre los que se incluyen cérvidos silvestres como el venado (*Cervus elaphus*) y el gamo (*Dama dama*). Sin embargo, los casos diagnosticados en corzos (*Capreolus capreolus*) han sido esporádicos en Europa, pese a su alta densidad y amplia distribución. En este trabajo se describe un caso de tuberculosis en una corza adulta abatida durante una cacería en Asturias. Se realizó un estudio anatomopatológico, macroscópico y microscópico, mediante la tinción hematoxilina-eosina, Zielh-Neelsen e inmunohistoquímica, utilizando, para ello, un antisuero policlonal anti-*M. bovis* y anti-*M. paratuberculosis*. Este último reconoce igualmente a *M. avium avium*. Macroscópicamente, las lesiones se restringían a las tonsilas, pulmones y nódulos linfáticos bronquiales y mediastínicos. Los pulmones aparecían congestivos, aumentados de tamaño y con numerosos nódulos de entre 0,5 y 3 cm, con presencia de necrosis por caseificación y licuefacción. Los nódulos linfáticos aparecían muy aumentados de tamaño y con necrosis caseosa difusa. Microscópicamente, se observó neumonía y linfadenitis granulomatosa, constituida por tubérculos con un gran centro necrótico, ocasionalmente calcificado, rodeado de un infiltrado de linfocitos, células plasmáticas y células gigantes de Langhans, encapsulados, a su vez, por una capa de tejido conjuntivo. No se detectaron bacilos ácido-alcohol resistentes mediante la tinción de Ziehl-Neelsen. Sin embargo, se observó una positividad inmunohistoquímica de tipo granular, muy evidente y multifocal, en las áreas de necrosis y en menor medida en el citoplasma de los macrófagos. La positividad fue más intensa siempre al antisuero anti-*M. bovis* que al anti-*M. paratuberculosis*. La mera presencia de la infección en estos cérvidos silvestres, no evidencia por sí misma que los corzos actúen como reservorios de la enfermedad para el ganado vacuno. Sin embargo, se podrían considerar como buenos centinelas para determinar la supervivencia de la enfermedad. Por ello, se debe seguir inspeccionando éstos y otros animales silvestres, con el fin de detectar nuevos casos y poder establecer su relación con posibles transmisiones de tuberculosis a la cabaña ganadera asturiana.

POSTER 20

UN CASO DE POSIBLE FUNGEMIA PRIMARIA DE ORIGEN ALIMENTARIO EN UN REBAÑO OVINO

Salazar E.¹, M. Vila², G. Miranda³, M. Pérez¹, I. Galindo¹, E. Fantova³, J.J. Badiola¹, L. Luján¹

¹Dpto. Patología Animal, Universidad de Zaragoza.

²SCLAS, Huesca. ³Carnes Oviaragón, Zaragoza.

Email: salazar@unizar.es

Un rebaño de 120 ovejas en lactación cruce de Lacaune con Rasa Aragonesa de aptitud cárnica presentó un cuadro agudo de una semana de duración caracterizado por depresión, anorexia, aparición febril y muerte súbita, apreciándose en la necropsia de campo un cuadro de septicemia con fuerte congestión pulmonar. Un total aproximado de 46 animales adultos murieron a consecuencia del proceso en el plazo de 10 días. Al final del proceso se remitieron dos animales muertos a la Facultad de Veterinaria y, como única lesión macroscópica, se observaron lesiones hemorrágicas graves en múltiples localizaciones orgánicas tales como pared ruminal, intestino, páncreas, pulmón, cornetes nasales y muchos nódulos linfáticos. También se observaron áreas de hepatitis necrótica en los dos animales estudiados. El diagnóstico inicial fue una pasterelosis septicémica y se tomaron muestras para histopatología y microbiología. Se confirmaron las múltiples hemorragias orgánicas que en todos los casos se asociaron a la presencia de formas compatibles con hongos en el interior de los vasos sanguíneos, que se confirmaron con técnicas de plata de metenamina. En el hígado se confirmó una hepatitis necrótica también asociada a formas fúngicas pero en este caso tanto en el interior como en el parénquima. No se observaron lesiones granulomatosas en las muestras. Se aisló *Mannheimia haemolytica* en todas las localizaciones orgánicas estudiadas y se observó el crecimiento paralelo de colonias fúngicas, aunque éstas no fueron identificadas. Al completar la anamnesis, se detectó que la paja con la que se estaba alimentando al rebaño estaba muy contaminada por hongos, que eran perfectamente visibles. El aislamiento de hongos de la paja reveló una flora muy variada y el proceso se interrumpió tan pronto como la paja fue sustituida por otra de mayor calidad. Se hipotetiza que el proceso se inició por un consumo de paja contaminada por hongos que produjeron fungemia, hepatitis necrótica y favorecieron la aparición de cuadros de pasterelosis en los animales afectados. Se está trabajando en la actualidad en la identificación inmunohistoquímica del hongo.

POSTER 21

ESTUDIO PARASITOLÓGICO Y PATOLÓGICO DE CABRAS INMUNIZADAS CON ANTÍGENO RECOMBINANTE TIOREDOXINA PEROXIDASA E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*

Mendes R.E.¹, A. Pérez-Écija¹, L. Buffoni², R. Zafra¹, A. Martínez-Moreno², F.J. Martínez-Moreno², S. Martínez-Cruz², J. Pérez¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.

²Dpto. Sanidad Animal (Parasitología). Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

E-mail: an1pearj@uco.es

La tioredoxina peroxidasa (Tpx) es una proteína antioxidante secretada por *Fasciola hepatica* que compone los antígenos secretores-excretores del parásito y que tiene una importante función en la migración y supervivencia del trematodo en el hospedador. En el presente estudio se han utilizado catorce cabras de raza Florida. Las cabras del grupo 1 (n= 7) fueron inmunizadas con dos dosis de Tpx separadas por 3 semanas. El grupo 2 (n=7) fue utilizado como control no inmunizado, siendo inoculado con el adyuvante (Quil A). Todos los animales fueron infectados con una dosis de 200 metacercarias a las 10 semanas primoinmunización, y sacrificadas a las 17 semanas post-infección. La reducción del número de parásitos recuperados en hígado fue del 33,1% en el grupo vacunado respecto al grupo control, aunque dichas diferencias no fueron estadísticamente significativas. La eliminación de huevos fue menor en el grupo vacunado, particularmente a las 15, 16 y 17 semanas post-infección. Los niveles séricos de glutamato deshidrogenada (GLDH) fueron similares en los dos grupos a lo largo de la infección. Las lesiones macro y microscópicas (perihepatitis fibrosa, trayectos crónicos con abundantes macrófagos cargados de hemossiderina, hiperplasia de conductos biliares, fibrosis e infiltrado linfoplasmocitario portal, así como variable número de granulomas con centro necrótico) fueron ligeramente más frecuentes e intensas en el grupo control, aunque con elevada variabilidad intragrupo. Los nódulos linfáticos hepáticos mostraron, en ambos grupos, hiperplasia severa de folículos linfoides, variable en cordones medulares y moderada en las áreas paracorticales. Los resultados indican que la inmunización con Tpx en cabras indujo cierta protección frente a *F. hepatica*, aunque ésta fue limitada y existía una elevada variabilidad individual.

Trabajo financiado por proyecto europeo (FOOD-CT-2005-023025-DELIVER).

POSTER 22

ESTUDIO PARASITOLÓGICO Y PATOLÓGICO DE CABRAS INMUNIZADAS CON CATEPSINA L1 RECOMBINANTE E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*

Pérez-Écija, R.A.¹, R. Zafra¹, L. Bufonni², R.E. Mendes¹, A. Martínez-Moreno², S. Martínez-Cruz², F.J. Martínez-Moreno², J. Pérez¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.

²Dpto. Sanidad Animal (Parasitología), Facultad de Veterinaria de Córdoba.

E-mail: v02peecr@uco.es

La vacunación con el antígeno catepsina L1 de *Fasciola hepatica* (FhCat L1) ha inducido inmunidad protectora frente a este parásito en ovejas y terneros, pero no ha sido ensayada en cabras. En el presente estudio se utilizaron 14 cabras de raza Florida que fueron divididas en dos grupos de 7 animales cada uno. El primer grupo se inoculó con 2 dosis de FhCat L1 recombinante en las semanas 1 y 4. El segundo grupo sirvió como control de vacunación, inoculándose con 2 dosis de adyuvante (Quil A). Ambos fueron infectados con 200 metacercarias a las 10 semanas de la primoinmunización, y sacrificadas a las 17 semanas post-infección. El recuento de parásitos tras el sacrificio demostró una reducción del 38.7% en el grupo inmunizado respecto al grupo control, si bien la elevada variabilidad individual hizo que la diferencia no fuese estadísticamente significativa. Similares resultados se obtuvieron para el recuento de huevos, especialmente en las semanas 15 y 17 post-infección. Los niveles séricos de la enzima Glutamato Deshidrogenasa (GLDH) fueron ligeramente menores en el grupo inmunizado, aunque sin diferencias significativas. Las lesiones macroscópicas consistieron principalmente en perihepatitis fibrosa, presentando elevada variabilidad intragrupo, aunque en general tendieron a ser más discretas en el grupo inmunizado. Las lesiones microscópicas hepáticas consistieron principalmente en trayectos fibrosos crónicos, hiperplasia de conductos biliares e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario, así como de macrófagos y eosinófilos. Todas estas lesiones fueron en general más discretas en el grupo inmunizado excepto el infiltrado de eosinófilos. Los resultados indican que la inmunización de cabras con FhCat L1 induce una cierta protección frente a *F. hepatica* respecto al grupo control (adyuvante), si bien existió una elevada variabilidad individual.

Financiación: proyecto DELIVER (FOOD-CT-2005-023025) y Junta de Andalucía (AGR137).

POSTER 23

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE HÍGADO Y NÓDULOS LINFÁTICOS HEPATICOS EN CABRAS INMUNIZADAS CON UN PÉPTIDO SINTÉTICO DEL ANTÍGENO SM14 E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*

**Zafra R.¹, J. Pérez¹, R.A. Pérez-Ecija¹, L. Buffoni², F.J. Martínez-Moreno²,
I. Acosta², A. Méndez¹, A. Martínez-Moreno²**

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología). Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

E-mail: v62zafle@uco.es

Durante los últimos años se han evaluado varios candidos vacunales para el control fasciolosis en ruminantes, habiéndose obtenido buenos resultados en ratón con el antígeno Sm14 de *S. mansoni* y varios péptidos sintéticos derivados. Sin embargo, los estudios en ovino han sido muy limitados y nunca se han evaluado en caprino. El objetivo del presente estudio ha sido evaluar el nivel de protección y naturaleza de la respuesta inmune en cabras vacunadas con un péptido sintético del antígeno Sm14 (p-Sm14). Se emplearon 17 cabras de raza Florida divididas en 3 grupos: grupo 1 (n=6) fue control no inmunizado ni parasitado; grupo 2 (n=5) fue control positivo infectado y no inmunizado; grupo 3 (n=6) fue inmunizado con 3 dosis de p-Sm14 separadas entre ellas 10 días. Los animales fueron sacrificados a la semana 20 post-infección. Se realizó un estudio parasitológico y se recogieron muestras de hígado y de los nódulos linfáticos hepáticos (NLH) que fueron fijadas en formol y por congelación. Se empleó la técnica inmunohistoquímica de ABC para detectar las subpoblaciones linfocitarias CD2, CD3, CD4, CD8, TCR- $\gamma\delta$ e IgG. El estudio parasitológico demostró una reducción de la carga parasitaria del 46% en el grupo vacunado respecto al control infectado y no vacunado. El infiltrado inflamatorio hepático fue significativamente más severo en los dos grupos infectados respecto al control no infectado, siendo más intenso en el grupo 2 respecto al grupo 3 para los linfocitos CD2, CD3, CD4, $\gamma\delta$ e IgG, y similar para los linfocitos CD8. Los NLH también mostraron un marcado incremento de todas las poblaciones celulares en los grupos infectados respecto al control. Excepto para los linfocitos $\gamma\delta$, el infiltrado fue mayor en el grupo 2 que en el grupo 3, aunque las diferencias no fueron significativas.

Trabajo financiado por proyecto nacional (AGLL2002-02777) y europeo (FOOD-CT-2005-023025-DELIVER)

POSTER 24

**ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE HÍGADO
Y NÓDULOS LINFÁTICOS HEPÁTICOS EN CABRAS
INMUNIZADAS CON GLUTATION-S-TRANSFERASA E
INFECTADAS CON *Fasciola hepatica***

**Zafra R.¹, R.A. Pérez-Ecija¹, L. Buffoni², A. Martínez-Moreno², F.J. Martínez-Moreno²,
E. Martínez³, E. Mozos¹, J. Pérez¹**

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología). ³Dpto. Bioquímica y Biología Celular. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

E-mail: v62zafle@uco.es

Actualmente existe un gran interés en el desarrollo de estrategias de inmunización frente a la fasciolosis. Los últimos estudios se centran en el uso de vacunas con antígenos definidos de *F. hepatica* o de especies con las que se observan fenómenos de reacción cruzada. Se ha obtenido protección parcial en bovinos y ovinos con antígenos como Glutación-S-transferasa (GST) de *F. hepatica*, aunque no existen referencias en modelos caprinos. En este estudio se han utilizado 17 cabras de raza Florida, divididas en 3 grupos: grupo 1 (n=6) fue control no inmunizado ni parasitado; grupo 2 (n=5) fue control positivo infectado y no inmunizado; grupo 3 (n=6) fue inmunizado con 3 dosis de GST separadas entre ellas 10 días. Los animales fueron sacrificados a la semana 20 postinfección. Se realizó un estudio parasitológico y se recogieron muestras de hígado y de los nódulos linfáticos hepáticos (NLH) que fueron fijadas en formol y por congelación. Se empleó la técnica inmunohistoquímica de ABC para evaluar las subpoblaciones linfocitarias (CD2, CD3, CD4, CD8, TCR- $\gamma\delta$ e IgG). El estudio parasitológico demostró una reducción de la carga parasitaria del 9.2% (no significativa) en el grupo vacunado respecto al control infectado y no vacunado. En hígado existía una severa respuesta de todas las subpoblaciones analizadas en los dos grupos infectados respecto al control no infectado, siendo el infiltrado significativamente más abundante para los linfocitos $\gamma\delta$ en el grupo no inmunizado, y para la IgG en el grupo inmunizado. En los NLH también mostraron un marcado incremento de todas las poblaciones celulares en los dos grupos infectados respecto al control, siendo menor el número de linfocitos CD8 en el grupo vacunado que en infectado y no vacunado.

Trabajo financiado por proyecto nacional (AGLL2002-02777) y europeo (FOOD-CT-2005-023025-DELIVER)

POSTER 25

MALFORMACIÓN OCCIPITO-ATLANTO-AXIAL EN UNA CABRA MURCIANO-GRANADINA

Seva J.I., S. Gómez

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

E-mail: jseva@um.es

En los animales domésticos se presentan anomalías o malformaciones occipito-atlanto-axiales que comprenden varios grados de fusión entre atlas y cráneo, pudiendo incluir luxación entre atlas y axis. Se han descrito principalmente en equino y en menor proporción en bovino, cerdo, oveja, dromedario, perro y gato. En la cabra sólo hay referencia de un caso de fusión atlanto-occipital unilateral en un neonato. En el presente caso se describe por primera vez la fusión atlanto-occipital bilateral congénita en la especie caprina, referida a un animal adulto. Se trata de una cabra Murciano-Granadina de un año, que presentaba desviación lateral de la cabeza hacia la derecha. En la necropsia se observó asimetría e hipoplasia de los cóndilos del occipital. Existía fusión bilateral entre el atlas y el occipital, que era más pronunciada en el lado izquierdo. En lado izquierdo se apreció fusión de la porción basilar del occipital con parte del tubérculo craneal, ala y arco ventral del atlas, que permanecía abierto en su parte media. En el lado derecho se observó hipoplasia de la apófisis paracondilar y fusión de la misma al tubérculo craneal y ala del atlas, invadiendo la fosa alantoidea, quedando el arco dorsal libre. La porción basilar del occipital aparecía unida a una parte del arco dorsal del atlas, llegando hasta su incisura. Asimismo, se observó rotación del atlas con desplazamiento craneal hacia la derecha, que provocó luxación atlanto-axial y estrechamiento del canal vertebral. En esta zona existía amplia proliferación de tejido conectivo sin provocar alteraciones macroscópicas en la médula espinal. Se tomaron muestras de sistema nervioso central para su fijación en formol, inclusión en parafina y realización de cortes que se tiñeron con hematoxilina-eosina. Histológicamente no se observaron alteraciones en las muestras estudiadas. Las observaciones realizadas llevan al diagnóstico de fusión atlanto-occipital bilateral congénita con rotación del atlas y luxación atlanto-axial.

POSTER 26

**INTOXICACIÓN POR CLOROFACINONA EN PALOMAS:
RELACIÓN DE LAS LESIONES
CON EL PLEXO VASCULAR CERVICAL**

Sarabia J.¹, W. Siqueira¹, R. Mateo², I. Sánchez², E. Rollán¹, M. Pizarro¹

Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Fac. Veterinaria, Univ. Complutense, Madrid.

²Instituto de Investigación de Recursos Cinegéticos, Universidad de Castilla la Mancha,
Ciudad Real

E-mail: sarabiafrago@hotmail.com

Describimos las lesiones observadas en 28 palomas adultas muertas por consumo de clorofacinona utilizado como plaguicida empleado en el control de roedores. Se trata de un rodenticida anticoagulante de la familia de las indandionas que se utilizó impregnado en cereal coloreado de rojo a concentración de 0,005%. Aunque las aves suelen ser más resistentes que los roedores a estos productos, se trata de un anticoagulante muy potente que puede dar mortalidades del 96% con una sola ingestión. Se recibieron 29 palomas, aunque fueron necropsiadas 28 debido a que una apareció en estado de putrefacción muy avanzada. Los animales eran adultos con pesos de 209 a 321 gramos, siendo 14 machos y 14 hembras. La mayoría de ellos presentaron abundante cantidad de cereal rojo en el buche, así como extensas lesiones hemorrágicas, tales como hemorragias subcutáneas en zona cervical y pectoral, hematomas subcutáneos, hematomas en cavidad celómica, y en ocasiones en los pulmones. La clorofacinona fue analizada en los hígados de los animales, mediante la técnica de cromatografía de líquidos de alta presión con detector de fotodiodos. Los niveles medios fueron de 11,2 microgramos/gramo.

Las palomas tienen una particularidad anatómica que consiste en un plexo venoso subcutáneo en la zona del cuello (plexus venosus subcutaneus collaris); este plexo fue estudiado por Baumel et al (1983) como un sistema eréctil, y posteriormente fue descrito por Kaleta et al (1989) con función termorreguladora. El hecho es que este plexo, más desarrollado en los machos, puede dar lugar a problemas cuando se administran medicamentos inyectados en la zona, e incluso lesiones típicas de estas aves. Nuestro trabajo demuestra la asociación de importantes lesiones hemorrágicas subcutáneas asociadas a la presencia del plexo venoso cervical.

POSTER 27

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE INTOXICACIÓN POR ALCALOIDES EN EQUIDOS

Vázquez F.¹, D. Sardón¹, A. Sánchez¹, A. Calvo¹, J. Zilberschein²

¹Anatomía Patológica. Hospital Clínico Veterinario. UAX. ²Servicio de Cirugía. UM

E-mail: fvazqfer@uax.es

Los alcaloides pirrolizidínicos se encuentran en diferentes plantas de diversas familias distribuidas por todo el mundo. Ejemplos de estas familias son: compositae, leguminosae, borgeguinaceae, con diferentes géneros: senesio, crotalaria, heliotropium, etc.

Los alcaloides pirrolizidínicos metabolizan en el hígado a través del sistema citocromo P450. Producen un cuadro de intoxicación crónica caracterizado por fibrosis hepática, proliferación de los conductos biliares y en ocasiones regeneración nodular del parénquima.

Una característica de las lesiones es la presencia de megalocitos, hepatocitos que presentan un núcleo y citoplasma aumentados de tamaño, producto de la actividad anti-mitótica de los alcaloides.

Dos caballos castrados de avanzada edad mostraron un adelgazamiento progresivo sin causa aparente. Los animales se encontraban pastando en prados de la sierra norte de Madrid. Con el paso del tiempo mostraron un cuadro de depresión, incoordinación, postración, hipotermia y fueron remitidos después del sacrificio al servicio de Anatomía Patológica. Los hallazgos macroscópicos fueron: Aspecto muy congestivo de todas las mucosas y órganos parenquimatosos, presencia de líquido sanguinolento en boca y ano. El diagnóstico histopatológico reveló: proceso inflamatorio en intestino delgado, necrosis y fibrosis hepática perilobulillar y focos de necrosis licuefactiva en encéfalo.

Los signos clínicos y hallazgos histopatológicos muestran en ambos casos un cuadro compatible con una intoxicación por alcaloides pirrolizidínicos.

POSTER 28

CARCINOMA ADRENOCORTICAL ASOCIADO A MUCOCELE DE VESÍCULA BILIAR EN PERRO

Andrada M.¹, E. Sierra¹, A. Marcaccini², A. Espinosa de los Monteros¹, O. Quesada¹, P. Herráez¹

¹ 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. ² Cátedra de Histología II y Embriología Especial. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Rosario

E-mail: mandrada@dmor.ulpgc.es

Un de perro raza Fox Terrier, macho de 16 años, fue remitido del Hospital de la Facultad de Veterinaria con un cuadro de insuficiencia hepática, hipotermia y exudado nasal purulento. Durante la necropsia, se observó en el área topográfica correspondiente a la glándula adrenal derecha una masa de morfología irregular, hemorrágica y con áreas de tejido calcificado. La glándula adrenal contralateral estaba aumentada de tamaño con pequeñas lesiones nodulares que comprometían a la corteza. Así mismo se observó trombosis en vena cava caudal. Ambos riñones presentaron lesiones sólidas de forma circular, de color blanquecina, de 1 cm de diámetro y consistencia firme, y en los pulmones las lesiones fueron sólidas, de forma circular, color blanco-amarillento, consistencia firme y homogéneos. Conjuntamente la vesícula biliar estaba distendida y al corte las paredes engrosadas con un contenido mucoso-gelatinoso de color verde negruzco dando aspecto de fruta de kiwi.

Las muestras se procesaron de forma rutinaria y fueron teñidas con Hematoxilina-eosina, histoquímica de Grimelius e Inmunohistoquímica con un panel de anticuerpos monoclonales y policlonales con el objetivo de caracterizar las lesiones. Histopatológicamente la arquitectura de la glándula adrenal estaba reemplazada por células tumorales grandes, poliédricas con nucleolos evidentes y un citoplasma vacuolizado variando su tamaño hasta tener aspecto lipídico. Células con características morfológicas similares se observaron en riñón, bazo y SNC. La vesícula biliar presentó dilatación quística de glándulas submucosa e hiperplasia epitelial. Las observaciones macro y microscópicas nos permitieron hacer el diagnóstico de carcinoma adrenocortical y mucocele de vesícula biliar. Los carcinomas adrenocortical tiene una incidencia 0.5–2 pacientes humanos por millón de la población por año, en veterinaria existen pocas referencias de su incidencia en perros. Por otra parte, el proceso de mucocele en la vesícula biliar es un desorden poco frecuente tanto en humanos como en veterinaria. Recientemente se ha referenciado la asociación de mucocele con hiperadrenocorticismismo clínico de origen hipofisario. En nuestro caso la presencia de un carcinoma adrenocortical podría justificar el hiperadrenocorticismismo asociado con mucocele de la vesícula biliar.

POSTER 29

TIMOLIPOMA EN UN PERRO

Ramírez G.A.¹, B. García¹, G. Spattini², J. Altimira¹, M. Vilafranca¹

¹Servicio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario HISTOVET, Barcelona, España

²Clínica Veterinaria Castellarano, Reggio Emilia, Italia

E-mail: gramirez@histoweb.com

Los tumores de origen tímico en los animales domésticos incluyen linfomas y timomas. Los primeros son verdaderos tumores linfoides linfoblásticos o inmunoblásticos mientras que los segundos definen aquellas neoplasias que se originan de las células epiteliales del timo independientemente del grado de proliferación linfoide. Los timolipomas son neoplasias benignas poco frecuentes (representan sobre el 10% de las neoplasias tímicas en la especie humana) compuestas por tejido tímico y adiposo maduro.

Una perra Pinscher miniatura de 9 años de edad, esterilizada, manifestó clínicamente durante un periodo de cinco meses episodios recurrentes de disnea y efusión pleural (trasudado modificado con numerosos linfocitos pequeños). El examen ecográfico mostró una masa compleja rodeando y “abrazando” al pericardio, simulando cardiomegalia. Macroscópicamente, la proliferación mostraba un aspecto de tejido graso normal con grandes vasos sanguíneos y un punteado blanquecino, ocasionalmente de aspecto hemorrágico. La lesión fue diagnosticada de timolipoma en base a la presencia de una mezcla de tejido adiposo maduro y tejido tímico al examen microscópico.

El timolipoma es una neoplasia muy poco frecuente en el hombre; en veterinaria solamente descrita con anterioridad en un gato. El presente trabajo describe las características clínico-patológicas de un caso compatible con timolipoma en un perro adulto, comparándolas con las características descritas para otras especies. La presentación pericárdica predominante, no mediastínica, es además atípica en este tipo de tumores.

POSTER 30

**LINFOMA INTRAVASCULAR AFECTANDO AL SNC:
ESTUDIO DE DOS CASOS EN PERRO**

Domènech A., A. Serafin, C. Costa, S. Ródenas, S. Añor, D. Fondevila, R. Rabanal

Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universitat Autònoma de Barcelona

E-mail: anna.domenech@uab.cat

El linfoma intravascular (*Intravascular lymphoma*, IVL) es un linfoma angiotrópico de células grandes, confinadas en vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibre, con infiltración escasa o ausente del parénquima adyacente. Es poco frecuente y grave en humano; se han descrito pocos casos en perro y uno en gato. Los aspectos clinicopatológicos de la enfermedad humana y canina son parecidos, y se caracterizan por trombosis e infartos multisistémicos, aunque con predilección por el sistema nervioso central (SNC).

Presentamos dos casos en perros con sintomatología nerviosa de 3 a 8 semanas de duración. El examen neurológico reveló lesiones multifocales en SNC, que fueron visualizadas mediante RMN. El diagnóstico clínico fue de inflamación y/o de tumor metastásico. Uno de los perros recibió tratamiento con córticos y citosine-arabinoside, sin respuesta efectiva.

En la necropsia no se observaron lesiones aparentes en el SNC. En un caso se apreció hepatomegalia con patrón lobulillar marcado, incremento de la consistencia del páncreas y lesiones puntiformes pálidas generalizadas en la superficie renal.

Microscópicamente se observaron abundantes linfocitos de gran tamaño y pleomórficos en la luz de vasos sanguíneos de meninges, plexos coroideos, encéfalo y médula espinal. Además se detectaron trombos e infiltración neoplásica con necrosis de la pared vascular, así como necrosis isquémica del parénquima nervioso. Este patrón lesional también se observó en vasos pancreáticos, renales, pulmonares y gastrointestinales. El estudio inmunohistoquímico identificó la población neoplásica como linfocitos T (CD3+).

El IVL en perro está subdiagnosticado *antemortem*, dado que no se detectan los linfocitos neoplásicos mediante frotis sanguíneos. Histológicamente se identifica por su presencia mayoritaria en la luz de los vasos, con ausencia de una masa primaria identificable o de leucemia. Es importante tener presente esta entidad e incluirla en el diagnóstico diferencial; ello favorecería la obtención de datos acerca de su origen, comportamiento angiotrópico, tratamiento y pronóstico.

POSTER 31

MELANOMA UVEAL CANINO CON EXTENSIÓN A SISTEMA NERVIOSO EN UN PERRO

Raya A.I.¹, A. Galán², J. Gómez-Laguna¹, Y. Millán¹, L. Carrasco¹, E.M. Martín-Suárez², J.M. Molleda², J. Martín de las Mulas¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

E-mail: anitaraya@hotmail.com

Una hembra cruzada de cocker spaniel de 13 años acudió al Hospital Clínico por presentar exoftalmia unilateral y una masa en la región episcleral del ojo derecho. Siete meses antes había recibido tratamiento en el mismo ojo por glaucoma. El estudio ultrasonográfico detectó una masa intraocular afectando cámara anterior y posterior sin extensión extraocular. Tras el diagnóstico citológico presuntivo de melanoma, el ojo derecho fue enucleado. En el estudio histopatológico se observó una neoformación localizada en cámara posterior que invadía cámara anterior y que infiltraba la esclera, la retina y la córnea. Las células tumorales eran grandes, redondeadas o poligonales con abundante pigmento marrón intracitoplasmático, o pequeñas, redondeadas o fusiformes y sin pigmento. El grado de atipia era más marcado en esta última población celular, así como el índice mitótico. Las zonas de la úvea no afectadas por la neoplasia presentaban numerosas células pigmentadas de características típicas. El estudio inmunohistoquímico con el anticuerpo Melan-A confirmó la naturaleza melanocítica de ambas poblaciones de células neoplásicas. El diagnóstico fue de melanoma uveal más probablemente desarrollado sobre una melanosis uveal difusa. Tres meses después de la cirugía el perro regresó al hospital por presentar convulsiones que progresaron rápidamente a un status epiléptico refractario al tratamiento. Se realizó un TAC en el que se observaron cambios compatibles con un tumor cerebral. El perro fue eutanasiado debido al mal pronóstico y la necropsia reveló una extensión de la neoplasia hasta la base del cerebro a través del nervio óptico. Microscópicamente se observaron numerosos manguitos perivasculares de células epitelioides atípicas con y sin pigmento melánico, y que en ocasiones invadían el parénquima nervioso formando nidos. Se trata del primer caso de melanoma más probablemente desarrollado sobre melanosis uveal difusa en el perro con extensión locorregional a sistema nervioso.

PÓSTER 32**TUMOR NEUROECTODERMAL PRIMITIVO
EN MEDULA ESPINAL: CASO CLÍNICO**

Durán M.E.¹, L. Ferrando³, V. Vieitez², A. Gutiérrez², N. Pastor², L.J. Ezquerro¹

¹Dpto. Medicina Animal. ²Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres

E-mail: esther@unex.es

Se describe un caso clínico de un perro pastos alemán que llega a la consulta de neurología del H.C.V. de la UEX con un cuadro de paraparesia de un mes de evolución. Tras la exploración se localiza la lesión en últimos segmentos medulares torácicos. La mielografía confirma la lesión a nivel de T10-T11. Se indica una hemilaminectomía que revela ausencia de compresión a este nivel, pero destaca la presencia de una zona más indurada, amarillenta y con menor vascularización en duramadre. Se sospecha de un proceso neoplásico procediéndose a la eutanasia del animal a petición del propietario.

La sección de la médula a nivel de T10-T11 revela una amplia área de color gris-rojiza, a diferencia de secciones medulares de zonas adyacentes con aspecto normal.

Se realiza un estudio citológico de líquido cefalorraquídeo y un estudio histopatológico de la sección medular T10-T11. El primero revela la no existencia de material celular alguno, mientras que el estudio histopatológico determina la presencia de un cuadro neoplásico de elevada densidad celular que afecta fundamentalmente a la mitad derecha de la médula, estando la mitad izquierda entre leve a moderadamente infiltrada por dichas células según sección estudiada.

Las células neoplásicas se disponen principalmente constituyendo láminas compactas, destacando estas células por su pequeño tamaño y por sus núcleos hipercromáticos redondeados u ovoides, rodeados por un citoplasma microscópicamente inapreciable. El número de mitosis no es llamativo.

En el estudio inmunohistoquímico realizado se aprecia la inexistencia de reacción positiva de las células tumorales frente a vimentina, citoqueratinas, CD45, S-100, sinaptofisina, enolasa y GFAP.

El proceso se diagnostica como un Tumor Neuroectodermal Primitivo.

POSTER 33

**CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA
E INMUNOHISTOQUÍMICA DE UN TUMOR
CON COMPONENTES EPITELIALES Y MELANOCÍTICOS
EN UN PERRO**

**Martínez C.M.¹, A.J. Buendía¹, J. Sánchez¹, G.A. Ramírez², B. García²,
J.R. Pedregosa³, J.A. Navarro¹**

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Murcia. ²Histovet. St. Quirze del Vallés (Barcelona).

³Hospital Veterinario Al Sur. Granada.

E-mail: cmmarti@um.es

Se presenta el caso de un perro hembra mestizo de 15 años, que llegó a la clínica con un cuadro de cojera en miembro anterior izquierdo y dolor cervical. Tras la exploración y pruebas complementarias se le pone un tratamiento que implica la amputación del miembro. Ante la falta de mejora, se procedió a la eutanasia. La exploración *postmortem* evidenció una masa localizada en la zona lateral izquierda de la C7, que afectaba a la médula, de la que tomaron muestras. El análisis histopatológico reveló una proliferación celular que ejercía presión sobre la médula espinal, compuesta por células poligonales de amplio citoplasma acidófilo, con núcleo redondeado, nucleolo evidente y elevada atipia que se disponían formando estructuras túbulo acinares o cordones, con áreas de diferenciación escamosa, y que sintetizaban una matriz de aspecto fibrilar, basófila, PAS y Azul Alcían positiva. Junto a este crecimiento se identificó en el estroma fibrovascular una proliferación de células fusiformes, de núcleo redondeado y nucleolo evidente, con elevada atipia, anisocitosis y anisocariosis y de citoplasma granular acidófilo, en cuyo interior se localizaban gránulos de una sustancia de color marrón que se identificó como melanina. Las células de las estructuras túbulo-acinares y cordones fueron positivas a la citoqueratina, mientras que las células neoplásicas del estroma, que presentaban un elevado índice de proliferación, fueron positivas a la vimentina, al melan-A y a la proteína S-100. El crecimiento neoplásico se diagnosticó como tumor de doble componente: un componente epitelial (carcinoma mucoepidermíode) y un componente de origen melanocítico, que por sus características inmunohistopatológicas fue catalogado como melanoma maligno. Aunque en patología humana se han descrito proliferaciones melanocíticas no neoplásicas en carcinomas mucoides de glándula salivar, no existe en la literatura consultada una descripción de un tumor de estas características. La presencia de melanocitos malignos puede deberse a una metástasis de un melanoma primario con otra localización, o bien un origen primario por la proliferación neoplásica de melanocitos preexistentes en esta glándula.

POSTER 34

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INMUNOHISTOQUÍMICO
ENTRE EL HISTIOCITOMA, LA HISTIOCITOSIS CUTÁNEA Y
DERMATITIS DIFUSAS CRÓNICAS: ESTUDIO PRELIMINAR**

Martínez C.M.¹, A.J. Buendía¹, J. Sánchez¹, J. Altimira², M. Vilafranca², J.A. Navarro¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica comparadas. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Murcia.²Histovet, St. Quirze del Vallés (Barcelona)

E-mail: cmmarti@um.es

El histiocitoma y la histiocitosis cutánea caninas son dos procesos proliferativos de origen histiocítico frecuentemente descritos en Patología veterinaria. El histiocitoma cutáneo es una proliferación benigna y autolimitante de células de Langerhans epiteliales. La histiocitosis cutánea se define como una proliferación angiocéntrica de células de aspecto histiocítico, con inmunofenotipo de células dendríticas dermales. Aunque su diagnóstico suele realizarse mediante histopatología convencional, existen casos en los que éste puede estar dificultado debido a la ausencia de criterios histopatológicos evidentes, o a la presencia de un infiltrado inflamatorio, que incluso puede enmascarar las células neoplásicas. Diferenciar estos procesos proliferativos de otros de origen no neoplásico, como ciertas inflamaciones crónicas, es importante de cara a establecer una pauta terapéutica temprana y eficaz. El objetivo de este estudio, ha sido conocer el patrón de inmunomarcaje que presentan estos procesos, utilizando un panel de anticuerpos disponibles comercialmente, para facilitar el diagnóstico diferencial entre el histiocitoma y la histiocitosis cutánea caninas de procesos inflamatorios crónicos. Para ello se han utilizado un total de 20 casos (5 histiocitomas, 5 histiocitosis cutáneas y 10 inflamaciones crónicas) sobre los que se ha realizado la técnica ABC utilizando anticuerpos frente al MHC II, CD3, CD79, Mac 387, proteína S-100, Ki-67 y E-cadherina. Los resultados muestran que si bien el anticuerpo frente al MHC II puede orientar el diagnóstico, el anticuerpo frente a la E-cadherina es el único que se ha mostrado útil para el diagnóstico diferencial del histiocitoma cutáneo.

POSTER 35

CÉLULAS CEBADAS EN SARCOMAS CANINOS: DESCRIPCIÓN DE 2 CASOS

Gómez-Laguna I.¹, M.J. Bautista¹, Y. Millán¹, A.I. Raya¹, V. Domingo²,
J. Martín de las Mulas¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Córdoba. ²Clínica Veterinaria Recuerda. Granada.

E-mail: jagola@hotmail.com

La presencia de células cebadas ha sido descrita en algunos carcinomas, en linfomas y en sarcomas de la especie humana, y como en el caso de otros infiltrados celulares, se ha especulado ampliamente sobre su papel promotor o protector del desarrollo de las neoplasias fundamentalmente a través del control de la angiogénesis. En algunos casos, además, se ha especulado sobre la naturaleza neoplásica de un fenotipo fusiforme agranular de células cebadas. En esta comunicación presentamos las características clínicas y morfológicas de 2 sarcomas caninos con un infiltrado difuso de células cebadas entre las células neoplásicas. Ambos ocurrieron en hembras cruzadas de mediana edad (9 y 12 años), uno en la vagina y otro en la mejilla. Las piezas de tumorectomía fueron fijadas en formol al 10% y procesadas histológicamente de manera rutinaria. La presencia de células cebadas entre las células fusiformes atípicas organizadas en fascículos cortos se confirmó con la tinción de Giemsa. Además, se llevó a cabo un estudio inmunohistoquímico utilizando marcadores tumorales de linaje, marcadores vasculares y marcadores de proliferación. Estos dos casos representan la primera descripción de este fenómeno en sarcomas de la especie canina.

POSTER 36

**DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE SARCOMA
SINOVIAL EN PERRO**

Sardón D.¹, A. Calvo¹, M. Clemente¹, M.S. de la Fuente¹, A. Soutullo², F. Vázquez¹

¹Anatomía Patológica. ²Servicio de Cirugía. Hospital Clínico Veterinario.
Universidad Alfonso X el Sabio

E-mail: dsardrui@uax.es

Perro macho de 7 años de edad que desarrolla cojera progresiva e inflamación en la extremidad posterior derecha en la articulación de la rodilla en los últimos 2 meses y que no mejora tras la administración de antiinflamatorios, por lo que se decide realizar una artroscopia para la obtención de una biopsia. Se observa una masa de 2 x 1,5 x 1,5 cm en la región femorotibiorotuliana que infiltra y destruye parcialmente la articulación. Histológicamente, el tumor aparece mal delimitado, no encapsulado y en íntima relación con estructuras sinoviales. Se observan células fusiformes distribuidas en sábanas compactas y áreas con diferenciación mixoide. Las células neoplásicas mostraron inmunorreacción positiva a vimentina, pero negativa para citoqueratinas. El tumor fue diagnosticado de sarcoma sinovial, tumor poco frecuente en esta especie. El diagnóstico y la evolución del mismo, hicieron recomendable la amputación del miembro.

POSTER 37

SARCOMA HISTIOCITICO MAMARIO EN UNA GATA

**Martínez C.M.¹, J.I. Seva¹, F.J. Pallarés¹, J. Talavera², M.J. Fernández del Palacio²,
A. Agut², J. Sánchez¹**

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal.
Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

E-mail: cmmarti@um.es

El sarcoma histiocítico diseminado felino es una rara proliferación maligna de células pertenecientes a la línea mieloide-histiocitaria caracterizado por ser un proceso multisistémico muy agresivo y de curso rápido. Existen muy pocos casos descritos en la literatura, y en todos ellos localizan el origen primario de esta neoplasia en bazo, pulmón y médula ósea, mientras que su presencia en nódulos linfáticos, hígado, riñones y tráquea son consideradas diseminaciones. El presente caso es la primera descripción de un sarcoma histiocítico diseminado de origen mamario en gata.

Se describe el caso de una gata doméstica de 11 años y 4.3 kg que se presentó en una clínica veterinaria con una masa mamaria de 10 cm, sin afección ganglionar. Tras extirparla, se tomaron muestras que fueron fijadas en formol e incluidas en parafina. El análisis histopatológico evidenció la proliferación de una población celular caracterizada por presentar un citoplasma granular acidófilo, núcleo grande heterocromático y con nucleolo evidente, con una marcada atipia y pleomorfismo y abundantes figuras de mitosis, llegando incluso a formar sincitios. El análisis inmunohistoquímico reveló un elevado índice de proliferación (células Ki-67 positivas) y positividad a la vimentina y al HLA DR (MHC II), siendo negativa a la citoqueratina, desmina, α -actina, CD3, CD79, Mac 387, melan y proteína S-100. El diagnóstico definitivo, atendiendo a criterios inmunohistopatológicos fue de sarcoma histiocítico mamario. Dos meses más tarde el animal se presentó en el Servicio de Cardiopulmonar del HCV de la Universidad de Murcia con un cuadro de disnea y la evaluación clínica determinó la existencia de una efusión pleural, constatándose ecográficamente la presencia de una masa mediastínica y otra abdominal. Era necesaria toracocentesis y drenaje torácico cada 4-5 días, por lo que se optó por la intervención quirúrgica paliativa (omentización torácica). Tras la cirugía los síntomas respiratorios desaparecieron y la paciente fue sometida a un protocolo de quimioterapia mediante doxorubicina (30 mg/m²/21 días, 5 sesiones). A los 14 meses se detectaron diversas masas a nivel mamario y perineal, al tiempo que el estado general se deterioró lentamente hasta la muerte. Tras la necropsia se observaron masas en mediastino, ganglios linfáticos mesentéricos, mama y zonas perianales. Se tomaron muestras en formol y se confirmó el diagnóstico inmunohistoquímico de sarcoma histiocítico con metástasis a diferentes órganos.

POSTER 38

**LEIOMIOFIBROMA DE CUELLO UTERINO
EN UNA CERDA DE CEBO**

Sánchez P., J.I. Seva, F.J. Pallarés, M.A. Gómez, A. Bernabé

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

E-mail: sanchez_pedmar@um.es

El leiomioma es el tumor uterino más común en la especie humana. En los animales domésticos, es el perro la especie en la que se ha detectado con mayor frecuencia. En ganado porcino, son escasos los casos descritos, aunque en los últimos años se ha producido un aumento en el número, correspondiendo normalmente a animales de edad superior a cinco años, debido a la utilización de cerdos de raza vietnamita como mascotas. Hasta el momento sólo se ha descrito un caso de leiomioma en una cerda de cebo en cuerpo uterino. El presente caso describe el primer caso diagnosticado de leiomiofibroma de cuello uterino en cerda de cebo.

Se trataba de una cerda de siete meses de raza híbrida precoz, Landrace x Large-White que fue sacrificada en matadero, procedente de un cebadero de la provincia de Almería. En la inspección *post mortem* se observó un engrosamiento del cuello uterino, que se mostraba muy endurecido a la palpación y resistente al corte. Se incidió longitudinalmente, apareciendo una masa blanquecina en la pared del cuello uterino de 4 cm de grosor que disminuía caudalmente hacia vagina y rostralmente hacia el cuerpo del útero, sin llegar a afectar a cuernos uterinos. Se tomaron muestras de la masa y diferentes tramos del tracto reproductor. Las muestras se fijaron en formol, se incluyeron en parafina y se realizaron cortes que se tiñeron con hematoxilina-eosina y tricrómico de Masson. Histológicamente, la masa estaba compuesta por una proliferación de tejido muscular liso bien diferenciado, que aparecía separado por extensos haces de tejido conectivo. En base al estudio histopatológico se diagnosticó un leiomiofibroma en cuello uterino.

El leiomiofibroma en cerdas de cebo ha de considerarse en el diagnóstico diferencial de otros procesos patológicos en el aparato reproductor.

POSTER 39

TUMOR OVÁRICO EN UN YEGUA DE PURA RAZA ESPAÑOLA

Vázquez F¹, D. Sardón¹, A. Sánchez¹, I. Herruzo¹, A. Torres¹, E. García²

¹Anatomía Patológica. ²Servicio de Cirugía. Hospital Clínico Veterinario. UAX

E-mail: fvazqfer@uax.es

Los tumores ováricos son poco comunes en las distintas especies domésticas. Se clasifican en tres categorías de tumores primarios: tumores epiteliales (adenomas o adenocarcinomas papilares y adenomas quísticos), tumores de células germinales (disgerminoma, teratoma y carcinomas embrionarios) y tumores del estroma cordonal sexual (tumor de células granulosa, tecomas y tumores de células intersticiales).

Una yegua de 20 años de edad de pura raza española fue examinada por mostrar conducta de semental. La palpación rectal y el examen ultrasonográfico reveló un ovario derecho aumentado de tamaño con múltiples áreas quísticas de pequeño tamaño. Se sospecha de un tumor de la célula de granulosa-teca. Se realizó la ovariectomía por el flanco. Tras el postoperatorio la yegua recobró su actividad cíclica normal.

En el examen macroscópico se observó aumento de tamaño, folículos llenos de líquido y al corte mostró áreas sólidas. El estudio histopatológico reveló células tumorales fusiformes. Las células se agruparon formando áreas en espiral y mostraron un grado de pleomorfismo bajo. Además en algunas áreas del tumor las células mostraron citoplasmas con pequeñas vacuolas ópticamente vacías. El examen inmunohistoquímico mostró negatividad a Vimentina y Desmina. Las características microscópicas e inmunohistoquímicas revelan la presencia de un tecomoma, tumor de rara presentación en yeguas.

POSTER 40

ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICO DE FORMAS DE SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA EN LA LEISHMANIOSIS EXPERIMENTAL CANINA POR *Leishmania infantum*

Carcelén J.¹, V. Iniesta¹, J. Fernández-Cotrino¹, I. Monroy¹, V. Baz¹, P. Parra², L. Largo², W.L. García², C. Gómez Nieto¹, L. Gómez-Gordo²

¹Unidad de Parasitología. Departamento de Sanidad Animal. ²Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Cáceres

E-mail: luih@unex.es

La leishmaniosis canina (LC) es una de las enfermedades más frecuentes e importantes en España. Aproximadamente un 80% de los perros infectados desarrollan en varios meses los primeros signos de la enfermedad, existiendo entre un 10-20% que se comportan como portadores inaparentes durante años e incluso regresivos.

En el presente trabajo se describen los hallazgos anatómicos e histopatológicos de perros encuadrados en formas susceptibles (S) y de resistencia (R) frente a la LC. Dos grupos de 5 perros de raza beagle fueron analizados durante 330 días de infección por *L. infantum* MONI (M/CANES/96/BCN150) y clasificados en una de las dos formas en base a los análisis biopatológicos, parasitológicos e inmunológicos realizados.

A los 12 meses de infección, los perros S muestran generalmente algunos síntomas y alteraciones del hemograma (anemia, leucopenia, hipocromemia), disproteinemia, proteinuria y elevado título de anticuerpos por IFI y ELISA, siendo la carga parasitaria elevada en bazo y ganglio linfático. Por el contrario, en el grupo de perros agrupados como R y bajo las mismas condiciones de infección, las variaciones clínicas y analíticas son nulas o mínimas y sólo los métodos de detección de anticuerpos y de parásitos son positivos.

En el estudio postmortem existe también esta correlación, ya que los perros S manifestaron las típicas alteraciones hepáticas (congestión, degeneración glucogénica, abundante infiltrado inflamatorio) y renales (glomerulonefritis o nefritis intersticial), propias de la LC. En los perros que manifestaron un cierto control de la infección y desarrollo de la enfermedad, las imágenes histológicas son claramente menores tanto en tipo como en intensidad.

El desarrollo y aplicación de varios criterios analíticos y de diagnósticos para la LC ayuda a la identificación de las formas de susceptibilidad y resistencia desde fases tempranas de la infección por este parásito.

POSTER 41

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN UN CABALLO

Castaño M., A. Rodríguez, M. Pizarro, M. González, I. de Santiago, J.F. Micheloud,
M. Rodríguez, J. Goyoaga

Hospital Clínico Veterinario. Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. UCM

E-mail: macastan@vet.ucm.es

La enfermedad renal no es frecuente en caballos y en menor medida la enfermedad renal crónica. En agosto de 2006 ingresó en nuestro hospital un equino adulto de nombre Moro en muy mal estado.

El animal se encontraba muy delgado, comía mal, orinaba poco y en estudios laboratoriales rápidos presentaba urea y creatinina con valores muy elevados.

Se decidió el sacrificio humanitario y realizamos una necropsia ordenada, completa y sistemática, llamó la atención la imagen de riñón fruncido que con M/O mostró una glomerulonefritis membranosa con fibrosis pericapsular, en algunos casos hialinosis glomerular evidente que se acompañaba de una nefritis intersticial y una nefrosis con formación incluso de microquistes. Los vasos de mediano y pequeño calibre presentan paredes hipertróficas y se visualizan calcificaciones distróficas, fundamentalmente en capa medular.

Se acompañaba la lesión renal de enteritis inespecífica, úlcera gástrica y vasculitis lingual.

Se diagnosticó como enfermedad renal crónica y se discuten sus diagnósticos diferenciales: Leptospirosis, Intoxicación, Ehrlichiosis y/o glomerulonefritis inmunomediada por *Streptococcus equi*.

POSTER 42

**METÁSTASIS CÁLCICAS MULTIORGÁNICAS EN UN POTRO
CON RODOCOCOSIS**

Ruiz de León M.A., M. González, A. Rodríguez, M. Pizarro, M. Rodríguez, M. Castaño

Hospital Clínico Veterinario. Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. UCM

E-mail: macastan@vet.ucm.es

El día 18 de octubre de 2006 ingresó en el Servicio de Equidos de nuestro Hospital un potro de 6 meses con un cuadro fundamentalmente pulmonar que se podría identificar radiológicamente con un patrón de bronconeumonía por *Rhodococcus equi*, tras la punción trastraqueal y el estudio bacteriológico se confirma dicho diagnóstico, el animal presentaba además una inmunodeficiencia marcada con el desarrollo de lesiones cutáneas por *Aspergillus spp.* Se instauró el tratamiento correspondiente para ambos procesos al que pasados unos días el animal no respondió.

El día 30 de octubre realizamos la necropsia del animal y comprobamos la presencia de nódulos caseosos en pulmón y en retroperitoneo, propios de la Rodococosis diagnosticada clínicamente.

Histológicamente comprobamos, fundamentalmente, en pulmones, bazo y riñones una calcificación masiva, localizada en paredes alveolares, en todas las trabéculas del bazo y en cortical y medular renal.

Discutimos la etiología de las metástasis cálcicas multiorgánicas observadas en este animal.

POSTER 43

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS DE TRES SUBTIPOS DE INFLUENZA PORCINA CIRCULANTES EN ESPAÑA

Benito A.¹, M.A. Martín², M. Castaño¹, G. del Real², A. Rodríguez¹

¹Servicio de Anatomía Patológica. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad Veterinaria. UCM. Madrid. ²Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA), INIA, Valdeolmos, Madrid

E-mail: abenito@vet.ucm.es

La infección por el virus de influenza en el cerdo es un proceso multifactorial cuya patogenia depende de la interacción de elementos virales y del hospedador. Las distintas proteínas estructurales y reguladoras del virus determinan su especificidad, su tropismo tisular, su virulencia y su capacidad de transmisión. Por su parte, el hospedador interviene en el curso de la infección mediante una serie de respuestas interconectadas innatas y adquiridas. Algunos de estos factores se conocen pero la función de otros elementos que afectan al curso de la infección está por determinar. El estudio de todos estos factores es muy importante para el posterior desarrollo de vacunas dirigidas a prevenir y a limitar la transmisión de esta enfermedad. En España este virus está ampliamente distribuido en la cabaña porcina, aislándose en estudios previos tres subtipos de gripe circulantes en el cerdo: H1N1, H1N2 y H3N2.

Con el objetivo de estudiar la patogenicidad, el tropismo viral y la respuesta inflamatoria del hospedador frente a estos tres subtipos y ver si existían diferencias entre ellos, se realizaron infecciones experimentales con tres grupos de cerdos (un grupo para cada uno de los tres subtipos) en condiciones de alta seguridad biológica. En cada experimento se llevaron a cabo necropsias seriadas hasta el octavo día postinoculación y se tomaron muestras del tracto respiratorio para su estudio anatomopatológico y viral.

Se han valorado las lesiones anatomopatológicas encontradas y también se ha medido la carga viral en distintas partes del aparato respiratorio a lo largo del tiempo. El conjunto de esta información nos ha permitido conocer la diferente patogenicidad del virus de la influenza en el cerdo, encontrando diferencias en el tipo de lesión, en el grado de lesión y en la evolución de la enfermedad según el subtipo causante de la infección.

POSTER 44

**ENSAYO PRELIMINAR DE LA INMUNOPATOGENIA
DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL SÍNDROME
REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO**

Gómez-Laguna J.¹, F.J. Salguero², A.M. González-Guirado², A. Robles², L. Carrasco¹

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Córdoba. ²CISA-INIA.

E-mail: jagola@hotmail.com

El virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (SRRP) se caracteriza por la existencia de abortos a término y una severa enfermedad respiratoria en cerdos neonatales. Una de las principales diferencias entre los aislados virulentos y atenuados del virus del PRRS, es que los aislados virulentos afectan de forma más grave a la ganancia de peso, provocan unos signos clínicos más severos y una mayor mortalidad, demostrándose que los virus de aislados virulentos, en comparación con los atenuados, se replican más rápidamente, provocando la aparición de títulos más altos de virus e induciendo una más rápida e intensa respuesta inmune humoral que, sin embargo, permite la replicación del virus durante meses después de la infección inicial. En esta comunicación presentamos los resultados preliminares obtenidos de un ensayo en el que se inocularon 4 lechones, de aproximadamente 15kg de peso, con un aislado virulento del virus del SRRP. Los animales se sacrificaron a los 7 días postinoculación (dpi) y a los 14 dpi, utilizándose un animal adicional como control negativo del ensayo. De todos los animales se tomaron muestras de sangre a partir de las cuales se estudió de la fórmula leucocitaria y se determinó la presencia del antígeno del virus a través de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). También se estudiaron las variaciones de las subpoblaciones de linfocitos (CD3+, CD4+, CD8+) mediante citometría de flujo en leucocitos de sangre periférica (PBL's), así como en bazo y nódulos linfáticos retrofaringeo medial y mediastínico. Finalmente, se tomaron muestras de diversos órganos para su valoración histopatológica y para el estudio inmunohistoquímico de la expresión del antígeno vírico y su correlación con las variaciones de la población de macrófagos y con la expresión de diferentes citoquinas como IL-1 α e IL-6, por estos.

Trabajo subvencionado con el proyecto AGL2006-04146/GAN del Ministerio de Educación y Ciencia.

POSTER 45

ESTUDIO DE LA APOPTOSIS DE LINFOCITOS EN LA PESTE PORCINA CLÁSICA MEDIANTE LA DETECCIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LAS CASPASAS 8 Y 3 ACTIVADAS

Méndez M.¹, U. Dávila¹, J.L. Romero-Trejejo¹, M. Pedrera, J.C. Gómez-Villamandos¹, P.J. Sánchez-Cordón²

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. ²Dpto. de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

E-mail: an2sacop@uco.es

Durante la peste porcina clásica (PPC) se desarrolla una depleción de las estructuras linfoides provocada por una masiva apoptosis de linfocitos, no relacionada con la infección vírica de estas células. El objetivo de este trabajo fue estudiar la etapa de iniciación y ejecución de la vía extrínseca de la apoptosis durante la PPC mediante la detección y cuantificación de las caspasas 8 y 3 respectivamente.

Para ello se tomaron muestras del timo y del bazo de 10 cerdos Large White x Landrace inoculados vía intramuscular con la cepa Alfort 187, que fueron sacrificados en grupos de dos a los 2, 4, 7, 11 y 14 días post-inoculación (dpi). 2 animales fueron empleados como controles. Las muestras fueron procesadas de forma rutinaria para su estudio histopatológico, inmunohistoquímico, ultraestructural y TUNEL.

Las células reactivas frente a la caspasa 8 y 3 fueron principalmente linfocitos y algunos macrófagos que mantuvieron su morfología normal y, ocasionalmente, células picnóticas y cuerpos apoptóticos. Desde el 2 dpi se produjo, en los distintos compartimentos del bazo y del timo, un incremento significativo de células reactivas frente a la caspasa 8. Este incremento no sería significativo para la caspasa 3 hasta los 4 dpi.

La evolución mostrada por las células reactivas frente a la caspasa 8 y 3 coincidió con la de las células reactivas frente a la técnica de TUNEL. El incremento significativo de células caspasa 8 (iniciadora) positiva desde los 2 dpi y el aumento de células caspasa 3 (ejecutora) positivas en fechas posteriores (4 dpi) pone de manifiesto la sucesión lógica de etapas en la vía extrínseca de activación de las caspasas que desembocarán en apoptosis masiva de linfocitos en los órganos linfoides de animales infectados con el virus de la PPC.

POSTER 46

**ESTUDIO DE UN CASO DE MENINGOENCEFALÍTIS
TUBERCULOSA EN UN JABALÍ JOVEN**

**García W.L.¹, L. Largo¹, A. García², P. Fernández², A. Parra², J. Hermoso de Mendoza²,
L. Gómez¹**

¹Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal.

²Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Uex.

E-mail: luih@unex.es

La tuberculosis bovina es una enfermedad zoonótica que afecta tanto a animales domésticos como salvajes en todo el mundo. Los animales afectados pueden actuar de reservorio, aumentando así el riesgo de exposición e infección. La afectación del SNC por tuberculosis puede evolucionar desde tuberculosis generalizada miliar por paso a través de las meninges y por sangre y a menudo se da en las formas de meningitis tuberculosa o bien con formación de tuberculomas.

El sujeto de estudio es un jabalí macho (*Sus scrofa*) moribundo con sintomatología nerviosa procedente de una zona colindante a la Reserva Natural del Parque de Monfragüe. En la necropsia se apreció afección leve de los ganglios retrofaríngeos y submandibulares y una patente diseminación tuberculosa pulmonar. Se tomaron muestras para el estudio histopatológico, microbiológico, para cultivo y para estudios de genotipado.

Histopatológicamente el SNC mostró una meningoencefalitis no purulenta, con edema y congestión vascular, satelitosis, neuronofagia y fenómenos de gliosis, así como un infiltrado perivascular formado principalmente por linfocitos. Los cambios patológicos en las meninges incluyeron formaciones granulomatosas de morfología anárquica en las que no aparecía un centro necrótico y sí una gran infiltración linfocitaria y algunas células plasmáticas formando pequeños agregados locales junto con células gigantes multinucleadas. También se observó congestión vascular marcada y edema meníngeo. El examen de los pulmones y de los ganglios linfáticos reveló la presencia de múltiples focos tuberculosos con la disposición característica de los granulomas de la enfermedad. La caracterización genotípica del agente bacteriano aislado, determinó que los bacilos de *Mycobacterium bovis* aislados pertenecían al serotipo SB1091.

Por todo ello, se llegó a la conclusión de tuberculosis miliar con meningoencefalitis. Si bien la tuberculosis pulmonar es frecuente en animales salvajes, es la implicación de factores externos la que origina la diseminación orgánica y, con ello, la afectación nerviosa.

POSTER 47

OXALOSIS RENAL EN CERDO

**Gómez-Laguna I.¹, A.I. Raya¹, J. Velasco², P. Ahumada¹, I. Barranco¹, Y. Millán¹,
L. Carrasco¹**

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Zootecnia-Análisis Clínicos Veterinarios S.L.

E-mail: jagola@hotmail.com

Los cerdos raramente están afectados de urolitiasis en comparación con otras especies domésticas, siendo los más comunes los cálculos de uratos o ácido úrico. Los animales afectados pueden presentar disminución del apetito, oliguria o anuria, distensión abdominal y dolor, y muerte debido a una uremia postrenal. En esta comunicación se describe un proceso de oxalosis renal en una explotación porcina de ciclo cerrado de un cruce de cerdo ibérico con Duroc Jersey. La morbilidad del proceso era del 15-20%, observándose en lechones de 60-70 días un cuadro de caquexia y emaciación que evolucionó a coma y muerte en el 95-100% de los casos. Estos animales recibían un pienso comercial.

Al realizar la necropsia de los animales afectados se observó de forma bilateral la presencia de una tubulonefrosis y nefritis intersticial crónica intensa. Muestras de los riñones fueron fijadas en formol al 10% y procesadas de manera rutinaria para su estudio histopatológico. En el estudio microscópico, se observaron amplias áreas de fibrosis con presencia de un infiltrado linfoplasmocitario, tubulonefrosis y un gran número de cristales en los túbulos de todo el parénquima renal. Los cortes histológicos fueron estudiados con un microscopio de luz polarizada observándose birrefringencia de los cristales, lo que permitió el diagnóstico de oxalosis renal. Entre los distintos factores que predisponen a la formación de urolitos se ha descrito la reducción de la ingesta de agua, un pH de la orina ácido o alcalino, desequilibrios en la dieta, estasis urinaria y enfermedades preexistentes del tracto urinario.

POSTER 48

MORTALIDAD “NORMAL” DE GALLINAS EN UN LOTE DE REPRODUCTORES PESADOS DURANTE LA ETAPA DE PRODUCCIÓN

Sarabia I.¹, W. Siqueira¹, J.C. Abad², P. Casanovas³, M. Pizarro¹

1. Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Fac. Veterinaria, Univ. Complutense Madrid.

2. COBB Española S.A., Alcalá de Henares, Madrid.

3. COBB Europe, Colchester, Essex, UK.

E-mail: sarabiafrago@hotmail.com

En cualquier nave avícola existe un porcentaje normal de mortalidad no asociado a ningún proceso patológico grave y al que no se le da mayor importancia, aún así supone pequeñas pérdidas económicas.

El objetivo de este estudio es conocer los porcentajes y las causas de mortalidad normal, no asociadas a ningún brote de enfermedad ni a ningún problema de manejo en un lote de gallinas reproductoras pesadas de unos 3000 animales.

Se han necropsiado de manera sistemática y ordenada todas las aves hembras fallecidas desde la semana 25 de producción hasta la 40, con el fin de obtener cual es el proceso patológico o las lesiones de mayor frecuencia en estas aves y comprobar cual es el sistema orgánico más afectado de manera general.

Durante la necropsia se procedió a pesar a los animales, así como los hígados, bazo y ventrículos cardiacos; con el fin de determinar la relación de sus pesos con algunos procesos patológicos de tipo septicémico o bien verificar si la mortalidad se asocia a algún tipo de animal en concreto.

En las primeras semanas del estudio las mayores mortalidades vienen asociadas a picaje y canibalismo excesivo por parte de los machos, observándose unas 15-20 bajas/semana. A partir de la normalización de esta situación (semana 27-28), el número de bajas semanales descendió a unas 6-8 animales. La mayor parte de las aves muertas presentaron problemas reproductivos como ovaritis y salpingitis, que fueron clasificadas de acuerdo a su diferente intensidad, asociadas en ocasiones a peritonitis.

POSTER 49

ESPECTRO ANATOMOPATOLÓGICO ASOCIADO A MAMITIS CRÓNICAS DE ORIGEN ESTAFILOCÓCICO EN LA ESPECIE CUNÍCOLA

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

Departamento de Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud, Universidad Cardenal Herrera-CEU

E-mail: jmcorpa@uch.ceu.es

Las infecciones por *Staphylococcus aureus* ocasionan cuantiosas pérdidas económicas en la ganadería mundial. Las mamitis estafilocócicas constituyen la principal causa de eliminación de conejas adultas en las explotaciones cunícolas. Sin embargo, no existe suficiente información científica sobre su patogenia. En este trabajo se describen las lesiones macroscópicas e histológicas observadas en casos naturales de mamitis crónicas provocadas por *S. aureus*. Para ello se han estudiado 180 conejas (*Oryctolagus cuniculus*), de diferente edad (6-34 meses), que procedían de 36 granjas industriales procedentes de la Comunidad Valenciana. Todos los animales fueron eliminados, por los ganaderos, porque sufrían mamitis crónicas. Tras el sacrificio humanitario de las conejas, se llevaron a cabo diversos estudios microbiológicos, moleculares, histológicos e inmunohistoquímicos con el objetivo de identificar al agente etiológico y de caracterizar y clasificar las lesiones que ocasionaba en la glándula mamaria.

POSTER 50

**DETERMINACIÓN DE LA EDAD EN EL VISÓN EUROPEO
(*Mustela putorius*) Y AMERICANO (*Mustela vison*)
A PARTIR DEL CEMENTO DENTARIO**

**Ferreras M.C.¹, L. Delgado¹, J. Benavides¹, C. García-Pariente¹, V. Pérez¹, J.C. Ceña²,
D. Sánchez-Migallón³, J.F. García-Marín¹**

¹Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León. ²Ingeniero Técnico Forestal. Logroño (La Rioja). ³Licenciado en Veterinaria. Louisiana State University (USA).

E-mail: mcfere@unileon.es

La determinación de la edad a partir del diente, una de las estructuras que mejor se preserva en un cadáver, es un método de gran interés, especialmente en medicina forense. Esta técnica consiste en la estimación de la edad del individuo mediante el recuento de las líneas anuales de crecimiento que se van formando en el cemento de la raíz del diente. A partir de la edad en la que se forma el primer anillo, y contando el número total de anillos, se puede llegar a estimar la edad aproximada de un individuo.

En este estudio, se determinó la edad de 76 visones a partir de sus dientes caninos. En estas especies, la erupción del diente se produce a los 6 meses, formándose el primer anillo a partir de los 18 meses de vida, y cada anillo formado a partir de esta edad equivale a un año. En los 76 visones estudiados, 42 europeos y 34 americanos, observamos escasa diferencia en cuanto a edades de mortalidad, encontrándose la gran mayoría entre 1,5 y 4,5 años en ambas razas, si bien los 2 individuos más jóvenes y de mayor edad resultaron ser visones europeos. No se pudo efectuar el recuento de 5 animales debido a la falta de nitidez de las bandas y al estado de autólisis.

Debido a que el visón europeo es una especie silvestre en peligro de extinción, es importante conocer la esperanza de vida media de estos animales en condiciones naturales, y al ser difícil su seguimiento dada la escasez de ejemplares vivos, este método se ha demostrado adecuado para poder determinar su edad postmortem, lo que permitiría su empleo en estudios epidemiológicos en esta especie.

Agradecimientos: a los Gobiernos de Navarra, La Rioja, País Vasco y Junta de Castilla y León, por proporcionar las muestras empleadas en este estudio.

POSTER 51

TUBERCULOSIS EN BABUÍNO (*Papio spp.*). ESTUDIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO DE 4 CASOS DESENCADENADOS POR ESTRÉS

García N.¹, G. Ramis¹, F.J. Pallares², J.I. Seva², S. Gómez², L. Martínez-Alarcón¹, A. Muñoz¹

¹ Departamento de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30071 Murcia. ²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

E-mail: guiramis@um.es

En los primates no humanos la tuberculosis causada por *Mycobacterium tuberculosis* u otros microorganismos afines se ha manifestado sobre todo entre animales en cautividad. Los más estudiados son los macacos cynomolgus y rhesus, observándose que estos animales mantienen la infección en un estado subclínico, muy similar a la tuberculosis humana donde el 90% de la población infectada mantiene la infección en un estado latente. Es posible que situaciones de estrés puedan desencadenar las manifestaciones clínicas de la infección.

En la Universidad de Murcia se han descrito 4 casos de tuberculosis causada por *M. tuberculosis* en primates de la especie *Papio spp.* procedentes de un centro zoológico, en el cual se les había realizado la prueba de la tuberculina previamente al transporte con resultados negativos. Los cuatro individuos, tres hembras y un macho, fueron sometidos de nuevo a la prueba tras su recepción en el animalario de la Universidad de Murcia, las pruebas fueron realizadas tres veces consecutivas, siendo siempre los resultados positivos, coincidiendo con la pérdida de peso y sintomatología respiratoria y lesiones cutáneas que experimentaron desde su llegada. Tras el sacrificio humanitario de los animales se procedió a la realización de una necropsia reglada observándose lesiones pulmonares compatibles con un foco primario de tuberculosis. El estudio histopatológico confirmó las lesiones compatibles con el proceso y mediante la tinción de Ziehl-Nielsen se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes. De forma rutinaria todos los animales de una colonia de primates no humanos deben someterse a la prueba de tuberculina para la vigilancia correcta del estado sanitario, especialmente tras el transporte, incluso cuando la prueba se haya realizado en el lugar de origen.

POSTER 52

ESTUDIO DE LA REACCIÓN CRUZADA DE UN PANEL DE ANTICUERPOS MONOCLONALES FRENTE A CITOQUINAS HUMANAS Y BOVINAS EN TEJIDOS DE CETÁCEOS

**Jaber J.R.¹, J. Pérez², M. Arbelo¹, R. Zafra², A. Godinho¹, P. Herráez¹,
A. Espinosa de los Monteros¹, A. Fernández¹**

¹Unidad de Histología y Patología, Instituto de Sanidad Animal (IUSA), Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

E-mail: jjaber@dmor.ulpgc.es

Este estudio valora la reacción cruzada de un panel de diez anticuerpos monoclonales para citoquinas de origen bovino y humano en secciones de tejidos fijados en formol, así como de tejidos congelados procedentes de pulmón, bazo, hígado y nódulos linfáticos mesentéricos de tres especies de cetáceos: delfín moteado (*Stenella frontalis*), delfín listado (*Stenella coerulealba*) y rorcual común (*Balaenoptera physalus*). En las secciones seriadas, se utilizaron anticuerpos anti-CD3, IgG y lisozima humanos para identificar células T, células B y macrófagos/monocitos, respectivamente. Los anticuerpos frente a IL-1 α , IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α y CD25 humanas y los anticuerpos frente a IL-4 y IFN- γ bovinos se expresaron en las muestras de tejidos congelados de nódulos linfáticos de cetáceos de forma similar a la obtenida en tejidos de las especies de origen, sin embargo, éstos no mostraron reacción en las secciones de tejido fijadas en formol.

Los anticuerpos anti-CD3, IgG y lisozima presentaron reacción tanto en las muestras congeladas, como en aquellas fijadas en formol de las tres especies de cetáceos. Las poblaciones de macrófagos y linfocitos fueron las más inmunoreactivas con respecto a las interleuquinas usadas. Los resultados de este estudio sugieren que la batería de anticuerpos anti-citoquinas puede ser aplicada para valorar la expresión de citoquinas en tejidos congelados de las tres especies de cetáceos valoradas.

POSTER 53

VARAMIENTOS EN TORTUGA BOBA (*Caretta caretta*) DEBIDO A PATOLOGÍAS DE LAS GLÁNDULAS EXCRETORAS DE SAL

Orós J.¹, M. Andrada¹, P. Calabuig², G. Valentín¹, M.R. Hidalgo¹, A. Arencibia¹

¹Facultad de Veterinaria ULPGC, Trasmontaña s/n, 35413 Arucas (Las Palmas); ²Centro de Recuperación de Fauna Silvestre de Tafira (Cabildo de Gran Canaria), 35017 Tafira Baja, Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: joros@dmor.ulpgc.es

Pertenecientes al sistema excretor las glándulas excretoras de sal son órganos pares situados caudalmente al globo ocular y que presentan un notable desarrollo en tortugas marinas. Regulan las concentraciones sanguíneas de Na⁺ y Cl⁻, excretando el exceso de sal.

Su disposición anatómica y la ausencia de dichas glándulas en otras especies animales, determina que habitualmente pasen desapercibidas desde el punto de vista del diagnóstico y la determinación de las causas de varamiento y/o mortalidad.

En un estudio sobre determinación de las causas de mortalidad de tortugas marinas varadas en las Islas Canarias llevado a cabo en el periodo 1998-2004 en el que se realizó el estudio anatomopatológico de 140 tortugas boba (*Caretta caretta*) se observaron lesiones exclusivamente en las glándulas excretoras de sal en 6 ejemplares (4.28 %). Las lesiones macroscópicas e histológicas consistieron fundamentalmente en severas adenitis purulentas difusas, de distribución bilateral y con pérdida de parénquima glandular sano. En la mayoría de las ocasiones se observaron colonias bacterianas asociadas con las lesiones. La severidad de las lesiones observadas en las glándulas excretoras de sal y la ausencia de lesiones en el resto de órganos determina su importancia como causa de mortalidad y/o varamiento. Las alteraciones en las glándulas excretoras de sal contribuyen al desequilibrio electrolítico y la alteración de la homeostasis interna de la tortuga.

POSTER 54

**ESTUDIO MORFOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO
DE LAS FOSETAS LABIALES EN *Pithon regius*****Ruiz J., C.R. Jiménez, R. Zafra, J. Pérez, E. Mozos**Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba

Email: momoe@uco.es

El objetivo de este trabajo es realizar un estudio inmunohistoquímico con anticuerpos frente a diferentes citoqueratinas, SMF-actina, neurofilamentos, vimentina, proteína S100, y PAGE, de la fosetas labiales, órganos sensoriales de la piel de vipéridos y de algunos boidos especializadas en la captación de la radiación infrarroja.. Como material se han usado las fosetas labiales de 4 serpientes pitón (*Python regius*) que fueron fijadas en formol 10% tamponado. El estudio estructural se realizó con H-E, PAS, giemsa, azul alcian y microscopía de barrido. La técnica inmunohistoquímica usada fue el complejo Avidina-Biotina (ABC).

Histologicamente, el epitelio del fundus de las fosetas es continuación de la epidermis, modificado hasta convertirse en una membrana sensorial; aparece estratificado con células numerosas claras secretoras intraepiteliales; entre los queratonocitos discurre una profusa red de lechos capilares a los que se asocian terminaciones nerviosas sensitivas, que en las serpientes pitón se orientan perpendiculares a la superficie. Los Acs AE1/AE3 y Ck1, 10/11 se expresan debilmente o dejan de expresarse respectivamente en el epitelio del fundus; el Ac anti-vimentina reacciona con numerosas células mesenquimales como fibrocitos, fibras endoteliales y gliales del lecho de las fosetas; el Ac SMF-actina reaccionó con las células endoteliales, fibras lisas; el Ac frente a la PAGF presentó una intensa reacción con las terminaciones nerviosas y es un excelente marcador de la extraordinaria inervación de las fosetas; el Ac anti-neurofilamentos reaccionó con las dendritas y axones de los nervios; En conclusión, estos resultados contribuyen a la caracterización inmunohistoquímica de las fosetas labiales y al conocimiento de la estructura del fundus de las fosetas, en el cual se dejan de expresar progresivamente las citoqueratinas propias de epitelios de revestimiento y los anticuerpos anti PAGF, vimentina y neurofilamentos demuestran ser excelentes marcadores de la terminaciones nerviosas y la red capilar del fundus.

Agradecimientos: Trabajo financiado a través del grupo de investigación AGR137 de la Junta de Andalucía.

POSTER 55

ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN CELULAR DEL BAZO DE JUVENILES DE PEJERREY (*Odontesthes bonariensis*)**Vigliano F.A.¹, R. Bermúdez², J.M. Nieto², M.I. Quiroga²**

¹Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. ²Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, España.

E-mail: fviglian@fveter.unr.edu.ar

El bazo de los vertebrados cumple funciones bien definidas como órgano efector de las respuestas inmunitarias, participando también en la filtración de sustancias particuladas de la sangre y su eliminación por acción de fagocitos. En peces teleósteos, esta acción es de suma importancia puesto que carecen de un sistema linfático verdadero. Por tanto, en este trabajo nos propusimos definir la morfología y composición celular básica del bazo de juveniles de pejerrey (*Odontesthes bonariensis*) con particular énfasis en su estructura vascular. Se utilizaron 15 ejemplares con edades comprendidas entre los 6 y 8 meses, a los cuales se les extrajo el bazo, se realizaron improntas y se fijaron y procesaron muestras de forma rutinaria para su estudio mediante microscopía óptica y electrónica.

El parénquima del bazo estuvo representado por dos regiones de límites difusos aunque de estructura bien definida. La primera se localizó fundamentalmente alrededor de los vasos sanguíneos y centros de melanomacrófagos y estuvo conformada por poblaciones linfoides, plasmocitos, trombocitos, macrófagos, granulocitos y precursores del linaje eritrocítico y monocítico. La segunda zona, mucho más amplia, fue conformada por una extensa red de vasos sanguíneos de estructura diversa, como arteriolas, elipsoides de diámetro reducido y senos esplénicos y venas de distinto calibre. De particular interés resultó la estructura de los senos esplénicos, los cuales presentaron un contorno más o menos circular. Estuvieron delimitados por células reticulares externas que mostraron una forma alargada, núcleo central y un citoplasma delgado cuyas proyecciones contactaron con las células contiguas, aunque fue frecuente la observación de aberturas en las paredes de los senos. Asociadas a estas hendiduras se encontraron macrófagos con restos celulares fagocitados. En el interior del seno se observaron células de localización central de aspecto estrellado con prolongaciones citoplasmáticas que establecieron una trama reticular. El escaso diámetro de los elipsoides permitiría reducir la velocidad de circulación a la vez que la disposición de las células reticulares de los senos esplénicos generaría una gran superficie de contacto para la eliminación de partículas por los macrófagos asociados. Por ello, podemos concluir que los senos esplénicos de juveniles de pejerrey podrían ser funcionalmente análogos a los sinusoides del bazo de los mamíferos a pesar de las diferencias morfológicas.

POSTER 56

CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL SISTEMA NEUROENDOCRINO EN EL TRACTO DIGESTIVO DEL RODABALLO (*Psetta maxima* L.)

Bermúdez R.^{1,2}, D.L. Faílde¹, A.P. Losada¹, G. Bosi³, C. Domeneghini³, J.M. Nieto¹, M.I. Quiroga¹

¹Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias. ²Hospital Clínico Veterinario Rof Codina, Facultad de Veterinaria de Lugo, USC. ³Dpto. di Scienze e Tecnologie Veterinarie per la Sicurezza Alimentare, Università di Milano, Italia

E-mail: rbpose@lugo.usc.es

El conocimiento de la fisiología del rodaballo resulta de suma importancia desde un punto de vista de optimización de su manejo, así como para el conocimiento de las respuestas desencadenadas por el pez frente a los patógenos. En este sentido, sabemos que prácticamente todas las actividades relacionadas con el control fisiológico del tracto digestivo de los vertebrados, tanto en ayuno como en alimentación, están mediadas y controladas por el sistema neuroendocrino, compuesto por el sistema nervioso entérico y el sistema endocrino difuso. Los neuropéptidos constituyen las principales moléculas-sígnal que permiten la comunicación e interacción entre el sistema neuroendocrino e inmunitario. De esta forma, se ha demostrado la presencia de inervación simpática y diferentes neuropéptidos que se liberan en las zonas de inflamación por los nervios periféricos, lo cual cumple una función paracrina en la regulación de los procesos inflamatorios. En este trabajo hemos realizado la caracterización inmunohistoquímica de siete neuromoduladores de relevancia (Gastrina, Glucagon, Somatostatina, Neuropéptido Y, Polipéptido Pancreático, Met-enkefalina y Leu-enkefalina) en el tracto digestivo de juveniles de rodaballos sanos. Los resultados obtenidos han permitido demostrar la presencia de diferentes componentes nerviosos y células enteroendocrinas inmunoreactivas en diferentes tramos del tracto gastrointestinal, principalmente en ciegos pilóricos e intestino anterior, así como en el interior de células inmunocompetentes. El conocimiento de la distribución y labor desempeñada por cada uno de estos neuromoduladores permite una mejor comprensión del funcionamiento del tracto digestivo del rodaballo a la vez que sienta la bases para estudio de las interacciones entre sistema neuroendocrino y las células inmunitarias en la mucosa, responsables de eventos digestivos y otros procesos fisiológicos y patológicos a este nivel.

ÍNDICE DE AUTORES

- Abad, J.C., 66, 128
Acín, C. 47, 81
Acosta, I., 51, 103
Aduriz, G., 93
Aguilera-Tejero, E., 61
Agut, A., 117
Ahumada, P., 127
Alemañ, N., 73
Almela, R.M., 56, 69
Alonso, J.M., 96
Altimira, J., 59, 109, 114
Amorena, B., 85,
Anderson, M., 20
Andrada, M., 63, 108, 133
Andrés, S., 96
Añor, S., 46, 110
Arbelo, M., 132
Arencibia, A., 133
- Badiola, J.J., 47, 81, 85, 100
Balseiro, A., 97, 99
Barandika, J.F., 48, 93
Barranco, I., 127
Bautista, M.J., 83, 84, 86, 90, 91, 115
Bayón, A., 56, 69
Baz, V., 120
Benavides, J., 44, 52, 53, 55, 82, 130
Benito, A., 123
Bermúdez, R., 65, 68, 74, 135, 136
Bernabé, A., 56, 69, 118
Berriatua, E., 85
Biescas, E., 85
Blasco, E., 43, 45
Bolea, R., 47, 81, 85
Bosi, G., 136
Buendía, A.J., 49, 60, 94, 95, 113, 114
Buffoni, L., 51, 101, 102, 103, 104
- Calabuig, P., 133
Calvo, A., 107, 116
Cancer, J., 85
Carcelén, J., 120
Caro, M.R., 94, 95
Carrasco, L., 62, 111, 124, 127
Carrera, R., 92
Casanovas, P., 66, 128
Castaño, M., 121, 122, 123
Ceña, J.C., 72, 130
Chaves, M.J., 64
Clavel, C., 69
Clemente, M., 116
Corpa, J.M., 129
Costa, C., 82, 110
Cuello, F., 95
- Da Silva Alexandre, A., 86, 88, 89
Daft, B., 50
Dávila, U., 90, 125
de Andrés, D., 85
de Andrés, X., 85
De Frutos, P., 52
de la Fuente, M.S., 116
De Santiago, I., 121
Del Real, G., 123
Delgado, L., 53, 72, 98, 99, 130
Diab, S., 54
Doménech, A., 43, 110
Domeneghini, C., 136
Domingo, M., 35
Domingo, V., 115
Durán, M.E., 112
- Esperón, F., 69
Espí, A., 97
Espinosa de los Monteros, A., 108, 132
Espinosa, J., 57

- Estepa, J.C., 61
 Estévez, L., 48, 93
 Ezquerro, L.J., 112
- Faílde, D., 65, 68, 74, 136
 Fantova, E., 100
 Fariñas, F., 75, 76, 77
 Fernández, A., 132
 Fernández del Palacio, M.J., 117
 Fernández, P., 126
 Fernández-Cotrino, J., 120
 Ferrando, L., 112
 Ferreiro, I., 65
 Ferreras, M.C., 52, 53, 55, 72, 98, 130
 Flores, L., 75, 77
 Fondevila, D., 46, 110
 Francino, O., 82
 Fuertes-Franco, M., 52, 53, 55, 72
- Galán, A., 111
 Galindo, I., 100
 Gallego, M.C., 49, 94, 95
 García, A., 126
 García, B., 59, 109, 113
 García, E., 119
 García, N., 58, 131
 García, W.L., 96, 120, 126
 García-Iglesias, M.J., 57
 García-Marín, J.F., 44, 53, 55, 57, 72, 97, 98, 99, 130
 García-Pariente, C., 52, 53, 55, 72, 98, 130
 García-Pérez, A.L., 48, 93
 Godinho, A., 132
 Gómez, M.A., 118
 Gómez Nieto, C., 120
 Gómez, S., 105, 131
 Gómez-Gordo, L., 96, 120, 126
 Gómez-Laguna, J., 62, 111, 115, 124, 127
 Gómez-Villamandos, J.C., 83, 84, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 125
 González, M., 67, 121, 122
 González-Fernández, J., 44, 55
 González-Guirado, A.M., 124
 Gortázar, C., 99
- Goyoaga, J., 121
 Gracia, J., 85
 Granda, M., 74
 Guerrero, F., 73
 Gutiérrez, A., 112
 Guzmán, L.T., 92
- Hermoso de Mendoza, J., 126
 Herráez, P., 108, 132
 Herruzo, I., 119
 Hidalgo, M.R., 133
 Hortells, P., 47
 Hurtado, A., 93
- Ibernón, E., 60
 Iniesta, V., 120
 Izquierdo, S., 85
- Jaber, J.R., 132
 Jara, D.V., 92
 Jara, J.A., 60
 Jiménez, A., 96
 Jiménez, C.R., 70, 71, 134
 Juste, R.A., 48, 85, 93
- Kinde, H., 50, 54
- Largo, L., 96, 120, 126
 Laroche, D., 50
 Leginagoikoa, I., 85
 López, F., 96
 López, M., 73
 Losada, A.P., 74, 136
 Luján, L., 85, 100
- Malo, J.M., 85
 Marcaccini, A., 73, 108
 Maria Dolores, E., 69
 Márquez, M., 45, 46
 Martín de las Mulas, J., 111, 115
 Martín, M.A., 123
 Martín-Suárez, E.M., 111
 Martínez, C.M., 49, 58, 60, 94, 95, 113, 114, 117

- Martínez, E., 104
 Martínez-Alarcón, L., 58, 131
 Martínez-Cruz, S., 101, 102
 Martínez-Moreno, A., 51, 101, 102, 103, 104
 Martínez-Moreno, F.J., 101, 102, 103, 104
 Mascort, J., 45, 46
 Mateo, R., 106
 Mendes, R.E., 51, 101, 102
 Méndez, A., 87, 103
 Méndez, M., 125
 Mendoza, F.J., 61
 Meseguer, A., 56
 Micheloud, J.F., 121
 Millán, L., 57
 Millán, Y., 115, 127
 Minguijón, E., 48, 93
 Miranda, G., 100
 Molin, J., 43, 45, 46
 Molleda, J.M., 111
 Monleón, E., 47, 81
 Monroy, I., 120
 Monzón, M., 47, 81
 Moore, J., 50
 Motas, M., 56
 Mozos, E., 61, 70, 71, 104, 134
 Muñoz, A., 58, 64, 131
 Muñoz, M., 53, 55, 57, 98

 Navarro, J.A., 49, 60, 94, 95, 113, 114
 Nicolás, L., 94
 Nieto, J.M., 65, 68, 73, 74, 135, 136

 Oleaga, A., 99
 Orós, J., 133
 Ortega, J., 50, 54, 129
 Ortega, N., 49, 94, 95

 Pallares, F.J., 56, 58, 62, 64, 69, 117, 118, 131
 Pardiñas, F., 70
 Parra, A., 126
 Parra, M.D., 56
 Parra, P., 120
 Pastor, N., 112

 Paz, Y., 63
 Pedregosa, J.R., 113
 Pedrera, M., 83, 84, 86, 87, 88, 89, 90, 125
 Pérez, A., 85,
 Perez, J., 51, 61, 70, 101, 102, 103, 104, 134
 Pérez, M., 85, 100
 Pérez, V., 52, 53, 55, 72, 82, 98, 130
 Pérez-Ecija, R.A., 51, 61, 71, 101, 102, 103, 104
 Pérez-Martínez, C., 44, 57
 Pizarro, M., 66, 67, 106, 121, 122, 128
 Poveda, C., 63
 Poveda, J.N., 63
 Povedano, I., 93
 Prieto, J.M., 97, 99
 Pumarola, M., 31, 43, 45, 82

 Quereda, J.J., 62, 64
 Quesada, O., 63, 108
 Quiroga, M.I., 65, 68, 73, 74, 135, 136

 Rabanal, R., 43, 110
 Ramírez, G.A., 59, 109, 113
 Ramis, G., 58, 62, 64, 131
 Raya, A.I., 62, 87, 111, 115, 127
 Raya, M., 91
 Read, D., 50, 54
 Reina, R., 85
 Rey, J., 96
 Riaza, A., 65
 Risalde, M.A., 83, 88, 89
 Robles, A., 124
 Ródenas, S., 46, 110
 Rodríguez, M., 121, 122
 Rodríguez, P., 75, 77
 Rodríguez-Bertos, A., 67, 121, 122, 123
 Rodríguez-Doce, R., 52
 Rollán, E., 106
 Romero-Trejejo, J.L., 83, 84, 86, 87, 88, 89, 90, 125
 Ruiz de León, M.A., 122
 Ruiz, M.J., 70, 71, 134

 Saa, L.R., 92
 Salazar, E., 85, 100

- Salguero, F.J., 124
Salinas, J., 49, 94, 95
Sánchez, A., 107, 119
Sánchez, D., 45, 46
Sánchez, E., 82
Sánchez, I., 106
Sánchez, J., 96
Sánchez Campillo, J., 49, 60, 94, 95, 113, 114
Sánchez, P., 118
Sánchez, V., 60
Sánchez-Cordón, P.J., 83, 84, 86, 87, 88, 89, 90, 125
Sánchez-Migallón, D., 72, 130
Santos, Y., 65
Sarabia, J., 66, 67, 106, 128
Sardón, D., 107, 116, 119
Segalés, J., 35
Segura, P., 129
Selva, L., 129
Serafin, A., 43, 110
Seva, J.I., 56, 58, 69, 105, 117, 131
Shahriar, F., 54
Sierra, E., 108
Siqueira, W., 67, 106, 128
Solano, P., 97
Soutullo, A., 116
Spattini, G., 109
Suárez, A., 63
Tabanera, E., 66
Talavera, J., 117
Tamay, J., 92
Torres, A., 119
Tortosa, R., 45, 82
Uzal, F., 50, 54
Valentín, G., 133
Vargas, A., 47, 81
Vázquez, F., 107, 116, 119
Velasco, J., 127
Verna, A., 98
Viana, D., 129
Vidal, E., 43, 82
Vieitez, V., 112
Vigliano, F.A., 68, 135
Vila, M., 100
Vilafranca, M., 59, 109, 114
Vilar, P., 65
Zafra, R., 51, 61, 71, 101, 102, 103, 104, 132, 134
Zilberschein, J., 107