

LIBRO DE ACTAS

XXI Reunión de la Sociedad Española de
Anatomía Patológica Veterinaria

SEAPV



24-26 de **junio** de
2009

Ferreira de Pantón
Hotel Golf Balneario Augas Santas
Lugo



**XXI REUNIÓN DE LA SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
VETERINARIA (SEAPV)**

**Hotel Golf Balneario Augas Santas
Ferreira de Pantón (Lugo)
24-26 de junio de 2009**

COMITÉ ORGANIZADOR

Roberto Bermúdez Pose
Ana M^a Bravo del Moral
Germán Coscelli
Luis Daniel Faílde García
Mónica López Peña
Ana Paula Losada García
José M^a Nieto Martínez
M^a Isabel Quiroga Berdeal
Ana Rita Sancho Silva
Sonia Vázquez Rodríguez

COMITÉ CIENTÍFICO

Roberto Bermúdez Pose
Ana M^a Bravo del Moral
Mónica López Peña
José M^a Nieto Martínez
M^a Isabel Quiroga Berdeal
Sonia Vázquez Rodríguez

SECRETARÍA DE ORGANIZACIÓN

M^a del Carmen Carreira Valle

Edita:

Anatomía Patológica Veterinaria
Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias
Facultad de Veterinaria
Campus Universitario
Universidad de Santiago de Compostela

Depósito Legal: LU-147/2009
ISBN: 978-84-692-3933-9

Imprime: Grafinco - Lugo

ÍNDICE

| | Pag. |
|---------------------------------------|-------------|
| Programa General..... | 1 |
| Programa Científico..... | 5 |
| Ponencias..... | 19 |
| Resumen de Comunicaciones..... | 33 |
| Resumen de Posters..... | 79 |
| Índice de autores..... | 163 |

PROGRAMA GENERAL





**XXI REUNIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA
PATOLÓGICA VETERINARIA (SEAPV)**
Hotel Golf Balneario Augas Santas
Ferreira de Pantón (Lugo)
24-26 de junio de 2009

PROGRAMA GENERAL

Miércoles 24 de Junio

- 18:00 Entrega de documentación
- 19:00 Inauguración Oficial de la XXI Reunión de la SEAPV
- 19:30 Conferencia inaugural. Tendencias actuales en la educación veterinaria y práctica de la patología en Norte América. Dr. Alfonso López
- 20:30 Cocktail de bienvenida

Jueves 25 de Junio

- 09:00 Ponencia. Patología General del sistema de conducción y bronquiolo en animales domésticos. Dr. Alfonso López
- 09:45 Primera sesión de comunicaciones orales: Neoplasias
- 11:00 Café/pausa y discusión de posters (1-29)
- 11:30 Segunda sesión de comunicaciones orales: Patología porcina y de otras especies de producción
- 13:30 Comida/pausa
- 15:30 Visita a la Ribeira Sacra
- 20:30 Cena-degustación de productos gallegos con indicativo de calidad (bodega Regina Viarum, Doade)

Viernes 26 de Junio

- 09:00 Ponencia. Patología General del alveolo. Dr. Alfonso López
- 09:45 Tercera sesión de comunicaciones orales: Neuropatología
- 11:15 Café/pausa y discusión de posters (30-58)
- 11:45 Cuarta sesión de comunicaciones orales: Patología de peces y de fauna silvestre y salvaje
- 13:45 Comida/pausa
- 15:30 Quinta sesión de comunicaciones orales: Patología de rumiantes, équidos y modelos experimentales
- 17:30 Café/pausa y discusión de posters (59-82)
- 18:00 Asamblea de la SEAPV
- 21:00 Cena de clausura de la XXI Reunión de la SEAPV

PROGRAMA CIENTÍFICO



PROGRAMA CIENTÍFICO

MIÉRCOLES, 24 DE JUNIO

PRIMERA PONENCIA: 19:30-20:30 horas

Moderadores: Juan José Badiola y José M^a Nieto

TENDENCIAS ACTUALES EN LA EDUCACIÓN VETERINARIA Y PRÁCTICA DE LA PATOLOGÍA EN NORTE AMÉRICA

Prof. Dr. Alfonso López. Universidad de Prince Edward Island. Canadá.

JUEVES, 25 DE JUNIO

SEGUNDA PONENCIA: 9:00-9:45 horas

Moderadores: María Castaño y Aniceto Méndez

PATOLOGÍA GENERAL DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN Y BRONQUIOLO EN ANIMALES DOMÉSTICOS

Prof. Dr. Alfonso López. Universidad de Prince Edward Island. Canadá.

1ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES: 9:45-11:00 horas

NEOPLASIAS

Moderadores: Fátima Gärtner y José Antonio Navarro

C-1/ ODONTOMA COMPUESTO EN UN POTRO PURA RAZA ESPAÑOL (PRE)

Gómez MA, Gómez S, Sánchez P, Seva JI, Pallarés FJ, Bernabé A

C-2/ RELACIÓN DE LA EXPRESIÓN DE E-CADHERINA Y VIMENTINA CON FACTORES PRONÓSTICOS EN CARCINOMAS MAMARIOS DE GATA CON METÁSTASIS

Peñañiel-Verdú C, Buendía AJ, Ramírez GA, Vilafranca M, Navarro JA, Sánchez J

C-3/ PÉNFIGO FOLIÁCEO Y LINFOMA CUTÁNEO EPITELIOTRÓPICO EN UN PERRO

García-González B, Ramírez GA, Altimira J, Peñañiel C, García P, Vilafranca M

C-4/ BILATERAL OVARIAN CYSTADENOMA IN JENNETS: AN HISTOCHEMISTRY AND IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY

Quaresma M, Pires MA, Payan-Carreira R

C-5/ EXPRESIÓN DE LA PROTEÍNA 14-3-3 σ EN TUMORES DE MAMA DE LA ESPECIE CANINA

Suárez-Bonnet A, Martín de las Mulas J, Herráez P, Déniz JM, Castrillo A, Espinosa de los Monteros A

C-6/ COLITIS ASOCIADA A CÁNCER: PAPEL REGULADOR DE PI3K γ EN UN MODELO MURINO

González-García A, Ruiz J S, Carrera AC, Flores JM

2ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES: 11:30-13:30 horas

PATOLOGÍA PORCINA Y DE OTRAS ESPECIES DE PRODUCCIÓN

Moderadores: Federico Valenza y Marisa Andrada

C-7/ DIFERENCIAS ANATOMOPATOLÓGICAS Y DISTRIBUCIÓN DEL VIRUS DE LA INFLUENZA PORCINA EN UN ESTUDIO EXPERIMENTAL DE TRES SUBTIPOS (H1N1, H1N2 Y H3N2) PRESENTES EN ESPAÑA

Chinchilla B, Martín del Burgo MA, Benito A, Rodríguez A, del Real G

C-8/ CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS EN LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO: SÍNTESIS PARACRINA Y SU PAPEL EN LA LESIÓN PULMONAR

Gómez-Laguna J, Rodríguez-Gómez IM, Barranco I, Salguero FJ, Pallarés FJ, Bernabé A, Carrasco L

C-9/ EVALUACIÓN DE LOS FENÓMENOS DE APOPTOSIS Y DE LA EXPRESIÓN DE CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS EN TONSILA DE CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS DEL PRRS

Barranco I, Gómez-Laguna J, Rodríguez-Gómez IM, Salguero FJ, Pallarés FJ, Bernabé A, Carrasco L

C-10/ PRIMERA DESCRIPCIÓN DE SALMONELLA ENTÉRICA EN EL CERDO NEGRO CANARIO

Quesada O, Yania P, Díaz J, Acosta B, Terumi T, Fernández A, Andrada M

C-11/ DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE “FALSAS PONEDORAS” POR POSIBLE INFECCIÓN DE VIRUS BRONQUITIS EN PRIMERAS FASES DE LA RECRÍA

Pizarro M, Navarro R, Sarabia J, Siqueira W

C-12/ DESCRIPCIÓN DE LOS PATRONES NORMALES DE MORTALIDAD EN UNA GRANJA DE REPRODUCTORAS PESADAS DURANTE EL PERIODO DE PRODUCCIÓN

Pizarro M, Siqueira W, Sarabia J, Abad J C, Casanovas P

C-13/ BROTE DE TUBERCULOSIS POR *Mycobacterium avium avium* EN UNA GRANJA DE PERDIZ ROJA

Moreno B, Villa A, Garrido J, Guijo M, Aduriz G, González FJ

C-14/ CARACTERIZACIÓN INMUNOCITOQUÍMICA DE MAMITIS PURULENTAS PROVOCADAS POR *Staphylococcus aureus* EN CONEJAS INDUSTRIALES

Guerrero I, Viana D, Ferrian S, Selva L, Corpa JM

VIERNES 26 DE JUNIO

TERCERA PONENCIA: 9:00-9:45 horas

Moderadores: Francisco García Marín y Juana Mª Flores

PATOLOGÍA GENERAL DEL ALVEOLO

Prof. Dr. Alfonso López. Universidad de Prince Edward Island. Canadá.

3ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES: 9:45-11-15 horas

NEUROPATOLOGÍA

Moderadores: Martí Pumarola y Valentín Pérez

C-15/ CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA Y MOLECULAR DE UN CASO NATURAL DE SCRAPIE FENOTÍPICAMENTE SIMILAR A LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (EEB)

Acín C, González L, Monleón E, Sisó S, Martín S, Bushmann A, Monzón M y Badiola JJ

C-16/ ESTUDIO DE LOS MECANISMOS DE TRANSMISIÓN DEL SCRAPIE OVINO EN CONDICIONES NATURALES

Garza MC, Acín C, Álvarez J, Sanz A, Marín B, Badiola JJ y Monleón E

C-17/ VALORACIÓN DE LA IMPLICACIÓN DE LAS CÉLULAS GLIALES EN LA PATOGENIA DEL SCRAPIE MEDIANTE MICROSCOPIA CONFOCAL

Sarasa R, Monleón E, Vargas A, Bolea R, Martínez A, Badiola JJ, Monzón M

C-18/ DISTRIBUCIÓN TISULAR DE PROTEÍNAS DE CHOQUE TÉRMICO EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE OVINOS AFECTADOS POR SCRAPIE

Bolea R, Serrano C, Lyahyai J, Filali H, Marcos-Carcavilla A, Acín C, Calvo JH, Serrano M, Badiola JJ, Zaragoza P, Martín-Burriel I

C-19/ MASTOCITOS EN EL ENCÉFALO DE UN MODELO DE RATÓN PARA LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Figueroa C, Vale C, Botana LM, Cifuentes JM, Alemañ N

C-20/ CARACTERIZACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE NEOPLASIAS DE CÉLULAS GLIALES EN PERRO, ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO

Foradada L, Vidal E, Molín J, Fondevila D, Pumarola M

C-21/ POLIRADICULONEUROPATÍA INFLAMATORIA CRÓNICA DESMIELINIZANTE EN UN ROTTWEILER

Molín J, Márquez M, Serafín A, Raurell X, Matiasek K, Pumarola M

C-22/ ESTUDIO DE UN SÍNDROME NEUROLÓGICO COMO REACCIÓN ADVERSA, ASOCIADO A LA CAMPAÑA DE VACUNACIÓN DE LENGUA AZUL 2008-2009

Badiola JJ, Bolea R, Marín B, Garza MC, Sarasa R, Vargas A, Acín C

4ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES: 11:45-13-45 horas

PATOLOGÍA DE PECES Y DE FAUNA SILVESTRE Y SALVAJE

Moderadores: Esther Durán y Juan Manuel Corpa

C-23/ ESTUDIO COMPARATIVO DE LA PATOLOGÍA BRANQUIAL POR AMEBAS EN SALMÓN (*Salmo salar*), TRUCHA (*Oncorhynchus mykiss*), RODABALLO (*Psetta maxima*) Y DORADA (*Sparus aurata*)

Padrós F, Constenla M, Crespo, S

C-24/ CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE UNA NUEVA ENFERMEDAD EN *Solea senegalensis*

Constenla M, Montero FE, Crespo S, Padrós F

C-25/ CARACTERIZACIÓN MORFOPATOLÓGICA DE LAS FORMAS AGUDA Y CRÓNICA DE LA FURUNCULOSIS EN EL RODABALLO (*Psetta maxima* L.)

Coscelli GA, Sancho AR, Losada AP, Faílde LD, Bermúdez R, Ruíz de Ocenda M, Cabaleiro S, Quiroga MI

C-26/ CARACTERIZACIÓN MORFOPATOLÓGICA DE LIPOGRANULOMAS HEPÁTICOS EN ABADEJOS (*Pollachius pollachius*) CULTIVADOS EN GALICIA

Losada AP, Bermúdez R, Faílde LD, Vázquez S, López-Pizarro A, Sanchón A, Robles A, Nieto JM, Quiroga MI

C-27/ APOPTOSIS, NECROSIS Y ANOIKIS EN LA ENTEROMIXOSIS DEL RODABALLO (*Psetta maxima* L.)

Bermúdez R, Losada AP, Faílde LD, Álvarez-Pellitero P, Quiroga MI

C-28/ PREVALENCIA DE LA PARATUBERCULOSIS EN LA FAUNA SILVESTRE EN ASTURIAS

Balseiro A, Solano P, García Castro C, Oleaga A, García Marín JF, Prieto JM

C-29/ QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA POR *M. conjunctivae* EN SARRIO (*Rupicapra p. pyrenaica*) Y EN CABRA MONTESA (*Capra pyrenaica*) EN ARAGÓN

Arnal MC, de la Fe C, Revilla M, Corrales JC, Martínez D, Sánchez A, Herrero J, Contreras A, Fernández de Luco D

C-30/ DIAGNÓSTICO DE UNA ENFERMEDAD SIMILAR A LA PERITONITIS INFECCIOSA FELINA EN EL HURÓN DOMÉSTICO (*Mustela putorius*)

Delgado L, Martínez J, Costillas, R, Muñoz M, Ferreras MC, Pérez V

C-31/ DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS EN REPTILES: ESTUDIO RETROSPECTIVO

Ruiz MJ, Lima JF, Pérez J, Jiménez CR, Mozos E

C-32/ ARTROPATÍA DEGENERATIVA EN GRANDES FELINOS CAUTIVOS

Ferrero E, García M, de Paz FJ, Barbosa M, Gutiérrez B, Pastor JF

5ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES: 15:30-17-30 horas

PATOLOGÍA DE RUMIANTES, ÉQUIDOS Y MODELOS EXPERIMENTALES

Moderadores: Antonio Bernabé y Mariano Domingo

C-33/ EFECTOS DEL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA EN LAS LESIONES DE TERNEROS INFECTADOS CON HERPESVIRUS BOVINO TIPO 1

Risalde MA, Molina V, Sánchez-Cordón PJ, Pedrera M, Bautista MJ, Sierra MA, Gómez-Villamandos JC

C-34/ DETERMINACION IN VIVO DE LAS VIAS DE APOPTOSIS (EXTRINSECA E INTRINSECA) INVOLUCRADAS EN LA DEPLECION LINFOIDE DURANTE LA DIARREA VÍRICA BOVINA

Pedrera M, Gómez-Villamandos JC, Molina V, Risalde MA, Bautista MJ, Sánchez-Cordón PJ

C-35/ DISTRIBUCIÓN ORGÁNICA DEL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA Y HERPESVIRUS BOVINO TIPO 1 EN UNA INFECCIÓN MIXTA EXPERIMENTAL

Molina V, Risalde MA, Pedrera M, Sánchez-Cordón PJ, Romero-Palomo F, Jover A, Gómez-Villamandos JC

C-36/ CARACTERIZACIÓN HISTOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA ENCEFALITIS BOVINA ASOCIADA A INFECCIÓN EXPERIMENTAL DE FIEBRE CATARRAL MALIGNA

Benavides J, Todd H, Grant D, Thomson J, Deane D, Percival A, Russell G

C-37/ 'TERNEROS HIENA': UN EJEMPLO DE INTOXICACIÓN POR VITAMINA A

Martínez J, Moeller R, Marco A, Blanchard P

C-38/ ESTUDIO DE LA SENSIBILIDAD DE OVINOS A LA INFECCIÓN POR *MYCOBACTERIUM AVIUM SUBSP. PARATUBERCULOSIS* EN RELACIÓN CON LA EDAD Y LA DOSIS INFECTANTE

Delgado L, Muñoz M, García-Pariente C, Fuertes M, Benavides J, González J, Ferreras MC, Pérez V, García-Marín JF

C-39/ TIPOS LESIONALES EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN EL VISNA OVINO Y SU RELACIÓN CON LA RESPUESTA INMUNE LOCAL

Polledo L, Benavides J, Delgado L, González J, Martínez B, Muñoz M, Pérez V, Ferreras MC, García-Marín JF

C-40/ SÍNDROME CAQUECTIZANTE CRÓNICO DEL OVINO ¿MITO O REALIDAD?

Luján L, Pérez M, Salazar E, Álvarez N, Badiola J, Fantova E

C-41/ DESCRIPCIÓN DE CUATRO CASOS DE DIVERTÍCULOS DUODENALES EN OVEJAS

Penadés M, Guerrero I, Benito A, Corpa JM

C-42/ PATRÓN LESIONAL ATÍPICO EN UN POTRO CON INFECCIÓN CONCOMITANTE POR *Rhodococcus equi* Y HERPESVIRUS EQUINO

Pérez-Écija A, Mendoza FJ, Zafra R, Pérez J

C-43/ LOS LINFOCITOS B SON ESENCIALES PARA MODERAR LA RESPUESTA INFLAMATORIA Y CONTROLAR LA MULTIPLICACIÓN BACTERIANA EN UN MODELO MURINO DE VACUNACIÓN FRENTE A *Chlamydophila abortus*

Buendía AJ, Ortega N, Caro MR, Del Río L, Gallego MC, Sánchez J, Navarro JA, Salinas J

C-44/ NECROSIS HEPÁTICA EN RATONES 129 IFNAR^{-/-} TRAS LA INOCULACIÓN EXPERIMENTAL DEL VIRUS DE LA FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT

Martín R, Lorenzo G, González A, Hevia E, Galindo I, Nieto JM, Brun A

PRESENTACIÓN DE POSTERS

JUEVES, 25 DE JUNIO

1ª SESIÓN DE DISCUSIÓN DE POSTERS: 11:00-11:30 horas

P-1/ FOSFORILACIÓN DEL RECEPTOR DE PROGESTERONA EN EL CARCINOMA DE MAMA CANINO

Sánchez-Céspedes R, Millán Y, Guil-Luna S, Ordás J, Reymundo C, Martín de las Mulas J

P-2/ VALORACIÓN DE MARCADORES INMUNOHISTOQUÍMICOS DE CÉLULAS ENDOTELIALES PARA LA DETERMINACIÓN DE MICROVASCULARIZACIÓN EN LOS TEJIDOS MAMARIOS CANINOS

Clemente M, Pérez-Alenza MD, Illera JC, Peña L

P-3/ MAYOR EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA ENZIMA CITOCROMO P450-AROMATASA Y DEL RECEPTOR DE ESTRÓGENOS β EN EL CÁNCER INFLAMATORIO MAMARIO CANINO

De Andrés PJ, Clemente M, Pérez-Alenza MD, Illera JC, Peña L

P-4/ COMPARACIÓN DE ANGIOGÉNESIS Y LINFANGIOGÉNESIS EN EL CÁNCER INFLAMATORIO MAMARIO CANINO RESPECTO A OTROS TUMORES MAMARIOS METASTÁSICOS

Clemente M, Sassi F, Pérez-Alenza MD, Illera JC, Peña L

P-5/ PHYLLODES TUMOUR: A NEW ENTITY IN THE CLASSIFICATION OF CANINE AND FELINE MAMMARY GLAND TUMOURS

Seixas F, Gama A, Pires MA, Alves A, Schmitt F, Lopes C

P-6/ INVASIVE MICROPAPILLARY CARCINOMA OF CANINE AND FELINE MAMMARY GLAND

Gama A, Seixas F, Alves A, Pires MA, Lopes C, Schmitt F

P-7/ CARACTERIZACIÓN MOLECULAR Y ACTIVACIÓN DEL ONCOGEN AKT EN NEOPLASIAS MAMARIAS FELINAS

Maniscalco L, De Maria R, Iussich C, Pezzone N, Olivero M, Sasaki N, Biolatti B

P-8/ A MAMMARY CARCINOMA IN A MALE GUINEA PIG (*Cavia porcellus*) WITH IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERIZATION

Amorim I, Faria F, Rema A, Gärtner F

P-9/ A CASE OF DYSGERMINOMA IN A BITCH. IMMUNOHISTOCHEMISTRY CHARACTERIZATION

Pires MA, Saraiva AL, Payan-Carreira R

P-10/ EXPRESIÓN DE LA PROTEÍNA 14-3-3 σ EN TUMORES EPITELIALES DE LA ESPECIE CANINA

Suárez-Bonnet A, Herráez P, Rodríguez F, Fernández A, Caballero MJ, Espinosa de los Monteros A

P-11/ HEMANGIOSARCOMAS PALPEBRALES

Millán Y, Guil-Luna S, Sánchez-Céspedes R, Molleda J.M., Martín, E., Martín de las Mulas J

P-12/ MELANOMATOSIS DÉRMICA CON METÁSTASIS INTERNAS EN UNA YEGUA

Gómez-Laguna J, Pérez-Écija RA, Barranco I, Rodríguez-Gómez IM, Guil-Luna S, Sánchez-Céspedes R, Martín de las Mulas J, Bautista MJ

P-13/ SARCOMA CUTÁNEO EN UN LEÓN MARINO

Martínez-Fernández B, Espinosa-Alvarez J, García-Iglesias MJ, Polledo L, García-Marín JF, Borragán-Santos S, Pérez-Martínez C

P-14/ OSTEOSARCOMA CONDROBLÁSTICO EN UN TEJÓN EUROPEO *Meles meles*

Revilla M, Martínez D, Arnal MC, Bañeres A y Fernández de Luco D

P-15/ PATOLOGÍAS SENILES EN LAS GLÁNDULAS ADRENALES DEL RATÓN. FEOCROMOCITOMAS

Martín-Caballero J, García-Fernández RA, García-Palencia P, Flores JM

P-16/ NEFROBLASTOMA EN UNA OVEJA ADULTA

Ferreras MC, Martínez-Fernández B, González J, Delgado L, Pérez V, Polledo L, Camarena MT, García Marín JF

P-17/ NEFROBLASTOMA Y RIÑONES POLIQUÍSTICOS EN UNA CORDERA

Sánchez P, Fructuoso MJ, Pallarés FJ, Gómez MA, Bernabé A, Seva JI

P-18/ BIENESTAR ANIMAL Y SEGURIDAD ALIMENTARIA

Jiménez E.M., Bueno R, Tomé F, Peñate JL, Fernández J, Molina JE, Pérez J, Méndez A

P-19/ CISTICERCOSIS HEPÁTICA EN PORCINO SACRIFICADO EN MATADERO DE COÍN

Peñate JL, Fernández J, Jiménez E, Dávila U, Bernabé A, Méndez A

P-20/ ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO COMPARADO DE LESIONES ENTRE CERDOS INOCULADOS CON DOS AISLADOS DE PESTE PORCINA AFRICANA PROCEDENTES DE KENIA

Pedreira M, Sánchez-Vizcaíno JM, Sánchez-Cordón PJ, Gallardo C, Arias M, Gómez-Laguna J, Carrasco L, Gómez-Villamandos JC

P-21/ ESTUDIO COMPARATIVO DE LA EXPRESIÓN DE TNF- α , IL-1 α E IL-6 POR DIFERENTES CEPAS DE ACTINOBACILLUS *Actinobacillus pleuropneumoniae*

Rodríguez-Gómez IM, Gómez-Laguna J, Barranco I, Quezada M, Muñoz D, Islas A, Carrasco L

P-22/ CARACTERÍSTICAS DE PATOGENICIDAD DE UN AISLADO DE CAMPO Y DEL SEROTIPO 5 ATCC DE *Actinobacillus pleuropneumoniae*

Quezada M, Ruiz A, Lineros M, Neira V, Muñoz D, Lecocq C

P-23/ MORFOLOGÍA DE LAS LESIONES INTESTINALES RELACIONADAS CON INFECCIÓN POR *Clostridium difficile* EN LECHONES NEONATOS

Gómez S, Pallarés FJ, Seva JI, Martínez M

P-24/ PRIMERAS DESCRIPCIONES? PRIMEROS CASOS? EN UNA RAZA AUTÓCTONA DE PORCINO “CERDO NEGRO CANARIO” EN PELIGRO DE EXTINCIÓN

Yania P, Quesada O, Arbelo M, Godinhio A, Sierra E, Fernández A, Andrada M

P-25/ NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA: DETECCIÓN DE *Mh* y AGENTES ASOCIADOS EN MUESTRAS PULMONARES CON DIFERENTES GRADOS DE LESIÓN DE ANIMALES SACRIFICADOS A DIFERENTES EDADES

Andrada M, Yania P, Quesada O, Suárez A, Rodríguez F, Fernández A

P-26/ CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS E INMUNOHISTOQUÍMICOS EN EL PULMÓN DE CERDOS EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS CON *Mycoplasma hyopneumoniae*

Masot AJ, Gázquez A, García A, Redondo E

P-27/ EXPRESIÓN *IN SITU* DE INF α E IFN γ EN PIEL DE CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS DE LA FIEBRE AFTOSA

Gómez-Laguna J, Rodríguez-Gómez IM, Barranco I, Fernández de Marco M, Carrasco L, Salguero FJ

P-28/ RESPUESTA INMUNE LOCAL MEDIADA POR LA EXPRESIÓN DE CITOQUINAS EN EL PULMÓN DE CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS DEL PRRS

Gómez-Laguna J, Barranco I, Rodríguez-Gómez IM, Salguero FJ, Pallarés FJ, Ahumada P, Carrasco L

P-29/ ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE UN MODELO EXPERIMENTAL DE TRANSPLANTE AUXILIAR HETEROTÓPICO HEPÁTICO EN PORCINO

Martínez CM, Fernández OM, Ríos A, Navarro JA, Sánchez A, Ramírez P, Parrilla P

VIERNES 26 DE JUNIO

2ª SESIÓN DE DISCUSIÓN DE POSTERS: 11:15-11:45 horas

P-30/ ESTUDIO TOPOGRÁFICO DEL INMUNOMARCAJE DE NESTINA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL CANINO

Blasco E, Pérez L, Foradada L, Grifoll I, Rabanal R, Pumarola M

P-31/ MIELOMALACIA HEMORRÁGICA PROGRESIVA IDIOPÁTICA EN GALGO

Durán ME, Vieitez V, Pastor N, Ezquerro LJ

P-32/ MENINGOENCEFALITIS GRANULOMATOSA CAUSADA POR PROTOTECA EN UN PERRO

Márquez M, Ródenas S, Vidal E, Serafin A, Molin J, Fondevila D

P-33/ ESTUDIO DE LA PROLIFERACIÓN CELULAR Y LA ACTIVIDAD LISOSOMAL EN UN MODELO MURINO TRANSGÉNICO DE LA EEB

Vidal E, Márquez M, Rabanal R, Torres JM, Fondevila D, Pumarola M

P-34/ ESTUDIO DEL PERFIL LESIONAL E INMUNOHISTOQUÍMICO DE CASOS NATURALES DE SCRAPIE OVINO DIAGNOSTICADOS EN CASTILLA Y LEÓN

Ferreras MC, Fuertes M, García-Pariente C, Pérez V, García-Fernández RA, Reyes LE, Benavides J, Muñoz M, Delgado L, García Marín JF

P-35/ GLIOMATOSIS CEREBRI EN UN CANICHE: ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO

Guil-Luna S, Galán-Rodríguez A, Sánchez-Céspedes R, Millán-Ruiz Y, Rodríguez-Gómez IM, Pumarola M, Martín de las Mulas J

P-36/ LESIONES CEREBRALES CAUSADAS POR LA NEUROEXCITOTOXINA ÁCIDO DOMOICO EN RATAS

Alemañ N, López Peña M, Botana LM, Cifuentes JM

P-37/ CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS EN LA PINEAL DE CABRITOS BAJO CONDICIONES DE ESTRÉS POR DESTETE PRECOZ: EFECTO DE LA MELATONINA

Redondo E, Franco A, García A, Masot AJ

P-38/ EMPLEO DE TÉCNICAS HISTOQUÍMICAS COMO HERRAMIENTA PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES EN LAS ESPECIES DOMÉSTICAS

Rivero MA, Suárez-Bonnet A, López-Albors O, Ramírez-Zarzosa G, González-Romano N, Gil F

P-39/ COMPARATIVE HISTOCHEMICAL STUDY OF DOG CRYPTORCHID AND SCROTAL TESTES

Lourenço L, Paulo PS, Pires MA, Payan-Carreira R

P-40/ COMPARATIVE STUDY OF CYTOSKELETAL PROTEINS AND ALKALIN PHOSPHATASE IN DOG CRYPTORCHID AND SCROTAL TESTES

Paulo PS, Pires MA, Payan-Carreira R

P-41/ PENFIGOIDE DE LAS MEMBRANAS MUCOSAS EN PERRO: DIAGNÓSTICO CLÍNICO-PATOLÓGICO

Mozos E, Jiménez CR, Blanco B, Ruíz MJ, Ginel PJ

P-42/ DOS CASOS DE LINFANGIECTASIA INTESTINAL CANINA CON LINFANGITIS LIPOGRANULOMATOSA ASOCIADA

Soto S, Martínez J, Majó N, Ramis A, Galindo I, Lloret A, Pastor J, Durall I, Marco A

P-43/ UNA MIOPATÍA CON SEVERA ATROFIA EN UN LABRADOR RETRIEVER ADULTO

Rivero MA, Andrada M, Vázquez JM, Arencibia A, Latorre R, Gil F

P-44/ SEUDOMICETOMA DERMATOFÍTICO EN LA GLÁNDULA MAMARIA DE UNA GATA PERSA

Pérez-Écija RA, Raya AI, Afonso JC, Martín de las Mulas J, Bautista MJ

P-45/ ENTESOPATÍAS EN GRANDES FELINOS CAUTIVOS

Ferrero E, García M, de Paz FJ, Barbosa M, Pastor JF

P-46/ OSTEOCONDROMATOSIS EN UN TIGRE DE BENGALA (*Panthera tigris tigris*)

Ochoa-Amaya JE, Ciuderis-Aponte KA, Dávila U, Méndez-Angulo JL, Méndez A

P-47/ LESIONES RENALES EN UN MANDRIL (*Mandrillus sphinx*) AFECTADO POR UNA INFECCIÓN BACTERIANA CRÓNICA

Muñoz M, García Marín JF, Martínez B, Camarena MT, Borragán S, Pérez Martínez C

P-48/ ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO E INMUNOCITOQUÍMICO DE UN CASO DE HIPERPLASIA ENDOMETRIAL COMPLEJA EN UN CERCOPITECO DE NARIZ BLANCA (*Cercopithecus nictitans*)

Martínez CM, Ibáñez C, Corpa JM

P-49/ HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN ZORROS (*Vulpes vulpes*) DE CASTILLA Y LEÓN

González J, García-Marín JF, Muñoz M, Martínez-Nistal JJ, Pérez V, Ferreras M

P-50/ JABALÍES EUROPEOS NEGROS DEL PARQUE NEBRODI EN SICILIA: EVIDENCIAS DE SU POSIBLE ROL COMO RESERVORIO DE LA INFECCIÓN POR EL COMPLEJO *Mycobacterium tuberculosis*

Di Marco V, Marianelli C, Russo M, Aronica V, Bollo E, Amedeo S, Guarda F, Valenza F, Pezzone N, Catalano D, Capucchio MT

P-51/ ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS FORMAS LESIONALES PRODUCIDAS POR *M. bovis* EN EL JABALÍ (*Sus scrofa*) Y EL CIERVO (*Cervus elaphus*).

García-Jiménez WL, Benitez-Medina JM, García-Sánchez A, Bermejo F, Cortés M, Fernández-Llario P, Hermoso de Mendoza J, Gómez L

P-52/ ESTUDIO LESIONAL COMPARATIVO DE LA SARNA EN REBECO (*Rupicapra rupicapra*), CIERVO (*Cervus elaphus*), CORZO (*Capreolus capreolus*), ZORRO (*Vulpes vulpes*) Y LOBO (*Canis lupus*)

Balseiro A, Oleaga A, Casais R, Prieto JM

P-53/ HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS Y MICROBIOLÓGICOS EN GALÁPAGOS DE FLORIDA (*Trachemys scripta elegans*) DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

Bertó A, Benito A, Guerrero I, Penadés M, Martínez C, Vega S, Cardells J, Gil JM, Corpa JM

P-54/ TOXOPLASMOSIS EN UN CANGURO ROJO (*Macropus rufus*) CAUTIVO

Ochoa-Amaya JE, Ciuderis-Aponte KA, Dávila U, Méndez-Angulo JL, Méndez A

P-55/ SÍNDROME DE DILATACIÓN PROVENTICULAR EN CACATÚA DE CRESTA AMARILLA *Cacatúa galerita eleonora*

Ruiz MJ, Jiménez CR, Zafra R, Lima JF, Mozos E

P-56/ ENFERMEDAD DEL RIÑÓN POLIQUÍSTICO EN CARPAS ORNAMENTALES (*Cyprinus Carpio* L.)

Vázquez S, Faílde LD, Bermúdez R, Losada AP, Quiroga MI

P-57/ ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA RESPUESTA HUMORAL EN LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR *Tenacibaculum maritimum* EN RODABALLO (*Psetta maxima* L.)

Faílde LD, Bermúdez R, Losada AP, Quiroga MI

P-58/ CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE α -ACTINA EN TEJIDOS DE RODABALLO (*Psetta maxima* L.)

Sancho R, Losada AP, Faílde D, Bermúdez R, Quiroga MI

3ª SESIÓN DE DISCUSIÓN DE POSTERS: 17:30-18:00 horas

P-59/ MODIFICACIONES ESTRUCTURALES Y ULTRAESTRUCTURALES DE LA ZONA FASCICULAR DE LA CORTEZA ADRENAL EN EL TORO DE LIDIA

Mas A, Sanes J M, Pallarés FJ, Gómez MA, Bernabé A, Seva JI

P-60/ ENFERMEDADES CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DE LA PIEL: EPIDERMIOLOSIS BULLOSA Y EPITELIOGÉNESIS IMPERFECTA EN CORDEROS

Pérez V, Benavides J, Delgado L, Muñoz M, Martínez B, González, J, Ferreras MC, Gutiérrez J

P-61/ VARIACIONES DE PARÁMETROS INDICADORES DE ALTERACIÓN RUMINAL ASOCIADAS A SISTEMAS DE ALIMENTACIÓN EN EL TORO DE LIDIA

Gómez L, García WL, Bartolomé DJ, Alonso ME, García JJ, Posado R, Gaudioso V

P-62/ RESPUESTA IMMUNITARIA LOCAL EN CABRAS INMUNIZADAS CON ANTIGEN SM14 E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*

Mendes RE, Pérez-Écija A, Zafra R, Ruiz MJ, Bufonni L, Martínez-Moreno A, Pérez J

P-63/ RESPUESTA IMMUNITARIA LOCAL EN CABRAS INMUNIZADAS CON CATEPSINA L1 RECOMBINANTE E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*

Pérez-Écija A, Mendes R, Zafra R, Bufonni L, Martínez-Moreno A, Pérez J

P-64/ LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS POR TREMATODOS DETECTADAS EN VACUNO EN MATADERO

Fernández J, Peñate JL, Jiménez E, Bernabé A, Méndez A

P-65/ HISTOLOGICAL FINDINGS IN OVINE SUSPECTED OF PARATUBERCULOSIS

Coelho AC, Coelho AM, Pires MA, Pinto ML

P-66/ PERFIL DE CITOQUINAS EN LESIONES GRANULOMATOSAS Y CAVITARIAS EN CABRAS CON INFECCIÓN NATURAL DE TUBERCULOSIS

Sánchez J, Buendía AJ, Navarro JA, Ortega N, Del Rio L

P-67/ PIELONEFRITIS EN CORDEROS ASOCIADA CON *E. coli* UROPATÓGENO

Moreno B, Villa A, Chacón G, Mora A, Blanco J, Cordero JM

P-68/ PAPEL DE LAS CÉLULAS RETICULOEPITELIALES EN EL TRANCURSO DE UNA INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA

Raya AI, Pedrerá M, Gómez-Villamandos JC, Risalde MA, Jover A, Bautista MJ

P-69/ INFECCIÓN DE CÉLULAS RETÍCULARES EN ANIMALES NO ENCALOSTRADOS E INOCULADOS CON EL vDVB

Risalde MA, Bautista MJ, Pedrerá M, Molina V, Raya AI, Gómez-Villamandos JC, Sánchez-Cordón PJ

P-70/ PRODUCCIÓN DE TNF α E IL-1 α EN EL TRANCURSO DE UNA INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA

Raya AI, Pedrerá M, Gómez-Villamandos JC, Sánchez-Cordón PJ, Molina V, Bautista MJ

P-71/ ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE OVEJAS INOCULADAS CON LOS SEROTIPOS 1 Y 4 DEL VIRUS DE LA LENGUA AZUL

Sánchez-Cordón PJ, Sánchez-Vizcaíno JM, Pedrerá M, Rodríguez B, Molina V, Pérez de Diego A, Risalde MA, Gómez-Villamandos JC

P-72/ MENINGITIS EOSINOFÍLICA EN TERNEROS ASOCIADA A INTOXICACIÓN AGUDA POR PLOMO

Voigt K, Benavides J, Rafferty A, Howie F, Buxton D

P-73/ EXPRESIÓN DE RECEPTOR DE INTERFERÓN TIPO I Y RECEPTOR DE OXITOCINA EN OVEJAS SOMETIDAS A DIFERENTES TRATAMIENTOS DE SINCRONIZACIÓN

Ruiz-González I, García-Fernández RA, Sánchez MA, García-Palencia P, Sánchez B, González-Bulnes A, Flores JM

P-74/ CARACTERIZACIÓN DE LA RESPUESTA IMMUNE INICIAL EN PULMÓN DE RATÓN TRAS LA INFECCIÓN INTRANASAL CON *C. abortus*

Montes de Oca R, Sánchez J, Navarro JA, Ortega N, Salinas J, Buendía AJ

P-75/ ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LA INFECCIÓN DEL VIRUS DE LA LENGUA AZUL EN UN MODELO DE RATÓN

Calvo-Pinilla E, Nieto JM, Rodríguez-Calvo T, Sevilla N, Ortego J

P-76/ ANÁLISIS DE LA PATOGENICIDAD DEL PRIMER AISLADO ESPAÑOL DEL VIRUS WEST NILE EN UN MODELO MURINO

Sotelo E, Llorente F, Del Amo J, Nieto JM, Höfle U, Blanco JM, Jiménez-Clavero, MA

P-77/ LESIONES HISTOLOGICAS EN PULMÓN CONSECUENCIA DE UNA EXPOSICIÓN CRÓNICA AL CADMIO

Blanco A, Molina AM, Monterde JG, Roldán R, Lora AJ, Méndez A, Moyano MR

P-78/ URACO PERSISTENTE Y COMPLICACIONES SISTÉMICAS EN UN POTRO DE PURA RAZA ESPAÑOLA

Dávila-Montero UM, Méndez-Angulo JL, Tellez JR, Maniscalco L, Sierra MA, Bernabé A, Méndez A

P-79/ PROLIFERACIÓN DÚCTULO-INSULAR MULTIFOCAL EN EL PÁNCREAS DE UN CABALLO

Pérez L, Blasco E, Foradada L, Cunilleres E, Rabanal RM

P-80/ ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO Y RADIOLOGICO DE UN POTRO CON LESIONES GENERALIZADAS PRODUCIDAS POR *Rhodococcus equi*

Dávila-Montero UM, Blanco B, Novales M, Méndez-Angulo JL, Sierra MA, Méndez A

P-81/ HISTORIA DE LA HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA DE MADRID. PARTE I

Castaño M, Rodríguez-Castaño A, Rodríguez-Bertos A, González M, Pizarro M, Rodríguez M

P-82/ LA TINCIÓN DE ZIEHL – NEELSEN. UNA INJUSTICIA HISTÓRICA

Morales R, Dávila U, Sierra MA, Jover A, Méndez A

PONENCIA



PATOLOGÍA GENERAL DEL BRONQUIO, BRONQUIOLO Y ALVEOLO

Alfonso López

Atlantic Veterinary College, University of Prince Edward Island, Canada
lopez@upe.ca

INTRODUCCIÓN

El aparato respiratorio se divide morfológica y funcionalmente en tres sistemas independientes pero continuos: i.- sistema de conducción; ii.- sistema de transición; iii.- sistema de intercambio. Constituido por estructuras histológicas específicas, cada uno de estos sistemas tiene funciones definidas y una forma particular de respuesta al daño y a la reparación. El sistema de conducción lo forman la cavidad nasal, laringe, tráquea y bronquios y su función primordial es filtrar y conducir el aire que llega y sale de los pulmones. El sistema de transición, el más pequeño, lo forman los bronquiolos en una transformación discreta entre los sistemas de conducción y de intercambio. Las funciones de los bronquiolos, además de conducir el aire hasta los alveolos, es participar en el metabolismo de las hormonas y en la desintoxicación (detoxificación) de sustancias nocivas, particularmente xenobióticos. Finalmente, el sistema de intercambio lo constituyen los alveolos pulmonares cuya función principal es facilitar el intercambio gaseoso. Por su delicada estructura el alveolo es particularmente vulnerable al daño celular.

El objetivo central de esta exposición es analizar los procesos de inflamación y reparación (remodelación) que ocurren en bronquios, bronquiolos y alveolos después del daño celular. Cada proceso morfológico se describirá en el contexto de enfermedades pulmonares relevantes en el hombre y los animales domésticos.

BRONQUIOS (SISTEMA DE CONDUCCIÓN)

Estructura Bronquial

El árbol bronquial está constituido por los bronquios extrapulmonares que se conectan con la tráquea y los bronquios intrapulmonares que se bifurcan dentro del parénquima pulmonar. Los bronquios extrapulmonares o bronquios primarios se originan a partir de las dos bifurcaciones traqueales izquierda y derecha en el hombre, caballo, perro y gato. En el cerdo y en el ganado vacuno existe un tercer bronquio extrapulmonar que se origina y ventila al lóbulo craneal derecho. Los bronquios extrapulmonares penetran al pulmón y se dividen repetidamente en forma pseudodicotómica (1→2) o pseudo-tricotómica (1→3) indicando que cada bronquio tiene dos o tres subdivisiones (“bronquios hijos”) siendo uno de ellos de menor calibre. Anatómicamente, los bronquios se reducen en tamaño y se clasifican descendientemente en bronquio principal, bronquio lobular, bronquio segmental y bronquio subsegmental. Cada lóbulo pulmonar tiene su correspondiente bronquio lobular. Por ejemplo, el lóbulo craneal (apical) del pulmón izquierdo es ventilado por el bronquio craneal y su lóbulo caudal (diafragmático) es ventilado por el bronquio caudal. El pulmón derecho además de tener los lóbulos y bronquios craneales y caudales, también tiene los lóbulos medio y accesorios ventilados por sus correspondientes bronquios medios y accesorios. Cada

Ponencia

bronquio segmental junto con el segmento del pulmón ventilado constituye una unidad anatómico-funcional llamada conjuntamente “segmento broncopulmonar”. Estos segmentos broncopulmonares tienen típicamente una forma cónica en donde su ápice está en el bronquio y su base en la superficie externa del pulmón.

Estructuralmente los bronquios están formados en su parte externa por cartílago hialino rodeado de abundantes fibras de tejido conectivo. El cartílago bronquial no forma anillos como en la tráquea por los que estas estructuras se designan simplemente como placas cartilaginosas. Desde el punto de vista de morfología comparada es importante recordar que los pulmones de la rata, ratón y hámster no poseen cartílago, o sea, que estas especies animales no poseen propiamente bronquios intrapulmonares.

La luz de los bronquios está recubierta por una mucosa bronquial constituida por epitelio pseudoestratificado ciliar y células productoras de moco (células caliciformes). Otras células importantes pero menos conocidas son las células basales cuya función principal es el anclaje y proliferación de células ciliares, las células de cepillo (*brush cells*) cuya función no es bien conocida, y las células neuroendocrinas (*APUD*) implicadas en el metabolismo de serotonina, epinefrina, norepinefrina, dopamina, y neurotensina. La identificación de las células de cepillo y *APUD* requiere de microscopía electrónica o tinciones especiales por lo que raramente son evaluadas en histopatología de pulmón.

La mucosa bronquial también posee una población importante de células migratorias como son linfocitos, leucocitos globulares (*globular leucocytes*) y un buen número de células cebadas en la lámina propia. Estas células participan conjuntamente en la inmunidad local y en el proceso inflamatorio, así como también en reacciones alérgicas. La proporción de células ciliares, caliciformes y cebadas varía notablemente entre especies, así como también su número varía de acuerdo a su localización en el árbol bronquial nivel. Debido a su variabilidad es difícil evaluar estas células en enfermedades broncopulmonares requiriendo de métodos morfométricos, técnicas específicas de muestreo o de tinciones especiales.

Entre la mucosa bronquial y las placas de cartílago existen abundantes fibras de músculo liso, fibras de colágeno al igual que fibras nerviosas y cuerpos nerviosos ganglionares. La mayoría de las fibras de músculo liso discurren en forma transversal y diagonal a la luz bronquial y su función primaria es bronco-constricción cuando sus fibras son estimuladas y bronco-dilatación cuando se interrumpe este estímulo. La contractilidad muscular depende de un delicado balance entre estímulos excitatorios e inhibitorios gobernados tanto por impulsos nerviosos como por mediadores químicos. Estimulación parasimpática, secreción de neurotransmisores como taquininas, sustancia P, y mediadores de la inflamación como citoquinas, ciclooxigenasas (*COX-2*) e histamina figuran entre los agentes químicos más reconocidos en la regulación del músculo liso. La contracción del músculo liso en vasos sanguíneos tiene muchas veces efectos benéficos en el pulmón mientras que la estimulación del músculo liso bronquial generalmente se asocia a enfermedades respiratorias. Algunos investigadores postulan que algunas de las funciones propias del músculo bronquial todavía no se conocen.

Las glándulas sero-mucosas localizadas en la lámina propia (capa reticular) de la mucosa juegan un papel importante en la fisiología e histopatología bronquial y su tamaño es proporcionalmente menor a las presentes en la tráquea. El acino de las

glándulas bronquiales se extiende desde las placas de cartílago hasta llegar a la mucosa pasando entre fibras de músculo liso y terminaciones nerviosas. Alrededor de las glándulas y de los ductos que abren hacia la luz bronquial se encuentran las células mioepiteliales cuya función es promover la expulsión de secreción glandular. Estas secreciones glandulares se combinan con las secreciones de las células caliciformes para formar el moco que recubre a los bronquios.

Daño y Respuesta Bronquial

La mucosa bronquial está expuesta al daño causado por un sinnúmero de agentes químicos y biológicos pero al igual que la tráquea y cavidad nasal, la mucosa bronquial está protegida por una fina capa de moco. Este moco protege absorbiendo y neutralizando agentes químicos comúnmente inhalados como son el H_2S , NO_2 y NH_3 entre otros. La capa de moco también actúa como barrera física atrapando e impidiendo la adherencia de agentes infecciosos como bacterias, micoplasmas o agentes virales. Las partículas atrapadas y los gases disueltos en el moco se eliminan rápidamente al exterior mediante el movimiento metacrónico generado por la pulsación continua de los cilios. Se estima que cada célula ciliar posee alrededor de 250 cilios y cada uno de ellos produce unas 1,000 pulsaciones por minuto.

Los cambios morfológicos en el epitelio bronquial dañado son similares a los observados en la mucosa nasal y traqueal independientemente de su etiología. Estos cambios se han estudiados detalladamente en animales de laboratorio sometidos a la inhalación de gases tóxicos, expuestos a infecciones virales o sometidos a daño mecánico inducido por cepillado. El daño celular aparece primero como un proceso degenerativo en donde el citoplasma se hincha (*cell swelling*) o toma apariencia vacuolada, seguido frecuentemente por una pérdida de anclaje a la membrana basal. Esta pérdida de anclaje propicia que las células degeneradas se desprendan hacia la luz bronquial. Ejemplos clásicos de degeneración celular bronquial se observa en infecciones virales como moquillo canino, rinotraqueitis bovina y felina, parainfluenza-3 y el virus respiratorio sincitial de los rumiantes, etc.

La degeneración celular bronquial tiene frecuentemente una distribución linear similar a la observada en la mucosa nasal o traqueal después de un daño. Esta linealidad está probablemente relacionada con una de las fases G_0 , G_1 , S o G_2 del ciclo celular en donde las células son particularmente vulnerables al daño. La pérdida de anclaje ocurre no sólo por la degeneración celular sino también como resultado de procesos inflamatorios que afectan negativamente a la adhesión entre células basales y ciliares. Los mecanismos de adhesión celular están regulados por moléculas de superficie como la E-caderina, alpha-catenina y beta-catenina.

Además de la hinchazón celular y pérdida de anclaje, en algunos casos el citoplasma de células infectadas por virus se fusiona formando típicas células sincitiales o multinucleares. Estas células multinucleares no deben confundirse con células gigantes formadas por la fusión de macrófagos comúnmente encontrados en las bronconeumonías crónicas.

Un cambio degenerativo en el epitelio bronquial después del daño es la separación de la placa ciliar del resto de la célula, proceso conocido en citopatología como "ciliocitoforia". La placa ciliar toma forma de "penacho" o "pestañas" pudiendo

Ponencia

ocasionalmente ser confundida con parásitos. La ciliocefalia ocurre en cualquier tipo de daño bronquial pero se observa con mayor frecuencia en lavados pulmonares de pacientes con infección viral o expuestos a gases tóxicos.

Otro cambio morfológico en el epitelio bronquial es la formación de los llamados Cuerpos de Creola (*Creola Bodies*) constituidos por conglomerados celulares exfoliados hacia la luz bronquial. Estos cuerpos se observan en daño crónico como en el asma bronquial y en ocasiones pueden confundirse citológicamente con células tumorales. A diferencia de las células tumorales, los cuerpos de creola no revelan atipia celular y están rodeados por cilios.

El epitelio bronquial posee excelente capacidad de reparación siempre y cuando su membrana basal permanezca intacta después del daño. Las células degeneradas se desprenden hacia la luz bronquial y se eliminan por fagocitosis, acción mucociliar o mediante fuerza física ejercida por la tos. La reparación bronquial requiere conjuntamente de los procesos de inflamación y proliferación celular regulados por mensajeros químicos como citoquinas, quimoquinas, neurotransmisores, óxido nítrico y factores de crecimiento. Algunos de estos factores se producen localmente mientras que otros son importados por el torrente circulatorio. Es importante reiterar que tanto la inflamación como la reparación celular utilizan a la membrana basal como andamio o plataforma para el movimiento y proliferación nuevas células bronquiales.

La reparación de la mucosa bronquial después de un daño agudo se lleva a cabo en cinco fases principales: 1- Células viables en el margen de la superficie ulcerada comienzan a migrar en cuestión de minutos a lo largo de la membrana basal para cubrir el área ulcerada. En esta fase se observa histológicamente un epitelio aplanado cubriendo partes de la membrana basal. 2- Las células basales y “células secretoras no ciliadas” como “células madre” (*stem cells*)” entran en mitosis y las células hijas (todavía no diferenciadas) migran a lo largo de la membrana basal. En esta fase de “restitución” se observan microscópicamente figuras mitóticas generalmente en los bordes de la úlcera. 3- Las células hijas también conocidas como “células preciliares” maduran, toman forma cuboidal y se acomodan en la pared bronquial para más tarde diferenciarse finalmente en células ciliares o en células caliciformes. En esta fase de proliferación celular se observa hacinamiento celular que se percibe microscópicamente como una leve hiperplasia bronquial. Se estima que durante ésta el número de células es de 20-30% más que en el epitelio normal. 4- Reorganización de la población celular eliminando el exceso de células mediante apoptosis. En esta fase de reorganización se observa una pared bronquial más o menos normal pero su luz contiene algunas células descamadas y algunos leucocitos. 5- Finalmente, el epitelio dañado es reparado y se restablece tanto la estructura como la función normal de la mucosa bronquial. En esta última fase el epitelio bronquial aparece microscópicamente normal y solo se observan algunas células descamadas o inflamatorias en los espacios bronco-alveolares.

Cuando la mucosa bronquial se expone a un daño continuo o persistente como es el caso de las infecciones crónicas, el epitelio pseudoestratificado ciliar puede sufrir hiperplasia o metaplasia. Las células caliciformes proliferan aumentando no sólo su número sino también la cantidad de moco secretado. La hiperplasia caliciforme es un cambio común en bronquitis crónica y se manifiesta clínicamente como hipersecreción bronquial. Hiperplasia caliciforme e hipersecreción se presentan en asma en gatos y perros, inflamación crónica respiratoria (bronconeumonías crónicas), huélfago en caballos y en

algunas neumonías verminosas donde los parásitos residen en la luz bronquial (Dictiocaulosis pulmonar).

Estudios experimentales sugieren que la hiperplasia caliciforme es el resultado de la proliferación de dos estirpes celulares: proliferación de las mismas células caliciformes y proliferación de células basales (madres) que posteriormente se diferencian en células caliciformes. El proceso de hiperplasia puede verse desde dos puntos de vista. En el primero, la hiperplasia caliciforme puede considerarse un mecanismo de defensa, mientras que en el segundo puede considerarse como un proceso adverso pues el exceso de moco impacta desfavorablemente en el funcionamiento del sistema de conducción. Este último caso ocurre con el asma y la enfermedad crónica obstructiva donde la sobreproducción de moco interfiere con el movimiento del aire a través del sistema de conducción. Poco se conoce sobre los mecanismos específicos que regulan la hiperplasia caliciforme bronquial. Además de factores que inducen mitosis, la homeostasis caliciforme también parece estar regulada por mecanismos de apoptosis en el epitelio bronquial.

Durante el daño o irritación crónica bronquial también puede desarrollarse metaplasia escamosa en la cual el epitelio ciliar que es especializado se reemplaza por un epitelio escamoso menos especializado pero más resistente al daño. La metaplasia escamosa bronquial es muy investigada pues se sabe que este cambio es una alteración preneoplásica en tumores nasales y broncopulmonares. La asociación entre metaplasia y neoplasia se observa comúnmente en los bronquios de los fumadores.

Así como el epitelio bronquial reacciona a la irritación o daño produciendo hiperplasia caliciforme o metaplasia escamosa, las glándulas bronquiales reaccionan aumentando su tamaño y el volumen de sus secreciones. El aumento de tamaño glandular es referido tanto como hiperplasia como hipertrofia ya que se presenta un aumento en el número y tamaño de las células. En algunos casos los ductos que descargan las secreciones glandulares se dilatan formando la llamada ectasia ductal bronquial (bronchial gland duct ectasia). Es difícil evaluar el tamaño de las glándulas bronquiales en histopatología de rutina pues existen variaciones notables entre especies animales y entre bronquios de diferente tamaño. Un ejemplo de variación de especie se observa en los felinos donde el tamaño de las glándulas bronquiales es mayor al de otras especies. La subjetividad para la evaluación glandular puede reducirse utilizando la relación del tamaño de la glándula y el grosor de la pared bronquial. Este índice se conoce como el "índice de Reid" (Reid Index) y su valor normal en pulmones humanos es de 0.33, o sea que la glándula ocupa aproximadamente el 33% del grosor de la pared bronquial. Altos índices de Reid se describen en pacientes con bronquitis crónica. El índice de Reid ha sido poco estudiado en animales con bronquitis crónica. En un banco de datos solo apareció una publicación veterinaria con el índice de Reid para evaluar bronquios de zorros con vermes pulmonares. Es imperativo establecer los valores normales del índice de Reid en animales para investigar su valor en la cuantificación objetiva de hipertrofia e hiperplasia glandular. Los mecanismos que gobiernan la hiperplasia bronquial son complejos e incluyen células tanto epiteliales como mesenquimales (mesenquimatosas), al igual que numerosos mensajeros químicos.

El término remodelación bronquial se utiliza en patología para describir los procesos reparativos que ocurren durante la inflamación incluyendo la modificación de matrices extracelulares, hipertrofia, hiperplasia y apoptosis. Los cambios microscópicos más

Ponencia

relevantes en la remodelación bronquial son la hiperplasia caliciforme, depósito de colágeno, engrosamiento de la lámina reticular, hiperplasia del músculo liso, neovascularización y proliferación de terminaciones nerviosas. Es importante aclarar que en la remodelación bronquial los cambios morfológicos pueden presentarse antes de la aparición de signos clínicos. Algunos investigadores han comparado la remodelación bronquial con una curación de herida por segunda intención. En otras palabras, la falta de resolución en una lesión aguda bronquial puede crear un medioambiente desfavorable en donde se retroalimentan procesos de inflamación y cicatrización.

La “unidad trófica epitelial-mesenquimal” (“Epithelial-mesenchymal trophic unit”-EMTU) presente en embriones y fetos ha retomado importancia como un concepto novedoso relacionado con la remodelación bronquial. El crecimiento y diferenciación de tejidos en el embrión depende en gran medida de una comunicación directa entre células epiteliales y mesenquimales. Esta comunicación entre epitelio y tejido conectivo desaparece una vez formados los bronquios después del nacimiento. Actualmente se postula que durante la remodelación bronquial reaparece postnatalmente esta “unidad trófica epitelial-mesenquimal” causando proliferación celular desordenada y deposición excesiva de matrices colágenas en la lámina propia de los bronquios.

La bronquiectasia es una alteración bronquial resultante de una obstrucción o de una inflamación crónica y severa. La bronquiectasia es un proceso irreversible en el cual los bronquios se dilatan permanentemente después del debilitamiento de la pared bronquial. En radiología sin embargo su definición es ambigua y también incluye procesos reversibles de dilatación bronquial. La bronquiectasia se clasifica de acuerdo a su patogénesis en dos grandes grupos: bronquiectasia obstructiva y bronquiectasia “no obstructiva”. En el primer caso la dilatación de la pared bronquial ocurre en la porción distal de un bronquio obstruido por un tumor o cuerpo extraño. En la bronquiectasia “no obstructiva” (destruccion) las paredes bronquiales son destruidas por el proceso inflamatorio y la dilatación localizada se debe a la tracción ejercida por el tejido pulmonar adyacente al tubo bronquial. Este segundo tipo de bronquiectasia se debe fundamentalmente a infecciones pulmonares crónicas. En animales domésticos la bronquiectasia destructiva es una secuela común a la bronconeumonía crónica, particularmente aquellas causadas por micoplasmas o infecciones bacterianas mixtas.

Desde el punto de vista morfológico la bronquiectasia se divide en sacular y cilíndrica. La bronquiectasia sacular aparece macroscópicamente como sacos redondos llenos de exudado purulento muy parecidos a los abscesos pulmonares. Sin embargo, mientras que el absceso está delimitado por una cápsula o membrana piógena, la bronquiectasia sacular está rodeada por restos de pared bronquial. La bronquiectasia cilíndrica aparece como cilindros uniformes de exudado rodeados por segmentos largos de paredes bronquiales. Los pulmones con bronquiectasia tienen apariencia externa nodular y frecuentemente se describe en las necropsias como apariencia bocelada.

Microscópicamente, en la bronquiectasia se observa exudado purulento o necropurulento rodeado de tejido conectivo entremezclado con restos de cartílago, músculo liso y remanentes de tejido glandular infiltrados por neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas.

BRONQUIOLOS (SISTEMA DE TRANSICIÓN)

Estructura Bronquiolar

Los bronquiolos son estructuras tubulares microscópicas que conectan el sistema de conducción (bronquios) con el sistema de intercambio (alveolos). Una notable diferencia morfológica entre bronquios y bronquiolos es que estos últimos no poseen cartílago en sus paredes. La parte interna o mucosa bronquiolar está compuesta de epitelio mixto de células ciliares, células secretoras y las conocidas células Clara. Es importante recalcar que en los animales domésticos y en el hombre los bronquiolos normales carecen de células caliciformes y glándulas mucosas, o sea que los bronquiolos nunca producen moco en condiciones normales. Las porciones proximales de los bronquiolos están recubiertas de epitelio columnar o cuboidal con pocas células ciliares mientras que las regiones más distales están formadas por epitelio cuboidal sin cilios conocido como epitelio “no-ciliar.” Estas células “no ciliares” producen secreciones importantes como proteínas, carbohidratos y lípidos. Otro tipo de célula secretora no-ciliar son las llamadas células Clara las cuales además de tener funciones de detoxificación (oxidasas de función mixta) participan también junto con los neumocitos tipo II en la elaboración del surfactante pulmonar.

Las paredes de los bronquiolos están constituidas por una lámina propia, fibras colágenas, elásticas y algo de músculo liso. En contraste con los bronquios, los bronquiolos poseen escasas o nulas glándulas submucosas. El epitelio ciliar típicamente se extiende distalmente un poco más allá de las glándulas cuando éstas existen para evitar el estancamiento de moco en las porciones proximales de los bronquiolos.

El sistema de transición de algunas especies de animales domésticos posee una estructura especializada llamada bronquiolo respiratorio. Los bronquiolos respiratorios aparecen microscópicamente como segmentos alveolares interpuestos focalmente en la pared bronquiolar y comunicándose directamente con la luz del bronquiolo. En perros, gatos y primates los bronquiolos respiratorios son abundantes; en caballos y humanos son escasos mientras que en rumiantes y cerdos son raros.

Daño y Respuesta Bronquiolar

El epitelio de los bronquiolos es particularmente susceptible al daño causado por infecciones virales y por inhalación de sustancias tóxicas, así como también al daño endógeno causado por sustancias tóxicas transportadas al pulmón por el torrente circulatorio. Los cambios morfológicos que ocurren en los bronquiolos después del daño son similares a los descritos en bronquios. En el daño agudo las células afectadas pierden su anclaje desprendiéndose hacia la luz de lumen bronquiolar dejando úlceras focales en la membrana basal. La liberación de mediadores químicos en el sitio de la lesión causa quimiotaxis de neutrófilos y produce exudación de proteínas plasmáticas durante las primeras 24 horas, cambio que va seguido por la aparición posterior de infiltrados mononucleares. En condiciones óptimas la necrosis bronquiolar es seguida por eliminación del tejido dañado, hiperplasia epitelial y finalmente reparación. Los mecanismos de reparación en bronquiolos son similares pero menos efectivos que en los bronquios. Esto se debe en gran medida a que las paredes de los bronquiolos son menos rígidas y por lo tanto más susceptibles al colapso lo que limita considerablemente la reparación por primera intención.

Ponencia

En algunos casos el exudado fibrinocelular adherido a la mucosa bronquiolar se organiza como tejido cicatricial formando placas exofíticas (fungiformes) de tejidos de granulación. Esta lesión conocida como bronquiolitis obliterante se caracteriza inicialmente por acúmulo de fibrina, neutrófilos y macrófagos, seguido por una migración e infiltración exagerada de fibroblastos hacia el exudado en la pared bronquiolar. El exudado y los fibroblastos eventualmente se organizan como tejido de granulación y finalmente se recubren los márgenes con epitelio bronquiolar. Estas masas exofíticas de tejido de granulación disminuyen el diámetro de la luz del bronquiolo limitando el flujo de aire de acuerdo a la ley de Poiseuille y causando seria dificultad respiratoria (“airway limitation”). Esta ley establece que la reducción en el radio del bronquiolo causa una resistencia al flujo del aire elevada a la cuarta potencia. La bronquiolitis obliterante fibrosa se observa frecuentemente en pulmones de animales con bronconeumonías o neumonías broncointersticiales crónicas. En medicina humana la bronquiolitis obliterante es común en pacientes con trasplante pulmonar.

Una de las lesiones crónicas más trascendentes que se presentan en los bronquiolos es la metaplasia caliciforme. La mucosa de los bronquiolos del hombre y de los animales domésticos sanos carece de células caliciformes pero como resultado de un daño persistente estas células pueden aparecer en el bronquiolo. El daño promotor de metaplasia caliciforme puede ser leve siempre y cuando éste sea recurrente o persistente. Los mecanismos que gobiernan la metaplasia caliciforme son complejos y han sido estudiados en modelos experimentales de asma y enfermedad crónica obstructiva. Estos mecanismos incluyen inflamación crónica mediada por varios tipos de células inflamatorias como eosinófilos, linfocitos CD4⁺ (helper / Th-2), células plasmáticas y células cebadas entre otras. Además, mensajeros químicos como TNF- α , IL-1, IL-4, IL-5, IL-12, IL-13 y factor de crecimiento epidermal son copartícipes en la metaplasia caliciforme. La interacción entre células inflamatorias y mensajeros químicos eventualmente origina una remodelación bronquiolar caracterizada por metaplasia, fibrosis, hipertrofia de músculo liso y obstrucción del flujo de aire que eventualmente culmina con enfisema. Estudios recientes demostraron la presencia de células madres bronquio-alveolares (bronchioalveolar stem cells) en la unión de la mucosa bronquiolar y alveolar. Estas células madres juegan un papel predominante en la reparación de bronquiolos y alveolos reemplazando a las células perdidas por lesión pulmonar y son muy probablemente la estirpe celular que da origen a los tumores pulmonares en los animales domésticos (carcinoma bronquiolo-alveolar).

Clínicamente la metaplasia caliciforme se manifiesta como una hipersecreción de moco que eventualmente taponan la luz bronquiolar causando signos respiratorios severos. Es interesante notar que la obstrucción bronquiolar con moco produce signos respiratorios severos a pesar de que las lesiones pulmonares en la necropsia son poco aparentes. El huélfago de los equinos y el asma felina son dos ejemplos típicos de enfermedades pulmonares donde la severidad de los signos clínicos son el resultado de una metaplasia con acúmulo excesivo de moco en los bronquiolos. El asma y la enfermedad crónica obstructiva pulmonar también son ejemplos de metaplasia bronquiolar en humanos. Estudios recientes demostraron que parásitos pulmonares como el *Crenosoma vulpis* en zorros causan extensa metaplasia caliciforme bronquiolar caracterizada microscópicamente por tapones de moco en la luz bronquiolar y gran número de células caliciformes en los bronquiolos. La metaplasia caliciforme va acompañada por una inflamación generalmente leve y un engrosamiento de las paredes bronquiolares.

Eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas infiltran discretamente las paredes bronquiolares. Tinciones especiales como PAS y azul alcian son útiles para la identificación de células caliciformes y moco.

ALVEOLOS (SISTEMA DE INTERCAMBIO)

Estructura Alveolar

El sistema de intercambio, formado por los ductos alveolares y los alveolos pulmonares, tiene como función principal el intercambio gaseoso entre el aire y la sangre. Morfológicamente la interfase aire-sangre es una estructura tri-laminar constituida por los neumocitos tipo I, la membrana basal y el endotelio vascular. Tanto neumocitos como células endoteliales comparten una delicada membrana basal.

Los neumocitos tipo I también llamados neumocitos membranosos son delgados y se aprecian mejor mediante microscopía electrónica. Alrededor del 90% de la superficie alveolar la recubren los neumocitos tipo I y el restante 10% de superficie está cubierto por neumocitos tipo II, también llamados neumocitos granulares. Es interesante notar que los neumocitos tipo I a pesar de recubrir la mayoría de la luz alveolar constituyen menos del 40% de las células epiteliales del alvéolo. La razón es simple, los neumocitos tipo I son células epiteliales extremadamente delgadas por lo que una sola célula recubre una gran superficie alveolar. Los neumocitos tipo II, tienen forma cuboidal y por mucho año se pensó que su función era únicamente la síntesis y secreción del surfactante pulmonar. Ahora sabemos que el surfactante pulmonar no solo tiene propiedades tensoactivas para prevenir el colapso pulmonar alveolar sino que también participa en la defensa del pulmón. Las proteínas A y D del surfactante (lectinas) contribuyen a los procesos de fagocitosis alveolar al igual que en la respuesta innata inmunológica del pulmón.

Daño y Respuesta Alveolar

Los agentes infecciosos o tóxicos que llegan al pulmón a través del aire (vía aerógena) o de la sangre (vía hematogena) son inicialmente neutralizados por los mecanismos de defensa pulmonar. Cuando estos mecanismos son insuficientes se produce el daño iniciándose la degeneración celular seguida rápidamente por inflamación y reparación. La respuesta inflamatoria del alveolo es compleja y está regulada como en otros tejidos por un vasto arsenal de células y mediadores químicos. Entre estos mediadores sobresalen el factor de necrosis tumoral (TNF α), numerosas interleucinas como la IL-1, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, IL-13, la substancia P, el complemento, moléculas de adhesión y selectinas. Los leucotrienos, ciclooxygenasas y óxido nítrico también son sustancias pro-inflamatorias en pulmón. Investigaciones recientes sugieren que el tráfico de células inflamatorias y secreción de citoquinas está también regulada por las señales bidireccionales entre los leucocitos y las células alveolares. Por ejemplo, la secreción de citoquinas por los macrófagos estimula a los neumocitos a secretar eotaxina actuando como agentes quimotácticos para eosinófilos.

Cuando el daño alveolar es irreversible los cambios degenerativos en los neumocitos progresan irremediamente a necrosis celular. A diferencia de otros órganos como el hígado y riñón donde se observa una típica picnosis e hipereosinofilia del citoplasma, la necrosis de neumocitos es difícil de observar con el microscopio y en su lugar se

Ponencia

observan los cambios secundarios a la necrosis como es la salida de fluido de la sangre hacia el alveolo (edema alveolar) y la proliferación de neumocitos tipo II. La necrosis de los neumocitos va habitualmente acompañada por una neumonía intersticial, edema alveolar y en algunos casos severos por la formación de membranas hialinas. Estudios recientes sugieren que la apoptosis o muerte celular programada juega un papel importante en el proceso de remodelación alveolar.

Una de las lesiones alveolares más severas ocurre con el llamado “daño alveolar difuso” (DAD) el cual se presenta en algunas infecciones virales como el SARS-CoV en humanos, BRSV en bovinos y herpes felino, así como también en sepsis con el síndrome agudo de disfunción respiratoria (acute respiratory distress syndrome). El daño alveolar difuso también se presenta en algunas neumonías intersticiales de interés veterinario como en el “Edema y enfisema pulmonar (3-metil indol)” de bovinos y el Síndrome de re-infección (hipersensibilidad).

La patogénesis del DAD presupone un daño irreversible y extenso a los neumocitos tipo-1 y endotelio capilar causado por la “degranulación explosiva” de neutrófilos previamente secuestrados dentro de los capilares alveolares. La liberación de enzimas lisosomales daña extensamente a los neumocitos tipo I los cuales eventualmente se exfolian hacia la luz alveolar dejando membranas basales “desnudas.” Como resultado de la necrosis de neumocitos tipo I se altera notablemente la permeabilidad capilar facilitando la salida de fluido y proteínas plasmáticas a la luz alveolar lo que se conoce como fase exudativa. Estas proteínas extravasadas se mezclan con restos celulares y surfactante degradado formando unas típicas membranas eosinofílicas conocidas como membranas hialinas.

Cuando el paciente sobrevive a la fase aguda de DAD, el daño alveolar entra en fase de reparación (fase proliferativa) que se manifiesta histológicamente por engrosamiento inflamatorio de las paredes alveolares y proliferación celular de neumocitos tipo II. Células inflamatorias, principalmente macrófagos alveolares participan activamente en el la eliminación de detritus celulares y la reparación de la pared alveolar comienza con la proliferación de neumocitos tipo II en la llamada fase de epitelización alveolar. Estos neumocitos de forma cuboidal recubren las membranas basales dándole al alveolo una típica apariencia glandular. Eventualmente la mayoría de los neumocitos tipo II se diferencian en neumocitos tipo I mientras que las células restantes desaparecen mediante el proceso de apoptosis. En condiciones óptimas el alveolo dañado es reparado a su forma original siempre y cuando el daño haya sido moderado y las membranas basales hayan permanecido intactas.

En casos de daño alveolar severo donde las membranas basales son destruidas o cuando los capilares alveolares son ocluidos, la reparación se lleva a cabo en forma desorganizada con la proliferación de células mesenquimales y depósitos de matrices extracelulares (reparación por fibrosis y depósitos de colágeno). La remodelación y fibrosis alveolar se inicia aproximadamente 48 horas después del daño y es gobernada por un creciente número de mensajeros químicos entre los que sobresalen la fibronectina, factores de crecimiento tisular (TGF- β 1, epidermal y plaquetario) y factores parecidos a la insulina. Muchos de estos factores estimulan la proliferación y secreción de los fibroblastos, mioblastos y macrófagos. La proliferación local de células cebadas es otro elemento importante en la fibrosis alveolar. Estudios *in vitro* sugieren que las células epiteliales alveolares bajo la influencia del factor de crecimiento

transformante (TGF- β 1) pueden transformarse en miofibroblastos. El proceso de fibrosis alveolar está también controlado por agentes químicos antagonistas como son las prostaglandinas, hormonas esteroideas, metaloproteinasas (“matrixinas”), y las colagenasas secretadas por macrófagos. La fibrosis alveolar ocurre tanto en las paredes (fibrosis intersticial) como en el lumen de alveolo (fibrosis intraalveolar). En condiciones anormales la fibrosis alveolar permanece durante meses o años progresando al depósito abundante de matriz extracelular y a la obliteración completa de la pared alveolar.

Lecturas Recomendadas:

Aarbiou J, van Schadewijk A, Stolk J, Sont JK, de Boer WI, Rabe KF, van Krieken JH, Mauad T, Hiemstra PS. Human neutrophil defensins and secretory leukocyte proteinase inhibitor in squamous metaplastic epithelium of bronchial airways. *Inflamm Res.* 2004; 53:230-828.

Beech J. *Equine Respiratory Disorders*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991.

Busse W, Elias J, Sheppard D, Banks-Schlegel S. Airway remodeling and repair. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:1035-1042.

Byers CG, Dhupa N. Feline bronchial asthma: Pathophysiology and diagnosis. *Comp Cont Education* 2005;418-425.

Corrin B, Nicholson AG. *Pathology of Lungs*. 2nd edition, Elsevier, NY, 2006.

Davies DE, Wicks J, Powell RM, Puddicombe SM, Holgate ST. Airway remodeling in asthma: new insights. *J Allergy Clin Immunol.* 2003;111:215-225.

Heiman AS, Abonyo BO, Darling-Reed SF, Alexander MS. Cytokine-stimulated human lung alveolar epithelial cells release eotaxin-2 (CCL24) and eotaxin-3 (CCL26). *Interferon Cytokine Res.* 2005;25:82-91.

Howarth PH, Knox AJ, Amrani Y, Tliba O, Panettieri RA Jr, Johnson M. Synthetic responses in airway smooth muscle. *Allergy Clin Immunol.* 2004;114:32-50.

Jeffery PK. Remodeling in asthma and chronic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;164:28-38.

Johnson DR, Sales J, Matthews JB. Local cytokine responses in *Dictyocaulus viviparus* infection. *Vet Parasitol.* 2005;128:309-318.

Kim CF, Jackson EL, Woolfenden AE, Lawrence S, Babar I, Vogel S, Crowley D, Bronson RT, Jacks T. Identification of bronchioalveolar stem cells in normal lung and lung cancer. *Cell.* 2005;121:823-35.

King LG. *Respiratory Diseases of Dogs and Cats*. WB Saunders, 2004.

Li X, Shu R, Filippatos G, Uhal BD. Apoptosis in lung injury and remodeling. *J Appl Physiol.* 2004;97:1535-1542.

Ponencia

López A. Respiratory System. In: Pathologic Basis of Veterinary Disease. McGavin MD, Zachari JF, Editors. Elsevier. 2007.

Nevárez A, López A, Conboy G, Ireland W, Sims D. Distribution of *Crenosoma vulpis* and *Eucoleous aerophilus* in the lung of free ranging red foxes (*Vulpes vulpes*). J Vet Diagn Invest 2005;17:486-489.

Oberholzer M, Dalquen P, Wyss M, Rohr HP. The applicability of the gland/wall ratio (Reid-Index) to clinicopathological correlation studies. Thorax. 1978;33:779-784.

Piantadosi CA, Schwartz DA. The acute respiratory distress syndrome. Ann Intern Med 2004;141:460-70.

Puneet P, Moochhala S, Bhatia M. Chemokines in acute respiratory distress syndrome. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2005;288:3-15.

Sano H, Kuroki Y. Mol Immunol. The lung collectins, SP-A and SP-D, modulate pulmonary innate immunity. 2005;42:279-87.

Siafakas NM, Antoniou KM, Tzortzaki EG. Role of angiogenesis and vascular remodeling in chronic obstructive pulmonary disease. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2007;2:453-462.

Takemura T, Akashi T, Ohtani Y, Inase N, Yoshizawa Y. Pathology of hypersensitivity pneumonitis. Curr Opin Pulm Med. 2008;14:440-454.

Wallace WA, Fitch PM, Simpson AJ, Howie SE. Inflammation-associated remodelling and fibrosis in the lung - a process and an end point. Int J Exp Pathol. 2007;88:103-110.

Xu KF, Vlahos R, Messina A, Bamford TL, Bertram JF, Stewart AG. Antigen-induced airway inflammation in the Brown Norway rat results in airway smooth muscle hyperplasia. J Appl Physiol. 2002; 93:1833-1840.

COMUNICACIONES ORALES



ODONTOMA COMPUESTO EN UN POTRO PURA RAZA ESPAÑOL (PRE)

Gómez MA, Gómez S, Sánchez P, Seva JI, Pallarés FJ, Bernabé A

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Murcia.
magomez@um.es

Se describe un odontoma compuesto localizado en el seno maxilar derecho de un potro PRE castaño de dos años de edad, que se sacrificó en matadero por grave dificultad respiratoria y deformación facial. La lesión, macroscópicamente, se caracteriza por una formación ósea redondeada, cavitaria, de unos 14 cm de diámetro, situada en la zona posterior del seno maxilar, que comprime y casi colapsa la cavidad nasal derecha. Las cavidades, delimitadas por delgadas paredes óseas, tienen diferentes tamaños y contornos irregulares, conteniendo una sustancia mucinosa gris o gris-amarillenta y piezas dentarias; los senos maxilar y frontal están revestidos por una seudomembrana amarillenta y contienen un líquido denso gris amarillento. Histopatológicamente, se observa un tejido embrionario mesenquimatoso y partes de diente; accesoriamente, hay sinusitis piogranulomatosa con numerosas células plasmáticas.

Los odontomas compuestos se encuadran dentro de los tumores que tienen epitelio según la clasificación histológica de los tumores en los animales domésticos de la OMS y mesénquima odontogénico, y su diagnóstico entraña dificultades basado sólo en la histopatología. Otros autores clasifican esta lesión como odontoma multidentífero proliferante y lo consideran una malformación teratoide del primordio dental (quiste odontogénico).

RELACIÓN DE LA EXPRESIÓN DE E-CADHERINA Y VIMENTINA CON FACTORES PRONÓSTICOS EN CARCINOMAS MAMARIOS DE GATA CON METÁSTASIS

¹Peñafiel-Verdú C, ¹Buendía AJ, ²Ramírez GA, ²Vilafranca M, ¹Navarro JA, ¹Sánchez J

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia, Campus de Espinardo, 30100 Murcia.

²Histovet. 08192 Barcelona.

crispever@um.es

Entre un 80-96% de los carcinomas de mama en la gata son malignos y metastatizan rápidamente. Esta capacidad invasiva se debe a la adquisición de un fenotipo mesenquimatoso en las células epiteliales cancerígenas. Dicho mecanismo desdiferenciador tiene lugar en estadios avanzados del tumor, y se conoce como "Transición Epitelial a Mesenquimatoso". Durante esta transición las células epiteliales sufren una pérdida de las moléculas de adhesión y adquieren movilidad y capacidad de invasión. La E-cadherina es una molécula de adhesión intercelular que en el epitelio normal mantiene la integridad del mismo y la polarización celular. En la mujer, la expresión de E-cadherina disminuye en las células epiteliales tumorales y aparece expresión de vimentina, lo cual les confiere un gran potencial invasivo.

En el estudio realizado se clasificaron 20 carcinomas mamarios de gata y sus metástasis a nódulo linfático en: 3 carcinomas tubulares, 4 tubulopapilares, 5 de patrón combinado, 2 cribiformes y 6 sólidos. Según su grado histológico 6 pertenecían a un grado I, 10 a grado II y 4 a grado III. Mediante técnicas inmunocitoquímicas se evaluó la expresión de E-cadherina, vimentina y el índice de proliferación celular ki-67, tanto en el foco primario como en la metástasis. Los resultados obtenidos de la expresión cuantitativa de dichos marcadores revelaron que la expresión de E-cadherina se relaciona con el tipo de tumor, el grado histológico y la expresión de ki-67. Sin embargo, la expresión de vimentina se correlaciona únicamente con el tipo histológico del tumor, y esta expresión suele conservarse en la metástasis. Estos hechos sugieren que la E-cadherina podría desempeñar un papel pronóstico en la evolución del tumor. El hecho de que la expresión de E-cadherina tienda a disminuir en la metástasis respecto del foco primario apoyaría esta teoría.

PÉNFIGO FOLIÁCEO Y LINFOMA CUTÁNEO EPITELIOTRÓPICO EN UN PERRO

¹García-González B, ¹Ramírez GA, ¹Altimira J, ²Peñafiel C, ³García P, ¹Vilafranca M

¹Histovet SL, Sant Quirze del Vallès, Barcelona. ²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia, Murcia. ³C.V. Arenal, Arenal, Palma de Mallorca.

Una Labrador Retriever de 10 años acudió a la consulta veterinaria por un problema de mal olor y mal aspecto del pelaje. En el examen físico se observó descamación generalizada y presencia de pústulas y costras en la piel del tronco, el puente nasal y los pabellones auriculares. Además, mostraba lesiones ulcerativas en los labios y la cavidad oral.

Se tomaron biopsias de la piel del tronco y la cavidad oral, y el examen histológico de las primeras reveló la presencia de pústulas subcorneales que contenían eosinófilos no degenerados y numerosos queratinocitos acantolíticos, compatibles con un cuadro de pénfigo foliáceo. Estas lesiones se combinaban con un infiltrado neoplásico densamente celular localizado en la dermis superficial, constituido por elementos redondeados de aspecto linfoide y con marcado epiteliotropismo. Las tinciones inmunohistoquímicas realizadas sobre el tejido confirmaron que ese infiltrado correspondía con un linfoma de células T.

En el perro se han descrito varios casos de enfermedades autoinmunes combinadas con trastornos neoplásicos, especialmente linfomas y timomas. Este es el primer caso descrito en perro de pénfigo foliáceo y linfoma cutáneo y podría contribuir al apoyo de la aparente asociación entre autoinmunidad y neoplasias del sistema inmune en el perro.

BILATERAL OVARIAN CYSTADENOMA IN JENNETS: AN HISTOCHEMISTRY AND IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY

¹Quaresma M, ²Pires MA, ²Payan-Carreira R

¹Veterinary Sci. Dpt. ²CECAV – UTAD, Vila Real, Portugal.
mariaapires@gmail.com

Epithelial cell tumours in the mare ovary are rare, although sporadic reports exist on unilateral non-follicular fossa cysts, germinal inclusion cysts or ovarian cystadenoma. In jennets, only one case has been described. On the basis of seven diagnosed cystadenoma conditions this work aims to describe histological features of bilateral ovarian cystadenoma detected in Miranda jennets aged of 12 to 33 years old. In all the animals, bilateral multiple cystic structures were detected nearby the ovulation fossa. On gross examination multiple cysts ranging from 2 to 185 mm were observed around the ovulation fossa in both the ovaries; occasionally smaller cysts developing inside larger cysts were seen. The cysts contained a clear to yellowish serous fluid. Adherence of the oviductal fimbriae to cyst walls was frequently observed. Collected ovaries were fixed in 10% buffered formalin for histochemical and immunohistochemical studies. Histologically, cysts are lined by a single or double layer of cuboidal or columnar epithelial cells; many of whose were ciliated cells. In all cysts, cell nuclei assume a basal position. Besides routine haematoxylin-eosin staining, PAS, Reticulin and immunohistochemistry for vimentin (VIM) and AE1/AE3 large spectrum cytokeratin (CK) were used for a better characterization of the lesions. Epithelia of the cysts frequently contain PAS positive material, with increased PAS content in larger cysts. Reticulin staining showed that reticulin fibers surrounding the cysts are disposed in a thin continuous layer of fibers, which are arranged in a disorganized pattern of non-parallel fibers. AE1/AE3 CK is uniformly and strongly expressed by the epithelia of the cysts, either by the ciliated and non-ciliated cells. Cysts epithelia are negative to Vimentin. Neither vimentin nor AE1/AE3 CK cyst expression was proved to be different from the oviductal or the fossa expression patterns, and the origin of the cysts remained undetermined.

EXPRESIÓN DE LA PROTEÍNA 14-3-3 σ EN TUMORES DE MAMA DE LA ESPECIE CANINA

¹Suárez-Bonnet A, ²Martín de las Mulas J, ¹Herráez P, ³Déniz JM, ³Castrillo A, ¹Espinosa de los Monteros A

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Dpto. de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ³Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.
asuarez@becarios.ulpgc.es

Las proteínas 14-3-3 son una familia de proteínas ácidas altamente conservadas y que se expresan de manera ubicua en todas las células eucariotas. Están involucradas en la modulación de diferentes vías de transducción de señales, control del ciclo celular, apoptosis, migración celular y otros procesos. De entre las proteínas 14-3-3, la isoforma σ se ha involucrado directamente con el cáncer. La proteína 14-3-3 σ es regulada por diferentes mecanismos entre los que destaca el gen supresor de tumores p53. Tras producirse un daño en el ADN la proteína p53 es activada y a su vez induce la producción de la proteína 14-3-3 σ , que inhibe la formación del complejo CDK1/B1, permitiendo a la célula reparar los daños producidos e impidiendo una división celular que resultaría aberrante. Por este motivo, se ha propuesto al gen 14-3-3 σ como un supresor de tumores. Numerosos estudios citan una pérdida de la proteína 14-3-3 σ en los carcinomas de mama humanos. En el presente trabajo se ha evaluado la expresión de la proteína 14-3-3 σ mediante inmunohistoquímica (B-SA) y western blot en tejido mamario normal, displásico, neoplásico de la especie canina, así como en metástasis originadas de tumores mamarios. La proteína 14-3-3 σ se expresó de manera constitutiva en las células mioepiteliales de la glándula mamaria normal, manteniéndose este patrón de expresión en la mayoría de las neoplasias. Por su parte, las células epiteliales glandulares fueron en su mayoría negativas en la mama normal, observándose un aumento de la expresión de la proteína en el citoplasma de las células epiteliales cuando la agresividad de las neoplasias se incrementaba. Por otra parte, un elevado número de émbolos de células neoplásicas que invadían vasos linfáticos así como las metástasis a distancia presentaron actividad 14-3-3 σ . Los resultados del presente trabajo demuestran que no se produce pérdida significativa de expresión de la proteína 14-3-3 σ en los tumores de mama caninos y que ésta podría estar involucrada en los mecanismos de invasión vascular y la metástasis.

COLITIS ASOCIADA A CÁNCER: PAPEL REGULADOR DE PI3K γ EN UN MODELO MURINO

¹González-García A, ¹Ruiz JS, ¹Carrera AC, ²Flores JM

¹Dpto. Inmunología y Oncología del Centro Nacional de Biotecnología. (CSIC). Madrid. ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.
jflores@vet.ucm.es

Existen múltiples evidencias que relacionan inflamación y cáncer. Entre las enfermedades intestinales inflamatorias crónicas en el hombre (conocidas como IBD Inflammatory bowel diseases) se encuentran la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa que se originan como resultado de una activación no-regulada del sistema inmune por bacterias comensales del colon y de la alteración de la barrera epitelial. Existe un mayor riesgo de desarrollo de cáncer colorrectal en pacientes con IBD si se compara con la población normal, dependiendo de la extensión y duración de las lesiones aunque el mecanismo molecular de desarrollo del cáncer en IBD no está aclarado.

La fosfatodilinositol 3 quinasa gamma (PI3K γ) es una quinasa lipídica que entre otras funciones controla la activación de las células T así como la de los macrófagos y la migración de los neutrófilos. La ruta de PI3K está alterada en muchos tipos de tumores humanos incluyendo los cánceres colorrectales.

En nuestro estudio hemos utilizado un modelo murino que carece de PI3K y sus correspondientes controles, en los que se indujo colitis crónica mediante administración de sulfato sódico de dextrano (SSD). La colitis crónica se valoró mediante la clínica (diarrea, heces en sangre, pérdida de peso) y gradación histológica (de 0 a 4). Para favorecer el desarrollo tumoral se empleó Azoximetano (AOM).

Al final del experimento los ratones controles (129Sv) mostraron un 14% de pérdida de peso corporal mientras que los PI3K $\gamma^{-/-}$ (en el mismo fondo genético 129Sv) experimentaron ganancia de peso, aunque ambos partían de pesos similares (24,25 +/- 0.17 g y 24.03 +/- 0.99 g respectivamente). El análisis histológico de los controles PI3K $\gamma^{+/+}$ mostró una colitis severa (Grados 3 y 4) que fue ligera o moderada en el caso de los PI3K $\gamma^{-/-}$ (Grados 1 y 2). En lo referente al desarrollo tumoral el 90% de los ratones WT desarrollaron adenomas/carcinomas de colon mientras que en los PI3K $\gamma^{-/-}$ solo se observó en un 35%. Estos hechos indican que en un modelo murino de colitis ulcerativa, la delección de PI3K γ reduce la inflamación del colon así como la progresión a la formación de tumores y por tanto podría considerarse una opción en los tratamientos de IBD en el hombre.

DIFERENCIAS ANATOMOPATOLÓGICAS Y DISTRIBUCIÓN DEL VIRUS DE LA INFLUENZA PORCINA EN UN ESTUDIO EXPERIMENTAL DE TRES SUBTIPOS (H1N1, H1N2 Y H3N2) PRESENTES EN ESPAÑA

¹Chinchilla B, ¹Martín del Burgo MA, ³Benito A, ²Rodríguez A, ¹del Real G

¹Dpto. de Biotecnología, Instituto Nacional de Investigación y Tecnología Agraria y Alimentaria (INIA), Madrid. ²Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid (UCM). ³Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia.
real@inia.es

La Gripe o Influenza Porcina es una de las enfermedades infecciosas respiratorias más comunes que afectan al cerdo. Se encuentra muy extendida por todo el mundo y, en muchos países, tiene carácter endémico. Aparte de las pérdidas económicas que genera, la gripe porcina tiene un carácter zoonótico importante. Los virus Influenza A que circulan en la cabaña porcina varían a lo largo del tiempo y también geográficamente. En la actualidad, tanto en Europa como en América, se encuentran virus Influenza de los subtipos H1N1, H1N2 y H3N2 aunque con distinta prevalencia y con orígenes filogenéticos diferentes. En España, datos recientes indican una prevalencia, en cerdos de engorde, del 80% con frecuencias de 70%, 57% y 55% para H1N1, H1N2 y H3N2, respectivamente. Los virus Influenza A muestran un considerable variabilidad genética que se manifiesta en grandes diferencias antigénicas y patogénicas. Con el fin de estudiar el comportamiento de los virus causantes de la gripe porcina, hemos llevado a cabo infecciones experimentales de cerdos con cepas virales de los subtipos que circulan en España. Se han valorado, de forma comparativa, las alteraciones clínicas y anatomopatológicas de la infección con los tres virus. Macroscópicamente, hemos observado una bronconeumonía intersticial, característica de la infección gripal, sin diferencias significativas entre los subtipos. A nivel histológico, los animales presentaron lesiones específicas de la Influenza en todos los tramos del tracto respiratorio con algunas diferencias en cuanto a su severidad. Los subtipos H1N1 y H1N2 provocaron lesiones más severas que el subtipo H3N2, siendo especialmente interesantes las alteraciones manifestadas en pulmón (fibrosis) y órganos linfoides (histiocitosis sinusal y depleción linfoide). Mediante técnicas inmunohistoquímicas se ha detectado la presencia de virus en tejido respiratorio y linfoide, encontrándose diferencias en su distribución a lo largo del curso de la infección. La información obtenida contribuye a comprender los mecanismos patogénicos de los virus y correlacionarlos con otros datos de índole epidemiológica, genética y antigénica.

CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS EN LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO: SÍNTESIS PARACRINA Y SU PAPEL EN LA LESIÓN PULMONAR

¹Gómez-Laguna J, ¹Rodríguez-Gómez IM, ¹Barranco I, ²Salguero FJ, ³Pallarés FJ, ³Bernabé A, ¹Carrasco L

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Córdoba, España. ²Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey, Reino Unido. ³Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Murcia, Murcia, España.
v92golaj@uco.es

Aunque las citoquinas juegan un papel importante en la respuesta del hospedador frente a patógenos infecciosos, se ha descrito una pobre expresión de las mismas en el curso de la infección por el virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS). En este estudio se compara la concentración sérica de citoquinas proinflamatorias con respecto a la expresión tisular de las mismas así como la extensión de las lesiones pulmonares en la infección por el virus del PRRS. Veintiocho lechones se distribuyeron aleatoriamente en lotes de cuatro animales y se sacrificaron a los 3, 7, 10, 14, 17, 21 y 24 días post-inoculación (dpi). Otros cuatro lechones fueron usados como control, se inocularon con 1 ml de medio estéril y se sacrificaron al final del estudio. Los niveles séricos de las citoquinas se determinaron mediante kits comerciales de ELISA para IL-1 β , IL-6, y TNF- α . Las muestras de pulmón fueron fijadas en formol tamponado al 10 % y en solución de Bouin para los estudios histopatológico e inmunohistoquímico, respectivamente. La concentración sérica de las citoquinas proinflamatorias mostró un leve aumento a lo largo del estudio. Por el contrario, la expresión de citoquinas en el pulmón fue bastante acentuada, especialmente la IL-1 α , asociándose en su mayoría a áreas de neumonía intersticial, típicas de esta enfermedad. Sin embargo, tanto la expresión sérica como tisular de las citoquinas proinflamatorias estaba correlacionada con la extensión de la lesión pulmonar observada en los animales infectados. Los bajos niveles séricos de citoquinas proinflamatorias junto al marcado aumento en la expresión de estas citoquinas en el parénquima pulmonar señalan la existencia de una expresión paracrina de las citoquinas proinflamatorias, lo que estaría directamente ligado a la reacción inflamatoria observada durante la infección por el virus del PRRS.

EVALUACIÓN DE LOS FENÓMENOS DE APOPTOSIS Y DE LA EXPRESIÓN DE CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS EN TONSILA DE CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS DEL PRRS

¹Barranco I, ¹Gómez-Laguna J, ¹Rodríguez-Gómez IM, ²Salguero FJ, ³Pallarés FJ, ³Bernabé A, ¹Carrasco L

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba. ²Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey.

³Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Murcia.

inmabarranco81@hotmail.com

INTRODUCCIÓN: Una de las características lesionales del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS) es la presencia de fenómenos de apoptosis en macrófagos y células linfoides. Sin embargo aún no se conocen con exactitud qué mecanismos están involucrados en la aparición de estos fenómenos. En este estudio se describe la relación entre la expresión del antígeno del virus del PRRS (PRRSV), la expresión de las citoquinas proinflamatorias IL-1 α , IL-6 y TNF- α y los fenómenos de apoptosis observados en tonsila de cerdos inoculados experimentalmente con el PRRSV.

MATERIAL Y MÉTODOS: Veintiocho lechones, de cinco semanas de edad, fueron inoculados con el aislado de campo 2982 del PRRSV, y sacrificados a 3, 7, 10, 14, 17, 21 y 24 días post-inoculación (dpi). Cuatro lechones, de las mismas características, fueron usados como control inoculándolos con medio estéril, y sacrificándolos al final del experimento. De todos los animales se tomaron muestras de tonsila que fueron fijadas en formol tamponado al 10%, para el estudio histopatológico, y en solución de Bouin, para el estudio inmunohistoquímico.

RESULTADOS: La mayor expresión del antígeno vírico se observó fundamentalmente en macrófagos y, en menor medida, en células dendríticas a los 7 dpi, coincidiendo con un incremento en la expresión de TNF- α por macrófagos y linfocitos. A los 3 dpi se observó un ligero aumento en la expresión de IL-6 y de IL-1 α . Los fenómenos de apoptosis, evaluados mediante la expresión de Caspasa 3 y la técnica TUNEL, se presentaron principalmente en linfocitos a los 24 dpi, células en las que no se observó la presencia del PRRSV.

CONCLUSIÓN: Estos resultados señalan que, en nuestro estudio, los fenómenos de apoptosis no presentan una relación significativa con la expresión de citoquinas proinflamatorias, por lo que otros mecanismos indirectos estarían implicados.

PRIMERA DESCRIPCIÓN DE SALMONELLA ENTÉRICA EN EL CERDO NEGRO CANARIO

¹Quesada O, ¹Yania P, ¹Díaz J, ²Acosta B, ³Terumi T, ¹Fernández A, ¹Andrada M

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica Veterinaria. Departamento de Morfología. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria.

²Enfermedades Infecciosas. Departamento de Patología Animal, Producción Animal, Bromatología y Tecnología de los Alimentos, Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ³Facultad de Veterinaria. Universidad Estatal de Sao Paulo. Brasil.

mandrada@dmor.ulpgc.es

El Cerdo Negro Canario es la única raza porcina autóctona del archipiélago Canario; siendo reconocida oficialmente a nivel Nacional en el Real Decreto 1682/1997, catalogado con la categoría de Protección Especial, o en grave peligro. Actualmente las explotaciones de Cochino Negro Canario suelen ser de tipo complementario a otras actividades y orientadas al autoconsumo. En la presente comunicación describimos un caso clínico en un lechón post destete con cuadro de diarrea, deshidratación grave, ictericia, hipertermia que a las dos horas muere. Se realizó necropsia reglada y se tomaron muestras para su estudio histopatológico fijadas en formol tamponado al 10% e inclusión en parafina siguiendo los procedimientos rutinarios. Simultáneamente se remitieron muestras para bacteriología donde se realizó baciloscopía y cultivo en los medios de Agar Sangre, Mac Conkey, Sabourad, Baird-Parker, Hektoen Agar. Las lesiones macroscópicas más relevantes se observaron en ciego e intestino grueso con enteritis necrótica y formación de placas difteroides, adenomegalia de ganglios mesentéricos y en hígado una hepatitis necrótica. Las colonias bacterianas que fueron identificadas aplicando el método API 20E Biomeriex y posteriormente remitidas para su identificación al Laboratorio de Referencia de Algete donde se tipificó como *Salmonella entérica* subespecie entérica Serotipo Enteritidis 9,12: g,m). El informe emitido European Food Safety Authority, 2008 sobre la prevalencia de *Salmonella* en cerdos de abasto de los países Estados miembros de la Unión Europea, sitúa a España con una elevada prevalencia (29% *Salmonella* spp.) en muestras obtenidas en matadero de nódulos linfáticos mesentéricos. El Reglamento (CE) N° 2160/2003 establece la obligatoriedad de adoptar medidas apropiadas y eficaces para detectar y controlar la presencia de *Salmonella* en todas las etapas de la producción con objeto de disminuir su prevalencia y el riesgo que suponen para la Salud Pública y atendiendo a nuestros resultados se debería incluir ejemplares de esta Raza como potenciales en el riesgo de transmisión de esta enfermedad.

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE “FALSAS PONEDORAS” POR POSIBLE INFECCIÓN DE VIRUS BRONQUITIS EN PRIMERAS FASES DE LA RECRÍA

¹Pizarro M, ²Navarro R, ³Sarabia J, ⁴Siqueira W

¹Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid. ²Servicio Técnico de NUTEGA, S.L., Madrid. ³Servicio Técnico COBB Española, S.L. ⁴Faculdade de Veterinaria, Universidade Estadual do Ceará, Fortaleza, Brasil.
mpizarro@vet.ucm.es

Se estudian tres lotes de ponedoras de la misma edad y características, en concreto las tres granjas están en el 5º mes de producción y se ubican en Valladolid y en dos pueblos de Granada. Todas han presentado una deficiente producción desde el inicio de puesta. Los tres lotes tienen un origen común, habiendo convivido desde el día 1 de edad hasta las 18 semanas en una granja de Zaragoza.

Los animales muestran un buen estado de salud, apreciándose únicamente un porcentaje de animales del 10 al 20% que no ponen huevos; por lo que han ido siendo eliminados. Las lesiones observadas en necropsia se corresponden básicamente con problemas del aparato reproductor, tales como quistes y malformaciones del oviducto y regresiones y atrofas ováricas. Sin embargo llama la atención la falta de alteraciones en otros órganos y sistemas.

Las alteraciones del desarrollo del oviducto no son frecuentes, sin embargo se conocen algunas cepas del coronavirus de la bronquitis infecciosa aviar que tienen especial tropismo por este órgano en pollitos con escasos anticuerpos maternos. Broadfoot y col en 1954 indicaron que algunas infecciones en pollitos daban lugar a infección inaparente con formación de quistes en oviductos, describiendo por primera vez las denominadas “falsas ponedoras”, y demostrando este hecho experimentalmente en 1956. Posteriormente en los años 1971 y 72, Crinion y col., describieron la patogenia y reprodujeron experimentalmente las lesiones en gallinas mediante inoculación de virus a pollitos de 1 día de edad. Finalmente Ladman y col describieron algunos casos en Holanda durante los años 2003 a 2004, achacados bien a un defecto en la vacunación, o bien a la introducción de un nuevo serotipo de virus.

Nosotros describimos por primera vez en España un caso de falsas ponedoras en tres granjas de gallinas de 5 meses de edad, en mayo del año 2007, todas ellas habían tenido una recría común; y probablemente sufrieron una infección por IBV en los primeros días de vida.

DESCRIPCIÓN DE LOS PATRONES NORMALES DE MORTALIDAD EN UNA GRANJA DE REPRODUCTORAS PESADAS DURANTE EL PERIODO DE PRODUCCIÓN

¹Pizarro M, ²Siqueira W, ³Sarabia J, ³Abad JC, ⁴Casanovas P

¹Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid. ²Faculdade de Veterinaria, Universidade Estadual do Ceará, Fortaleza, Brasil. ³Servicio Técnico COBB Española, S.L., Alcalá de Henares, Madrid. ⁴COBB Europe, Colchester, Essex, Reino Unido.
mpizarro@vet.ucm.es

En cualquier granja avícola que no haya sufrido brotes infecciosos o problemas de manejo graves, existen unos patrones de lesión y mortalidad “normal” que se mantienen a lo largo de la vida del lote y son comunes en multitud de granjas. Estos patrones nos permiten comprender con más precisión qué es lo que ocurre en nuestras naves, a qué pueden corresponder los diferentes porcentajes de mortalidad y cómo tratar de evitarlos o minimizarlos. Nuestro objetivo en este trabajo es conocer cual es el patrón de distribución de todas las lesiones en los animales muertos, dentro de un lote normal de reproductoras pesadas en producción, es decir desde las 24 hasta las 60 semanas de vida, así como su prevalencia y significación respecto al total de patologías.

En un lote de “Grandparents” de reproductoras pesadas de 3500 gallinas en producción se conservaron en congelación todos los cadáveres de animales que murieron durante el periodo de producción. Se trataba de un lote que tuvo los parámetros productivos standard para su estirpe. Una vez descongelados los animales, se realizaron el 100% de las necropsias y se anotaron todas las lesiones detectadas macroscópicamente. Se realizó un total de 666 necropsias, que se corresponden con las bajas totales que tuvo el lote a lo largo de su periodo productivo.

Describimos todas las lesiones observadas y su prevalencia en los diferentes momentos de la producción. En resumen podemos indicar que los procesos infecciosos y crónicos (ovaritis, peritonitis, puesta abdominal y atrofia ovárica) predominan en el primer tercio de producción al igual que los prolapsos cloacales y el picaje del macho, en cambio los procesos metabólicos (nefrosis, hígado graso, rotura hepática e insuficiencia cardiaca) y locomotores (articulaciones y almohadillas plantares) se manifiestan con mayor frecuencia en el último tercio de producción. El ovario se puede considerar el órgano diana de la patología de las gallinas; siendo la lesión de mayor peso porcentual la ovaritis con un 21%, seguida de la atrofia total del ovario con un 14%.

BROTE DE TUBERCULOSIS POR *Mycobacterium avium avium* EN UNA GRANJA DE PERDIZ ROJA

¹Moreno B, ¹Villa A, ²Garrido J, ²Guijo M, ²Aduriz G, ³González FJ

¹Laboratorio Exopol. Polígono del Río Gállego D/8, 50840 San Mateo, Zaragoza, España. ²Neiker, Berreaga 1, 48160, España. ³Nanta, Feed Castilla y León.
nico@exopol.com

La tuberculosis aviar afecta a numerosas especies de aves, aunque en los últimos tiempos ha adquirido mayor importancia en zoológicos y aves de compañía. En gallinas las descripciones son más frecuentes en explotaciones familiares, mientras que en granjas comerciales son esporádicas. En animales de caza, tales como las perdices, las descripciones son también esporádicas, no existiendo ninguna referencia de tuberculosis en perdices rojas criadas en cautividad.

En esta comunicación se describe un brote de tuberculosis en una granja de perdiz roja en la cual murieron 80 perdices de un año de un total de 2500 durante un periodo de 2 meses. Clínicamente, los animales mostraban debilidad progresiva con muerte final. En cinco animales se realizó la necropsia tomándose muestras para histopatología, microbiología y PCR.

En la necropsia, las perdices mostraban moderada caquexia, hepato y esplenomegalia y la presencia de granulomas en órganos internos. El hígado y el bazo fueron los órganos más afectados presentando numerosas lesiones. En tres de ellas se acompañaban de granulomas en intestino y en una además en el pulmón. Microscópicamente, las lesiones se correspondieron en las más grandes con granulomas con necrosis central rodeada de células epitelioides, macrófagos, células gigantes, linfocitos y algunos heterófilos. En los más pequeños, se observó un centro de células epitelioides rodeado de células mononucleares. Mediante Ziehl-Neelsen se observaron numerosos bacilos ácido-alcohol resistente. En microbiología, se aislaron micobacterias en las cinco perdices que fueron posteriormente identificadas como *M. avium avium*.

La tuberculosis se ha descrito esporádicamente en perdices en estado salvaje, no definiéndose claramente su etiología. En general, la tuberculosis se asocia con *M. avium avium*, sin embargo, se han descrito otras micobacterias tales como *M. genavense*. Teniendo en cuenta que ambas especies son zoonosis y que además *M. avium avium* puede afectar a otras especies animales sería recomendable siempre en casos de tuberculosis una correcta identificación bacteriana.

CARACTERIZACIÓN INMUNOCITOQUÍMICA DE MAMITIS PURULENTAS PROVOCADAS POR *Staphylococcus aureus* EN CONEJAS INDUSTRIALES

Guerrero I, Viana D, Ferrian S, Selva L, Corpa JM

Histología y Anatomía Patológica

Departamento de Producción Animal, Sanidad Animal y Ciencia y Tecnología de los Alimentos, Facultad de Veterinaria, Avda. Seminario, s/n. 46113 Moncada, Valencia.

jmcorpa@uch.ceu.es

Las mamitis estafilocócicas constituyen una de las principales causas de eliminación de conejas adultas en las explotaciones cunícolas industriales. Con el objetivo de conocer la patogenia de este importante proceso en cunicultura se realizó una clasificación histopatológica de 135 mamitis purulentas provocadas por diferentes genotipos de *Staphylococcus aureus*. Las categorías fueron las siguientes: (1) Lesión tipo absceso encapsulado (compacto o no compacto), (2) Lesión tipo absceso no encapsulado, (3) Lesión tipo roseta, (4) Lesión tipo sándwich (completo, incompleto o infiltrado) y (5) Lesión mixta (encapsulado-roseta).

En base a la anterior clasificación y con el objeto de comprender mejor la variación lesional observada se llevó a cabo un estudio inmunocitoquímico de las mamitis (cinco casos de cada categoría) provocadas por el genotipo de *S. aureus* más prevalente (A1/II/1δ), aislado en el 63,7% de las granjas estudiadas. Para ello se emplearon anticuerpos frente a diferentes células inflamatorias: linfocitos T (CD3), linfocitos B (CD79α), macrófagos (RAM 11) y células plasmáticas (IgG).

Entre los principales resultados cabría destacar que la respuesta inmunitaria en la lesión denominada como tipo sándwich completo fue escasa, siendo las células mayoritarias los linfocitos T. Por el contrario, en la tipo sándwich infiltrado se observó un predominio de macrófagos. En el caso de las lesiones tipo absceso, la respuesta fue mayor en los inmaduros, donde había tanto linfocitos como macrófagos, seguido de los abscesos no encapsulados donde predominaban los macrófagos.

Estos resultados confirman la importancia que adquiere la interacción entre el sistema inmunológico de las conejas y el *S. aureus* en la evolución de la enfermedad y el desarrollo de las lesiones.

CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA Y MOLECULAR DE UN CASO NATURAL DE SCRAPIE FENOTÍPICAMENTE SIMILAR A LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (EEB)

**¹Acín C, ²González L, ¹Monleón E, ²Sisó S, ²Martin S, ³Bushmann A, ¹Monzón M
¹Badiola JJ**

¹Centro de Referencia de Encefalopatías Espongiformes Transmisibles y Enfermedades Animales Emergentes. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza, España. ²Veterinary Laboratories Agency, Escocia, Reino Unido. ³Friedrich-Loeffler-Institut, Alemania.
crisacin@unizar.es

De forma tradicional, la caracterización de aislados de scrapie se ha venido realizando mediante la inoculación y pases seriados de material infeccioso en diversas líneas de ratones. En estos animales se determina el periodo de incubación y el perfil lesional de vacuolización en determinadas áreas del encéfalo. Las desventajas que ofrece este método son el alto coste, el tiempo que conlleva y la dificultad de estandarización de los protocolos de actuación. Otro problema es la adaptación que pueden sufrir las cepas cuando son inoculadas en animales de experimentación (*mouse-adapted scrapie strains*), mostrando características diferentes al inóculo inicial (efecto “barrera de especie”). Algunos autores han indicado que el estudio fenotípico de las cepas de scrapie en el hospedador natural puede aportar información valiosa para la caracterización de dichas cepas.

El objetivo del presente trabajo es determinar el fenotipo del scrapie en casos naturales de la enfermedad, mediante el estudio del perfil lesional de vacuolización, y los patrones inmunohistoquímicos y de inmunotransferencia.

Se seleccionaron 5 animales adultos afectados de scrapie (sospecha clínica y/o biopsia rectal positiva) procedentes de 5 focos diferentes. Todos los animales eran de raza Rasa Aragonesa y de genotipo ARQ/ARQ. Los animales se sacrificaron en la fase clínica de la enfermedad y se tomaron muestras del sistema nervioso central y órganos linfoides para su procesado inmunohistoquímico (anticuerpos L42, 12B2, 9A2, IDPrP4 y Bar 224) y de inmunotransferencia (anticuerpos L42, P4 y SAF 37).

La caracterización inmunohistoquímica de los animales analizados demostró ser un método eficaz de diferenciación fenotípica de las cepas de scrapie. Tales diferencias, sin embargo, no se correlacionaron con distintos perfiles inmunoquímicos de glicosilación de la proteína prion asociada a la enfermedad (PrP^d). Por último, los resultados obtenidos en uno de los casos estudiados han mostrado un procesamiento de la PrP^d no descrito previamente en el scrapie ovino, y cuyas características bioquímicas se asemejan en cierto modo a las descritas para la EEB ovina experimental.

ESTUDIO DE LOS MECANISMOS DE TRANSMISIÓN DEL SCRAPIE OVINO EN CONDICIONES NATURALES

¹Garza MC, ¹Acín C, ²Álvarez J, ²Sanz A, ¹Marín B, ¹Badiola JJ, ¹Monleón E

¹Centro de Referencia de Encefalopatías Espongiformes Transmisibles y Enfermedades Animales Emergentes. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. ²Centro de Investigación y Tecnología Agroalimentaria de Aragón.
mcgarza@unizar.es

El scrapie ovino y caprino es una enfermedad neurodegenerativa que forma parte del grupo de las encefalopatías espongiformes transmisibles que afectan a rumiantes. La enfermedad se transmite principalmente de forma horizontal a través de las placentas procedentes de animales infectados. La acumulación del agente infeccioso en la placenta está controlada por el genotipo del gen PRNP del feto, no detectándose en ovejas infectadas con fetos que presentan un genotipo resistente.

El objetivo de este trabajo es el estudio del papel de la placenta en la transmisión del scrapie en condiciones naturales, valorando la influencia del genotipo del gen PRNP del feto como factor limitante en la acumulación de la PrPsc en dicho tejido.

En el presente estudio se han incluido un total de 35 placentas procedentes de 28 partos de ovejas que presentaban depósitos de PrPsc en tejido linfoide obtenido mediante biopsia. Del total de partos, 21 correspondían a cruces controlados entre hembras con genotipo ARQ/ARQ y machos con genotipo ARQ/RQ o ARR/ARR. De cada placenta, se tomaron cotiledones para la detección de la PrPsc mediante las técnicas de inmunohistoquímica, Western Blotting y ELISA.

Se detectaron depósitos de PrPsc en 15 de las 16 placentas procedentes de los partos resultantes del cruce de hembras ARQ/ARQ con machos ARQ/ARQ. De las 19 placentas que obtenidas de cruces con genotipos diversos, sólo 8 presentan depósitos de PrPsc. Los resultados sugieren que la PrPsc se puede acumular en placentas cuyos fetos presentan el haplotipo ARR y proceden de madres con una sintomatología clínica avanzada y una amplia distribución de PrPsc en tejido linfoide.

VALORACIÓN DE LA IMPLICACIÓN DE LAS CÉLULAS GLIALES EN LA PATOGENIA DEL SCRAPIE MEDIANTE MICROSCOPIA CONFOCAL

Sarasa R, Monleón E, Vargas A, Bolea R, Martínez A, Badiola JJ, Monzón M

Departamento Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Zaragoza.
rociosar@unizar.es

La astrocitosis asociada a la proteína prión patológica (PrPsc) es una característica ampliamente descrita en las encefalopatías espongiformes transmisibles. Aun así, poco se conoce sobre el verdadero papel de la glía en la patogenia de la enfermedad.

El objetivo de este estudio es determinar, mediante la microscopía confocal, si la PrPsc está localizada exclusivamente en neuronas, o también lo está en células gliales, del sistema nervioso central en un modelo de Scrapie natural. Por otro lado, se pretende determinar si existen diferencias en relación con esta localización entre animales procedentes de diferentes focos que presentan distintos fenotipos.

A partir de 18 ovejas con Scrapie clásico procedentes de 11 focos de Aragón y 4 ovejas con Scrapie atípico, se obtuvo muestra de cerebelo que fue seccionado con un vibratomo, tratado con ácido fórmico e incubado con proteinasa K. Tras un tratamiento de calor, se incubó con R145 y GFAP (proteína ácida glial fibrilar) que actuaron como anticuerpos primarios, concretamente como marcadores específicos de la proteína prión y de los astrocitos, respectivamente. Del mismo modo fueron tratados, tanto los controles sin incubación con anticuerpo primario, como los pertenecientes a un rebaño control sano.

En todas las muestras analizadas se comprueba que la proteína prión co-localiza con las células astrocíticas, especialmente en la región marginal. Esta co-localización, contrariamente a lo sugerido por diferentes autores, no varía entre animales de diferentes focos, lo que podría evidenciar la participación de las células gliales en la propagación del prión independientemente del agente causal. Los hallazgos presentados en este trabajo confirmarían que los resultados obtenidos por otros autores en cultivos de células primarias e inoculaciones en ratón coinciden con lo que ocurre en la infección natural.

DISTRIBUCIÓN TISULAR DE PROTEÍNAS DE CHOQUE TÉRMICO EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE OVINOS AFECTADOS POR SCRAPIE

¹Bolea R, ²Serrano C, ²Lyahyai J, ¹Filali H, ³Marcos-Carcavilla A, ¹Acín C, ⁴Calvo JH, ³Serrano M, ²Badiola JJ, ²Zaragoza P, ²Martín-Burriel I

¹Centro de Encefalopatías Espongiformes Transmisibles y de Enfermedades Animales Emergentes. Universidad de Zaragoza. Zaragoza (Spain). ²Laboratorio de Genética Bioquímica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. Zaragoza (Spain).

³Departamento de Mejora Genética Animal. INIA. Madrid (Spain). ⁴Unidad de Tecnología en Producción Animal, CITA, Zaragoza, (Spain).

rbolea@unizar.es

Las proteínas de choque térmico (Hsp) desarrollan funciones citoprotectoras que incluyen la regulación de la apoptosis y el control de la respuesta inflamatoria. Estas proteínas pueden secretarse al medio extracelular actuando como mediadores inflamatorios. Su actividad como chaperonas permite el plegamiento adecuado de proteínas y evita la agregación de formas anómalas. Diversos estudios han propuesto la implicación de las proteínas Hsp en las enfermedades priónicas, sin embargo se desconoce si desarrollan una función protectora o si por el contrario contribuyen a la patogénesis facilitando la conversión de PrP^c a PrP^{sc}. En este trabajo se analiza la distribución celular y la expresión génica de las proteínas Hsp 27, Hsp 72, Hsp 73 y Hsp 90 en el Sistema Nervioso Central de ovinos afectados por la enfermedad de scrapie. Se observaron diferencias en la expresión génica de estas proteínas dependiendo del área analizada. Así, se detectó una disminución significativa de Hsp 27 y Hsp 90 en los transcritos de la corteza frontal. Sin embargo, Hsp 73 se sobrepresó en el diencefalo de los animales enfermos. La distribución tisular de las proteínas revela cambios significativos en su distribución con respecto a los controles, por ejemplo la clara inducción de Hsp90 en las células Purkinje de animales enfermos. Los cambios de la distribución de las proteínas de choque térmico mostrados en este estudio sugieren su posible implicación en la presentación de la enfermedad de scrapie.

MASTOCITOS EN EL ENCÉFALO DE UN MODELO DE RATÓN PARA LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

¹Figuroa C, ²Vale C, ²Botana LM, ¹Cifuentes JM, ¹Alemañ N

¹Dpto. de Anatomía y Producción Animal. ²Dpto. de Farmacología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, Lugo, España.
carmenfiguroaalvarez@yahoo.es

Se ha demostrado que los mastocitos encefálicos, presentes en condiciones normales en el sistema nervioso central de los mamíferos, pueden variar en número y distribución ante modificaciones fisiológicas así como en algunas neuropatologías. Hasta el momento no hay consenso en cuanto a la función que cumplen los mastocitos encefálicos pero, puesto que sus gránulos citoplasmáticos contienen numerosas moléculas con capacidad para modificar el grado de perfusión y la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, se les ha empezado a involucrar en la patogenia de algunas enfermedades en las que se produce una alteración del flujo sanguíneo cerebral. En este sentido, recientemente ha empezado a tomar fuerza la hipótesis del origen vascular de la enfermedad de Alzheimer (EA), por lo que en este estudio hemos investigado si hay cambios en la localización y/o cantidad de mastocitos encefálicos en un ratón transgénico modelo para EA. Para ello realizamos cortes seriados de los encéfalos fijados en Bouin e incluidos en parafina de tres ratones transgénicos y tres control, poniendo de manifiesto los mastocitos con una tinción de azul de toluidina e inmunomarcaje frente a CD117. Nuestros resultados indican que la distribución de los mastocitos encefálicos no se modifica en los ratones transgénicos respecto a los animales control, ya que en ambos grupos experimentales los mastocitos se observaron principalmente en piamadre asociada a hipocampo y a tálamo y, en menor medida, en plexos coroideos, raíces nerviosas y en el parénquima talámico. Sin embargo el encéfalo de los ratones transgénicos contenía un menor número de mastocitos que el de los ratones control, aunque sin ser una diferencia estadísticamente significativa. La reducción de mastocitos encefálicos podría ser relevante en la patogenia de la EA, puesto que estas células son una fuente de moléculas con potente acción vasodilatadora, colaborando a una hipoperfusión cerebral que podría ser previa a la neurodegeneración.

CARACTERIZACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE NEOPLASIAS DE CÉLULAS GLIALES EN PERRO, ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO

¹**Foradada L**, ²**Vidal E**, ³**Molín J**, ^{1,3}**Fondevila D**, ^{1,3}**Pumarola M**

¹Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG). ²Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA). ³Dpto. de Medicina y Cirugía Animal.

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

Laia.Foradada@uab.cat

Los tumores en el Sistema Nervioso Central (SNC) son relativamente poco frecuentes en animales domésticos, siendo el perro y el gato las especies con un mayor número de diagnósticos. De las neoplasias primarias en el SNC canino las más comunes son los Gliomas. Los gliomas son neoplasias de origen neuroectodérmico y provienen de la transformación de un precursor inmaduro o de la proliferación de una célula glial madura.

Se clasifican, en función de sus características morfológicas, en astrocíticos, oligodendrogiales, tumores mixtos o glioblastomas. La clasificación, de la Organización Mundial de la Salud (OMS), usada en medicina humana, al contrario que la veterinaria, contempla una gradación de los tumores que los correlaciona con su pronóstico. El objetivo de éste trabajo ha sido reclasificar los gliomas de la base de datos de nuestro grupo siguiendo, por un lado, los parámetros de la clasificación de la OMS y, por el otro, aplicando un panel de técnicas inmunohistoquímicas para determinar el origen de las células neoplásicas.

Para ello, se han utilizado 23 gliomas caninos diagnosticados en el servicio de Diagnóstico de Patología Veterinaria (SDPV) de la UAB. Se ha reevaluado la histopatología realizando una evaluación semicuantitativa de los siguientes parámetros: densidad celular, pleomorfismo, índice mitótico, presencia de necrosis, de secreción, de patrón de crecimiento y su componente vascular. El panel de anticuerpos usado consistió en: GFAP, Olig2, AQP4 y Nestina; valorando, también semicuantitativamente, la intensidad de marcaje peritumoral, intratumoral y perivascular.

Con estos parámetros se han clasificado los tumores en astrocitomas de grado I, II y III, oligodendrogliomas de grado II y III, tumores gliales mixtos de grado II y III y glioblastomas. La caracterización inmunohistoquímica ha aportado una mayor precisión en la clasificación de las neoplasias. Se discuten, además, los hallazgos inmunohistoquímicos específicos de cada categoría neoplásica.

Estudio financiado en parte por el *Departament d'Universitats, Recerca i Societat de la Informació de la Generalitat de Catalunya* (2005SGR-00387) y por el Instituto de Salud Carlos III (CIBERDEM: Diabetes y Enfermedades Metabólicas CB07/08/0037).

POLIRADICULONEUROPATÍA INFLAMATORIA CRÓNICA DESMIELINIZANTE EN UN ROTTWEILER

¹**Molín J**, ^{1,2}**Márquez M**, ³**Serafin A**, ⁴**Raurell X**, ⁵**Matiasek K**, ^{1,2,3}**Pumarola M**

¹Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. ²Banco de Tejidos Animales de Catalunya (BTAC). ³Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG). Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra (Cerdanyola del Vallès). Barcelona. ⁴Hospital Veterinari Molins, Sant Vicent dels Horts, Barcelona. ⁵The Animal Health Trust, Newmarket (Reino Unido).
Jessica.molin@uab.cat

La poliradiculoneuropatía inflamatoria crónica desmielinizante (PICD) es una enfermedad del sistema nervioso de etiología inmunomediada. Clínicamente se caracteriza por alteraciones sensoriales y motoras de curso intermitente, o bien, lento y progresivo. Inicialmente se trata de un proceso desmielinizante superimpuesto, en fases avanzadas, por un proceso de degeneración axonal.

Presentamos un caso de un Rottweiler macho de 5 años con cuadro neurológico, de 7 días de duración, consistente en marcha hipermétrica y claudicaciones esporádicas de las extremidades anteriores. Electroneurográficamente se detectó un proceso desmielinizante con alteración axonal en los nervios cubital y tibial derecho e izquierdo. Debido al deterioro clínico del animal finalmente se decidió la eutanasia.

Microscópicamente, las raíces nerviosas dorsales y ventrales del plexo braquial presentaban una marcada hipertrofia; las raíces motoras protruían dentro del funículo ventral de la médula espinal. En todas ellas se observó una importante proliferación del endoneuro, ocupado por un material basófilo, pálido y laxo y un discreto infiltrado de linfocitos T y macrófagos con signos de degeneración walleriana. En la médula espinal se observó una marcada desmielinización de todos los funículos, degeneración walleriana y gliosis difusa. Con el fin de caracterizar adecuadamente estas lesiones se llevaron a cabo diferentes técnicas inmunohistoquímicas y tinciones especiales.

Los cortes semifinos de las raíces espinales confirmaron una marcada disminución de fibras nerviosas, múltiples figuras de degeneración, desmielinización/remielinización y regeneración nerviosa. Tanto los estudios ultraestructurales como los de fibra aislada (*teasing*) confirmaron estos hallazgos.

La hipertrofia de las raíces nerviosas en casos de PICD se asocia al curso crónico de la enfermedad y se consideran formas atípicas relacionadas con algún tipo de susceptibilidad genética. Esta presentación constituye la primera descripción en un perro de este cuadro lesional.

Estudio financiado en parte por la *Generalitat de Catalunya* (2009FI_B1 00110) y por el Instituto de Salud Carlos III (CIBERDEM: Diabetes y Enfermedades Metabólicas CB07/08/0037).

**ESTUDIO DE UN SÍNDROME NEUROLÓGICO COMO REACCIÓN
ADVERSA, ASOCIADO A LA CAMPAÑA DE VACUNACIÓN DE LENGUA
AZUL 2008-2009**

Badiola JJ, Bolea R, Marín B, Garza MC, Sarasa R, Vargas A, Acín C

Centro de Referencia de Encefalopatías Espongiformes Transmisibles y Enfermedades
Animales Emergentes. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Zaragoza.
badiola@unizar.es

A consecuencia de los brotes de Lengua Azul detectados en España desde el año 2003, comenzó la aplicación del Programa de vigilancia y control de la enfermedad basado en un estudio serológico y entomológico aleatorio. En los años 2006 y 2007 esta vigilancia se reforzó mediante la vacunación de las especies susceptibles que pertenecían a las zonas restringidas y limítrofes de la enfermedad. Finalmente en el año 2008, se establecieron los cuatro ejes principales de actuación del Programa de control y erradicación: vacunación obligatoria de los animales de las especies sensibles, vigilancia serológica, vigilancia entomológica e inspecciones clínicas en ganado ovino en todo el territorio español.

El objetivo del presente trabajo es el estudio de un síndrome neurológico posiblemente asociado a la vacunación masiva de Lengua Azul en la campaña 2008-2009 y la posible previsión de nuevas reacciones para la siguiente campaña de vacunación. Se ha realizado el seguimiento clínico en nueve explotaciones de las provincias de Zaragoza, Teruel, Navarra y Castellón con el posterior estudio anatomopatológico de los animales afectados por el síndrome.

El síndrome neurológico se caracterizó por la presencia de convulsiones, incoordinación, pedaleo, opistotonos, pérdida de visión, nistagmo, bruxismo e hipersalivación. Posteriormente, algunos animales se recuperaban, aunque manteniendo durante unos días cierto grado de desorientación y apatía. Las lesiones más destacadas se corresponden con una meningoencefalitis aguda, caracterizada por la presencia de manguitos perivasculares constituidos por leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y eosinófilos, linfocitos y plasmocitos. Asimismo, se observan fenómenos vasculares caracterizados por hiperemia, edema, hemorragias y una muy marcada y sistemática presencia de plasmioestasia.

Los resultados reflejan la posibilidad de que la vacunación frente a Lengua Azul serotipos 1 y 8 haya podido producir un síndrome neurológico asociado cuya trascendencia en las comunidades aragonesa, valenciana y navarra ha sido de gran repercusión epidemiológica.

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA PATOLOGÍA BRANQUIAL POR AMEBAS
EN SALMÓN (*Salmo salar*), TRUCHA (*Oncorhynchus mykiss*), RODABALLO
(*Psetta maxima*) Y DORADA (*Sparus aurata*)**

^{1,2}Padrós F, ¹Constenla M, ^{1,2}Crespo S

¹Biología Animal. Departament de Biologia Animal, Biologia Vegetal i Ecologia.

²Servicio de Diagnóstico Patológico en Peces. Facultat de Veterinària.

Universitat Autònoma de Barcelona. Xarxa de Referència i Desenvolupament en
Aqüicultura (Generalitat de Catalunya).

Francesc.padros@uab.cat

En los últimos años las patologías por amebas en piscicultura han ido adquiriendo una importancia cada vez más relevante. En algunas especies y zonas geográficas, como en el salmón atlántico cultivado en el sur de Australia, la conocida como *Amoebic Gill Disease* (AGD) está siendo uno de los problemas más importantes por su alta morbilidad y difícil tratamiento. En la península Ibérica esta enfermedad afectó intensamente a las primeras experiencias de cultivo de salmón atlántico en los años 80 y 90, siendo una de las principales causas del abandono de su producción en jaulas. En la actualidad, esta enfermedad afecta principalmente al rodaballo, siendo una de las patologías con mayor incidencia en esta especie y ocasionalmente también se ha identificado en la cría de trucha. Recientemente también están apareciendo casos cada vez más severos de esta patología en dorada cultivada en el Mediterráneo. Debido a que en algunos casos la detección de las amebas no siempre es fácil, la demostración de las lesiones producidas y la caracterización histopatológica de las mismas siguen siendo una herramienta diagnóstica de alto valor. El cuadro lesional producido se define generalmente como hiperplasia epitelial mucoide crónica, provocando la obliteración de espacios interlamelares e induciendo a una progresiva disminución de la superficie respiratoria. Existe además la formación de cavitaciones características que pueden tener importancia para la supervivencia de las amebas en esta localización. En esta comunicación se presentarán e identificarán las principales características histopatológicas de esta enfermedad así como su expresión particularizada en cada una de las especies.

**CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE UNA NUEVA
ENFERMEDAD EN *Solea senegalensis***

Constenla M, Montero FE, Crespo S, Padrós F

Departament de Biologia Animal, Biologia Vegetal i Ecologia. Universitat Autònoma de Barcelona. Cerdanyola del Vallès. Barcelona, España. Xarxa de Referència de Recerca i Desenvolupament en Aqüicultura (Generalitat de Catalunya).
maria.constenla@campus.uab.es

En los últimos años, una nueva patología que cursa con relativa baja mortalidad pero con cada vez una mayor morbilidad está afectando al cultivo de lenguado (*Solea senegalensis*). Externamente esta enfermedad se caracteriza por presentar nódulos no ulcerativos que sobresalen en la superficie de la piel. En la necropsia se observan nódulos localizados en la musculatura, aunque también pueden presentarse en otros órganos como tracto digestivo, hígado, riñón y corazón. En el interior de estos nódulos se aprecia un material necrótico ligeramente licuefacto. Histológicamente estas lesiones se caracterizan por tener un aspecto parecido a abscesos bien delimitados, aunque sin evidenciarse la presencia de ninguna cápsula fibrosa. El interior de estos nódulos está formado mayoritariamente por tejido necrótico no identificable, mientras que en la periferia pueden observarse numerosos fibroblastos y macrófagos. Precisamente en el interior de estas células se observan múltiples organismos plasmodiales de morfología esférica de 2µm de diámetro aproximadamente, con un núcleo y aparentemente uno o dos cuerpos basófilos. Este tipo de organismos también se encuentran en el epitelio intestinal, en el interior de los enterocitos. En este caso se localizan de forma aislada o en grupos de dos a tres individuos en el interior de lo que parece ser una vacuola parasitófora dentro del propio enterocito o dentro de lo que podrían ser células fagocíticas. En la actualidad se están desarrollando estudios detallados sobre la morfología e identidad del organismo asociado a estas lesiones.

CARACTERIZACIÓN MORFOPATOLÓGICA DE LAS FORMAS AGUDA Y CRÓNICA DE LA FURUNCULOSIS EN EL RODABALLO (*Psetta maxima*)

^{1,3}Coscelli GA, ¹Sancho AR, ¹Losada AP, ¹Faílde LD, ²Bermúdez R, ⁴Ruiz de Ocenda M, ⁴Cabaleiro S, ¹Quiroga MI

¹Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. ²Departamento de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, España. ³Cátedra de Patología General, Anatomía y Fisiología Patológicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. ⁴Cluster de la acuicultura de Galicia (CETGA), Ribeira, España.
gcocelli@hotmail.com

La furunculosis es una enfermedad bacteriana causada por *Aeromonas salmonicida* subespecie *salmonicida*. Afecta principalmente a salmónidos, en los cuales se presenta de tres formas clínicas diferentes: hiperaguda, aguda, y crónica. Se ha demostrado la susceptibilidad de numerosas especies marinas a esta enfermedad, incluyendo el rodaballo. En esta especie, se han descrito brotes epizooticos de la enfermedad, sin embargo, todavía son escasos los conocimientos sobre la epidemiología, la patogenia, o las lesiones asociadas a la infección. En nuestro trabajo describimos el cuadro morfológico de la furunculosis aguda y crónica en rodaballos. Para el estudio de la forma aguda se realizó una infección experimental empleando 50 rodaballos (de peso medio 68 g) que se inyectaron por vía intracelómica con 0,1 ml de una suspensión (10^8 ufc/pez) de la cepa T096.1 de *A. salmonicida*, mientras que un grupo control (40 peces) recibió 0,1 ml de solución salina. Para el estudio del cuadro crónico se utilizaron 11 rodaballos juveniles (de peso medio 307,7 g) procedentes de una granja en la que se observó un número elevado de ejemplares con lesiones erosivas, ulcerativas y nodulares en la piel, asociadas al aislamiento de *A. salmonicida*. Para el estudio histopatológico se tomaron muestras de esófago, estómago, ciego pilórico, intestino, gónada, bazo, hígado, riñón, corazón, branquias, timo, encéfalo y piel de las áreas lesionadas. Para la localización de los antígenos bacterianos se puso a punto una técnica inmunohistoquímica utilizando un anticuerpo policlonal purificado frente a antígenos de *A. salmonicida*. Las lesiones histopatológicas observadas en los peces infectados experimentalmente fueron celomitis, con presencia de macrófagos en el exudado inflamatorio, hemorragias peritubulares en riñón y émbolos bacterianos dentro de los vasos sanguíneos en diferentes localizaciones. Los antígenos bacterianos fueron identificados sobre la superficie serosa de los órganos y espacios de la cavidad celómica, en la luz y pared de los vasos sanguíneos de numerosos órganos, y en el citoplasma de macrófagos. Las lesiones más sobresalientes de los peces con el cuadro crónico se localizaban en la dermis, principalmente en la región de los tubérculos dérmicos, y consistieron en un infiltrado inflamatorio compuesto de abundantes granulocitos, linfocitos, macrófagos, células epiteloides y células gigantes multinucleadas, compatibles con un proceso inflamatorio crónico granulomatoso.

Este trabajo se ha financiado con un proyecto de la Xunta de Galicia (PGDIT-07MMA012CT-2).

CARACTERIZACIÓN MORFOPATOLÓGICA DE LIPOGRANULOMAS HEPÁTICOS EN ABADEJOS CULTIVADOS EN GALICIA

¹**Losada AP**, ²**Bermúdez R**, ¹**Faílde LD**, ¹**Vázquez S**, ³**López-Pizarro A**, ³**Sanchón A**
³**Robles A**, ⁴**Nieto JM**, ¹**Quiroga MI**

¹Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, Lugo. ²Dpto. de Anatomía y Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, Lugo. ³Isidro de la Cal Fresco S.L., A Coruña. ⁴Centro de Investigación en Sanidad Animal, CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

anapaula.losada@rai.usc.es

El abadejo (*Pollachius pollachius*) es una especie con alto valor comercial y con expectativas de cultivo optimistas dada la rapidez de su crecimiento y su adaptación a la cría intensiva. Actualmente su producción se encuentra en fase experimental y existe un gran desconocimiento acerca de su fisiología y de las enfermedades que le afectan.

En el Servicio de Diagnóstico de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Lugo recibimos 10 ejemplares de abadejos procedentes de una granja situada en A Coruña, con una historia clínica de distensión abdominal, natación errática y opacidad corneal. Macroscópicamente las lesiones más evidentes se localizaban en el hígado y consistían en hepatomegalia marcada, coloración blanco-amarillenta a verdosa, áreas firmes marrón-amarillentas circunscritas y, en algunos casos, fibrosis focalmente difusa. Un ejemplar presentaba ascitis y un quiste de aproximadamente 3 cm en la superficie del hígado.

Histológicamente en las primeras fases de la enfermedad se observó esteatosis severa, con presencia de agrupaciones de hepatocitos con vacuolas grasas rodeadas de tejido conectivo. Posteriormente las lesiones evolucionaron hacia la formación de múltiples granulomas con un centro necrótico rodeado de macrófagos, células epitelioides y bandas concéntricas de tejido conectivo, observándose, ocasionalmente, lesiones similares en el parénquima renal. Un ejemplar presentó hiperplasia marcada de conductos biliares con formación de quistes. En los casos más avanzados de la enfermedad se observaron extensas bandas de tejido conectivo que ocupaban la mayor parte del parénquima hepático. La caracterización histoquímica y ultraestructural de los lipogranulomas permitió establecer el diagnóstico de ceroidosis.

**APOPTOSIS, NECROSIS Y ANOIKIS EN LA ENTEROMIXOSIS DEL
RODABALLO (*Psetta maxima* L.)**

¹Bermúdez R, ²Losada AP, ²Faílde LD, ³Álvarez-Pellitero P, ²Quiroga MI

¹Departamento de Anatomía y Producción Animal. ²Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, Lugo.

³Instituto de Acuicultura de Torre la Sal, CSIC, Castellón.

roberto.bermudez@usc.es

Los Myxozoa comprenden un controvertido grupo de parásitos que afectan principalmente a peces, con más de 1350 especies descritas. Desde mediados de la pasada década, un nuevo parásito mixosporidio denominado *Enteromyxum scophthalmi* ha puesto en peligro la supervivencia del cultivo de rodaballo en Europa, con tasas de morbilidad y mortalidad en torno al 100% de los lotes afectados. Los trabajos existentes hasta el momento se centran en diversos aspectos epidemiológicos, inmunológicos e incluso de relaciones filogenéticas de esta enfermedad; sin embargo, no existe una descripción detallada de la morfopatología de la infección por *E.scophthalmi* en el rodaballo. El objetivo de nuestro trabajo es, por tanto, identificar y describir los cambios experimentados en el tracto gastrointestinal y órganos linfohematopoyéticos durante la enteromixosis del rodaballo, por medio de técnicas histológicas y ultraestructurales. En general, la infección comenzaba en ciegos pilóricos o intestino anterior, desde donde progresaba en sentido antero-posterior para afectar a la totalidad del tubo digestivo. La lesión más evidente consistía en enteritis catarral con mayor descamación a medida que se incrementaba la carga parasitaria, acompañada de una cantidad variable de infiltrados inflamatorios en la lámina propia-submucosa. Las células epiteliales descamadas experimentaban anoikis, un modo de apoptosis propiciado por la pérdida de anclaje al tejido subepitelial, observándose indicadores de apoptosis tales como disminución del volumen celular, condensación de la cromatina y fragmentación nuclear, así como positividad para el anticuerpo anti-caspasa-3. En etapas avanzadas de la enfermedad el epitelio de revestimiento se desprendía del tejido subepitelial, incrementándose el número de pliegues desprovistos de mucosa. En la luz intestinal se observaron agrupaciones de células desprendidas acompañadas de un gran número de formas parasitarias, contribuyendo probablemente a la rápida dispersión del parásito. En el presente trabajo se relacionan los fenómenos de anoikis, apoptosis y necrosis con la patogenia de la enfermedad, y se realiza una completa descripción del cuadro lesional.

PREVALENCIA DE LA PARATUBERCULOSIS EN LA FAUNA SILVESTRE EN ASTURIAS

¹Balseiro A, ¹Solano P, ²García Castro C, ³Oleaga A, ⁴García Marin JF, ¹Prieto JM

¹SERIDA, Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario, Travesía del hospital 96, 33299 Gijón, Asturias, España. ²Laboratorio de Sanidad Animal, Travesía del hospital 96, 33299 Gijón, Asturias, España. ³IREC (CSIC – UCLM – JCCM). Ronda de Toledo s.n., 13071 Ciudad Real, España. ⁴Departamento de Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León. Campus de Vegazana s/n, 24071 León, España.
abalseiro@serida.org

La paratuberculosis es una enfermedad que cursa con una enteritis y linfadenitis granulomatosas que provoca un adelgazamiento progresivo de los animales, acompañado o no de diarrea. Está causada por la micobacteria *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis (Map)* y afecta tanto a animales domésticos como a silvestres. La paratuberculosis bovina en Asturias es considerada actualmente uno de los principales procesos patológicos de los rumiantes, constituyendo una de las enfermedades de importancia creciente, con una prevalencia del 44,39% en el ganado bovino mediante técnicas histopatológicas. Es de esperar que exista la posibilidad de una transmisión interespecies entre el ganado bovino y determinadas especies silvestres, por ello durante el período 2004-2008 se estudiaron un total de 342 animales: 116 gamos (*Dama dama*), 105 jabalíes (*Sus scrofa*), 74 venados (*Cervus elaphus*) y 47 corzos (*Capreolus capreolus*). De todos ellos se realizó un estudio histopatológico y molecular (PCR) a partir de muestras de yeyuno proximal y distal, íleon proximal y distal, válvula ileocecal y ganglios linfáticos asociados de cada tramo. Además se realizó un estudio serológico mediante la técnica ELISA utilizando para ello el antígeno protoplasmático de *Map* PPA-3. 33 (28,44%) gamos, 2 (1,90%) jabalíes, 2 (2,70%) venados y 1 corzo (2,12%) presentaron lesiones compatibles con paratuberculosis. De los 33 gamos afectados, 21 (63,64%) presentaron lesiones focales de paratuberculosis, 5 (15,15%) multifocales, 4 (12,12%) difusas multibacilares y 3 (9,09%) difusas intermedias. En las muestras de los venados y jabalíes se observaron lesiones focales de paratuberculosis y en el corzo lesiones de tipo multifocal. Mediante la técnica ELISA se obtuvo una prevalencia del 5,17%, 6,66% y 4,05% para los gamos, jabalíes y venados, respectivamente. En Asturias los gamos podrían tener un papel fundamental en el ciclo de transmisión de la enfermedad para los animales que comparten el mismo espacio natural. Por ello, futuros estudios están encaminados a demostrar esta hipótesis.

QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA POR *M. conjunctivae* EN SARRIO (*Rupicapra p. pyrenaica*) Y EN CABRA MONTESA (*Capra pyrenaica*) EN ARAGÓN

¹Arnal MC, ²de la Fe C, ¹Revilla M, ²Corrales JC, ¹Martínez D, ²Sánchez A, ³Herrero J, ²Contreras A, ¹Fernández de Luco D

¹Dpto. de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.

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

³EGA Consultores en Fauna Silvestre. Sierra de Vicort 31, E-50003, Zaragoza.
maricruz@unizar.es

La queratoconjuntivitis infecciosa (QCI) en rumiantes silvestres está producida por *Mycoplasma conjunctivae*. Se han descrito casos en íbice *Capra ibex* y gamuza *Rupicapra rupicapra* en los Alpes, en sarrío *Rupicapra p. pyrenaica*, en cabra montesa *Capra pyrenaica*, en muflón europeo *Ovis aries* y en el tar del Himalaya *Hemitragus jemlahicus*. Este proceso ocular también ha sido asociado a otros microorganismos como *Chlamydiophila*, *Moraxella spp.* y *Mycoplasma spp.* siendo *M. conjunctivae* el principal agente causal descrito en los animales de la subfamilia Caprinae.

En Aragón, la QCI se ha observado en cabra montesa en zonas del Maestrazgo turolense y en periodos diferentes, uno en 2000-2001 y otro en 2008-2009. En el sarrío se han observado brotes de QCI en el Pirineo aragonés a principios de los 80, y recientemente en la primavera de 2006, ambos brotes afectaron a la totalidad de las poblaciones de sarrío del Pirineo aragonés.

Se han analizado 18 cabras montesas afectadas durante el periodo 2000-2009 y 112 sarríos del último brote de 2006-2009. El proceso afecta a animales jóvenes, adultos y de ambos sexos. Las lesiones oculares fueron uni o bilaterales y su gravedad es mayor en los sarríos que en la cabra montesa.

Las cabras mostraban conjuntivitis, edema y leves grados de queratitis, mientras que en los sarríos las lesiones observadas son más graves con manifiesta queratoconjuntivitis purulenta, además ulceración y perforación corneal.

La técnica de PCR detectó la presencia de *Mycoplasma spp.* en la conjuntiva de 49 animales (5 cabras y 44 sarríos) de 81 analizados. Además, en 27 de estos (3 cabras y 24 sarríos) se identificó la presencia de *M. conjunctivae* empleando la técnica de PCR anidada. Además, en 7 sarríos se detectó infección conjunta con *M. agalactiae*.

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

DIAGNÓSTICO DE UNA ENFERMEDAD SIMILAR A LA PERITONITIS INFECCIOSA FELINA EN EL HURÓN DOMÉSTICO (*Mustela putorius*)

¹Delgado L, ²Martínez J, ³Costillas R, ¹Muñoz M, ¹Ferreras MC, ¹Pérez V

¹Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n, 24071 León, España. ²Dpt. Sanitat i Anatomia Animals, Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, España. ³Clínica Veterinaria San Agustín, 49800 Toro, Zamora, España.
valentin.perez@unileon.es

Se describen los hallazgos lesionales en un hurón de 1,5 años, remitido al servicio de diagnóstico, el cual fue sacrificado tras mostrar un cuadro clínico de curso lento y progresivo, caracterizado por anorexia, adelgazamiento y trastornos neurológicos, principalmente ataxia. En la necropsia, se observó la presencia de múltiples nódulos blanquecinos, de consistencia firme, entre 0,5 y 1,5 cm de diámetro y localizados, en gran número, en peritoneo, especialmente en el epiplón y el tejido adiposo, así como sobre la serosa hepática, esplénica y mesenterio e incluso en la pared del diafragma y pleura. Ambos riñones estaban tumefactos y presentaban nódulos blanquecinos, de distribución multifocal, con un centro purulento. Los nódulos linfáticos mesentéricos también aparecían tumefactos y a la sección mostraban focos blanquecinos, de pequeño tamaño y exudado purulento.

Microscópicamente, se observó una inflamación piogranulomatosa, formada por un centro necrótico rodeado de neutrófilos, macrófagos y linfocitos, localizada en el peritoneo, tanto en el epiplón como en el visceral, tejido adiposo mesentérico y pleura así como en el riñón, hígado, bazo, nódulos linfáticos, páncreas, pulmón, glándulas adrenales y glándulas lacrimales. En el encéfalo, se ha observado una meningoencefalitis no purulenta, de localización preferentemente periventricular, en la zona de puente y pedúnculos cerebelosos, junto con coroiditis.

Las lesiones encontradas son características de una inflamación piogranulomatosa sistémica, semejante a la que induce el coronavirus de la peritonitis infecciosa en el gato.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS EN REPTILES: ESTUDIO RETROSPECTIVO

Ruiz MJ, Lima JF, Pérez J, Jiménez CR, Mozos E

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de
Veterinaria, Universidad de Córdoba.
pepavet@gmail.com

Las enfermedades digestivas representan un alto porcentaje de las patologías diagnosticadas en reptiles mantenidos en cautividad; tanto la presentación clínica como las características anatomopatológicas son muy variables dependiendo de las especies y de los agentes causales. Este trabajo, realiza un análisis retrospectivo en 314 casos de los reptiles remitidos al Servicio de Diagnóstico del Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológicas Comparadas de la Facultad de Córdoba; de ellos, 202 correspondieron a saurios (14 especies), 50 a quelonios (11 especies) y 62 a ofidios (9 especies). Nuestros resultados muestran que el 23% de estos animales presentaban algún tipo de patología digestiva, primaria, o junto a otras enfermedades principalmente de tipo metabólico o depósito; así, las estomatitis se desarrollaron con mayor frecuencia por un agente bacteriano aunque solapadas con otras enfermedades como enfermedad metabólica ósea (EMO) en iguánidos o enfermedad de los cuerpos de inclusión en boidos. Las esofagitis, infrecuentes, fueron de origen parasitario (criptosporidios en cordilos) y bacteriano (extensión de neumonía por *Serratia* sp. en serpiente pitón). Las gastritis y enteritis, agudas o crónicas, fueron las patologías más frecuentes y se asociaron a criptosporidios en geckónidos; adenovirus en agámidos, e infecciones polimicrobianas en asociación con alimentación forzada y a enfermedades de depósitos entre otras. Las cloacitis fueron mayoritariamente de origen bacteriano y se asociaron a otras patologías como coccidiosis en agámidos, prolapso de cloaca en testudos. Las hepatopatías más frecuentes fueron lipidosis por alimentación inadecuada o enfermedades sistémicas en muchas especies.

En este análisis hemos relacionado la elevada incidencia de patologías digestivas diagnosticadas postmortem con alimentación inapropiada (tamaño de la presa, alimentación forzada), temperaturas inadecuadas, tanto inferiores como superiores a la temperatura óptima para la especie, uso de sustratos inadecuados y el mal uso de medicamentos.

ARTROPATÍA DEGENERATIVA EN GRANDES FELINOS CAUTIVOS**Ferrero E, García M, de Paz FJ, Barbosa M, Gutiérrez B, Pastor JF**

Museo Anatómico. Dpto. Anatomía y Radiología. Facultad de Medicina.
 Universidad de Valladolid.
evaferroinfestas@gmail.com

La artropatía degenerativa, osteoartritis o artrosis es un conjunto de modificaciones que afectan a las articulaciones sinoviales, la mayoría de las veces determinadas por el paso del tiempo. La principal característica es la pérdida del cartílago con crecimiento óseo subyacente. Aunque es una enfermedad con una alta incidencia en humanos, poco se sabe acerca de su etiología, evolución y tratamiento. La mayor expectativa de vida en los animales cautivos y bien cuidados en comparación con animales salvajes de la misma especie hace que la incidencia de esta patología prácticamente sólo se observe en animales de zoológico.

Se han estudiado mediante observación directa los esqueletos de grandes felinos del Museo Anatómico de la Universidad de Valladolid (*Panthera leo* n=17, *Panthera tigris* n=10, *Panthera onca* n=6, *Acynonix jubatus* n=2), todos los ejemplares son adultos, de ambos sexos y proceden de diferentes núcleos zoológicos españoles. Se ha clasificado la afectación articular en tres grados (Leve, Moderada y Severa) atendiendo a los siguientes criterios; Leve: presencia de pequeños osteofitos, Moderada: presencia de grandes osteofitos y Severa: presencia de fusiones óseas y eburneación.

Los resultados fueron los siguientes:

| | | Cráneo | M. a. | Columna | M. p. |
|--------------------------|---|---------------|--------------|----------------|--------------|
| <i>P. leo</i> | L | 0% | 24% | 24% | 6% |
| | M | 0% | 12% | 29% | 6% |
| | S | 0% | 6% | 6% | 6% |
| <i>P. tigris</i> | L | 0% | 30% | 10% | 10% |
| | M | 0% | 20% | 20% | 10% |
| | S | 0% | 0% | 0% | 0% |
| <i>P. onca</i> | L | 0% | 50% | 50% | 0% |
| | M | 0% | 50% | 0% | 0% |
| | S | 50% | 0% | 50% | 0% |
| <i>A. jubatus</i> | L | 0% | 17% | 0% | 17% |
| | M | 0% | 17% | 17% | 0% |
| | S | 33% | 0% | 0% | 17% |

L: grado leve; M: grado moderado; S: grado severo; M.a.: Miembro anterior; M.p.: miembro posterior

**EFFECTOS DEL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA EN LAS
LESIONES DE TERNEROS INFECTADOS CON HERPESVIRUS BOVINO
TIPO 1**

**Risalde MA, Molina V, Sánchez-Cordón PJ, Pedrera M, Bautista MJ, Sierra MA,
Gómez-Villamandos JC**

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria
Universidad de Córdoba, Córdoba, España.
v12rimom@uco.es

El objetivo de este trabajo fue valorar las lesiones macropatológicas e histopatológicas en una infección experimental concomitante entre el virus de la diarrea vírica bovina (vDVB) y el herpesvirus bovino-1 (HVB-1) en animales inmunocompetentes.

8 terneros inoculados vía intranasal con la cepa no citopática 7443 del virus de la Diarrea Vírica Bovina (vDVB) se coinfectaron 12 días después intranasalmente con la cepa Iowa del HVB-1.1. Tras la inoculación con HVB-1 se sacrificaron los animales en grupos de dos a los 2, 4, 7 y 14 días post-inoculación (dpi). 2 animales control se inocularon con medio estéril. Otro ternero se inoculó solamente con el vDVB y se sacrificó a los 12 dpi. Muestras de tejido de diferentes órganos de los sistemas respiratorio, digestivo y linfoide fueron fijadas y procesadas forma rutinaria e incluidas en parafina para el estudio histopatológico.

Las lesiones observadas en el animal inoculado sólo con el vDVB se restringieron a enteritis catarral, que afectó únicamente al yeyuno, ligera hepatomegalia y linfadenitis de los nódulos linfáticos mesentéricos. Posteriormente a la inoculación con el HVB-1, se observa un incremento de las lesiones a nivel del tracto digestivo afectando a otros tramos del intestino delgado como el duodeno, ileon o válvula ileocecal, así como una linfadenitis generalizada. Los animales que fueron infectados con ambos virus mostraron además lesiones del tracto respiratorio superior (hiperemia de la mucosa nasal, cambios vasculares en tonsilas y linfadenitis de nódulos linfáticos regionales) en las primeras fases de la rinotraqueitis bovina (IBR) y a nivel pulmonar entre los 4 y 14 dpi.

El estudio histopatológico confirmó la existencia de una hiperemia generalizada en los órganos estudiados, acompañada de pequeñas hemorragias petequiales de distribución multifocal asociadas a estructuras linfoides, así como depleción de los órganos linfoides asociada a imágenes de apoptosis. Las células epiteliales del tracto respiratorio presentan cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos. Se observaron infiltrados neutrofilicos y mononucleares en la lamina propia en la mucosa nasal y traqueal, así como en el parénquima pulmonar. En el intestino delgado se determinaron lesiones necróticas focales en las criptas y lamina propia.

Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Educación y Ciencia a través del proyecto AGL 2006-01536.

DETERMINACIÓN IN VIVO DE LAS VÍAS DE APOPTOSIS (EXTRÍNSECA E INTRÍNSECA) INVOLUCRADAS EN LA DEPLECIÓN LINFOIDE DURANTE LA DIARREA VÍRICA BOVINA

Pedraza M, Gómez-Villamandos JC, Molina V, Rivalde MA, Bautista MJ, Sánchez-Cordón PJ

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba.

v72pemam@uco.es

El virus de la Diarrea Vírica Bovina (DVB) provoca una masiva destrucción de los linfocitos por apoptosis inducida por mecanismos indirectos no relacionados con la infección de estas células. El objetivo de este trabajo ha sido estudiar los mecanismos involucrados en la ejecución inicial de la cascada de la apoptosis en las estructuras linfoides en las placas de Peyer de terneros no encalostrados e inoculados con la cepa no citopática 7443 del virus de la diarrea vírica bovina (DVB).

Para ello se tomaron muestra del íleon 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 fijadas en distintos fijadores químicos (formol tamponado al 10% y en solución de Bouin) y procesadas de forma rutinaria para su estudio inmunohistoquímico. Para estudiar las vías implicadas en la apoptosis de los linfocitos se emplearon los anticuerpos anti-caspasa 8 (vía extrínseca) y anti-caspasa 9 activadas (vía intrínseca).

Las células reactivas frente a la caspasa 8 y 9 fueron principalmente linfocitos, macrófagos y células de morfología estrellada, y de manera ocasional, células presentando núcleos picnóticos y restos apoptóticos. Desde el 3 dpi se produjo un incremento de células reactivas frente a la caspasa 8 en el interior de los folículos linfoides, alcanzando valores significativamente superiores a los 6 dpi. Sin embargo, se observó una disminución a partir de los 3 dpi en el número de células positivas a la caspasa 9. Estos resultados ponen de manifiesto que existe una activación de la vía extrínseca de la apoptosis en fases tempranas de la infección y que ésta está relacionada directamente con la apoptosis de los linfocitos.

Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Educación y Ciencia a través de los proyectos AGL 2003-00252 y AGL 2006-01536.

**DISTRIBUCIÓN ORGÁNICA DEL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA
Y HERPESVIRUS BOVINO TIPO 1 EN UNA INFECCIÓN MIXTA
EXPERIMENTAL**

**Molina V, Risalde MA, Pedrera M, Sánchez-Cordón PJ, Romero-Palomo F, Jover
A, Gómez-Villamandos JC**

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria,
Universidad de Córdoba, Córdoba, España.
vmolinahdez@hotmail.com

El objetivo de este trabajo fue estudiar la distribución antigénica del virus de la diarrea vírica bovina (vDVB) y del herpesvirus bovino tipo 1 (HVB-1) en una infección experimental mixta.

Para ello 8 terneros fueron inoculados por vía intranasal con la cepa no citopática 7443 del virus de la Diarrea Vírica Bovina (vDVB) y 12 días después se coinfectaron intranasalmente con la cepa Iowa del HVB-1.1. Tras la inoculación con HVB-1 se sacrificaron los animales en grupos de dos a los 2, 4, 7 y 14 días post-inoculación (dpi). Otro ternero se inoculó solamente con el vDVB y se sacrificó a los 12 dpi. Como controles se emplearon 2 animales inoculados con medio estéril. Se tomaron muestras de tejido de diferentes órganos pertenecientes a los sistemas respiratorio, digestivo y linfóide, las cuales fueron fijadas en formol tamponado al 10% y solución de Bouin, procesándose posteriormente forma rutinaria e incluyéndolas en parafina para su estudio histopatológico (H-E) e inmunohistoquímico. Los anticuerpos monoclonales empleados fueron 15c5 anti-vDVB, que reacciona frente a la glucoproteína viral Erns (gp 48) y D9E7, específico para la proteína vírica gB del HVB-1.

El estudio inmunohistoquímico señaló que el antígeno vírico frente a vDVB se localizaba principalmente a nivel de tejido linfóide asociado a mucosas, especialmente en las tonsilas, placas de Peyer ileales y válvula ileocecal. Las células dendríticas y los monocitos-macrófagos se presentaron como las principales células blanco del vDVB. El antígeno vírico frente al HVB-1 se localizó principalmente en células epiteliales del tracto respiratorio y digestivo.

Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Educación y Ciencia a través del proyecto AGL 2006-01536.

CARACTERIZACIÓN HISTOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA ENCEFALITIS BOVINA ASOCIADA A INFECCIÓN EXPERIMENTAL DE FIEBRE CATARRAL MALIGNA

Benavides J, Todd H, Grant D, Thomson J, Deane D, Percival A, Russell G

Moredun Research Institute, Penicuik, Escocia, Reino Unido.

julio.benavides@moredun.ac.uk

Fiebre catarral maligna (FCM) es una enfermedad fatal que afecta a las vacas y otros ungulados. Se han descrito dos formas de aparición frecuente, con similares síntomas clínicos pero causadas por dos agentes diferentes, herpesvirus ovino 2 y alcelaphine herpesvirus 1 (AIHV1). Esta enfermedad se caracteriza por una hiperplasia linfoide y vasculitis linfoplasmocitaria generalizadas, cuya patogenia es todavía desconocida. No hay vacuna ni tratamiento para ella, aunque recientemente se ha descrito que la inmunización mediante AIHV1 atenuado y adyuvante protege frente a la infección intranasal por AIHV1.

En este estudio, un grupo de terneros fue inmunizado con AIHV1 atenuado en ausencia de adyuvante, mientras que el grupo control fue inoculado con medio únicamente. Ambos grupos fueron infectados con una dosis letal de AIHV1 por vía intranasal y sacrificados en el momento de aparición de sintomatología clínica de la enfermedad.

Todos los animales mostraron similares síntomas clínicos y lesiones en el encéfalo, caracterizadas por vasculitis no supurativa afectando principalmente a vénulas. Los animales inmunizados mostraron un número significativamente mayor de vasos afectados, sin embargo, las características histológicas y distribución de las lesiones fueron similares en ambos grupos. Las poblaciones celulares que formaban el infiltrado inflamatorio en ambos casos era similar, estando compuesto casi exclusivamente por linfocitos T, principalmente CD8+. Se detectó el virus en sangre en todos los animales, mientras que únicamente se observó la presencia de anticuerpos en los animales inmunizados.

La presencia de lesiones similares en ambos grupos, aunque de mayor intensidad en los animales inmunizados, indicaría que la inmunización con AIHV1 atenuado en ausencia de adyuvante no induce protección y agrava la respuesta inmune desarrollada tras la infección. Estos resultados sugerirían un mecanismo inmunomediado en el desarrollo de las lesiones.

‘TERNEROS HIENA’: UN EJEMPLO DE INTOXICACIÓN POR VITAMINA A

¹Martínez J, ²Moeller R, ¹Marco A, ²Blanchard P

¹Dpt. Sanitat i Anatomia Animals, Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, España. ²California Animal Health and Food Safety (CAHFS), University of California-Davis, Tulare, CA, Estados Unidos.
jorge.martinez.martinez@uab.cat

Las deficiencias y excesos de vitamina A y D pueden influenciar significativamente el desarrollo y remodelación del esqueleto, al igual que otras deficiencias vitamínicas (p.ej. vitamina C). En este trabajo presentamos un caso de intoxicación por vitamina A en terneros de engorde con el resultado de animales con deformidades en las extremidades posteriores debido a un cierre prematuro de la placa de crecimiento. Los animales pertenecían a un lote de unos 50 terneros frisonos de 4-5 meses de edad ubicados en una granja intensiva de vacuno lechero localizada en el condado de Tulare (California). La historia clínica reveló una sobredosis accidental de concentrado de vitamina A (10 veces la dosis recomendada) en la leche artificial entre los 10 y 60 días de vida. En la inspección antemortem, los animales más afectados presentaron un acortamiento de las extremidades posteriores adoptando una forma corporal semejante a una hiena; durante el trote mostraron una marcha típica en “saltos de conejo”. En la necropsia, al realizar secciones longitudinales de los huesos de ambas extremidades traseras, se observó un cierre prematuro, total o parcial, de la placa de crecimiento distal del fémur y la tibia. La histopatología de la placa de crecimiento mostró una reducción del tamaño y proliferación de condrocitos hipertróficos junto con mineralización prematura de condrocitos columnares. Los análisis toxicológicos mostraron unos niveles muy elevados de vitamina A: 472 ppm (60-160 ppm). A parte del efecto de la vitamina A sobre la visión, sus efectos sobre el tejido óseo no son bien conocidos y bastante variables dependiendo de la especie. En terneros, la hipervitaminosis A se asocia con la supresión de la diferenciación y proliferación de condrocitos y osteoblastos.

**ESTUDIO DE LA SENSIBILIDAD DE OVINOS A LA INFECCIÓN POR
Mycobacterium avium SUBSP. *paratuberculosis* EN RELACIÓN CON LA EDAD
Y LA DOSIS INFECTANTE**

**Delgado L, Muñoz M, García-Pariente C, Fuertes M, Benavides J, González J,
Ferrerías MC, Pérez V, García-Marín JF**

Instituto de Ganadería de Montaña-CSIC-ULE. Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n 24071. León.
ldelp@unileon.es

En este trabajo se ha realizado una infección experimental por vía oral con *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (*Map*) en 22 ovejas adultas y 16 corderos de un mes de edad, empleando dosis altas (10^{10}) o bajas (10^3) y manteniendo 14 animales controles no infectados. Los sacrificios se realizaron a los 120 y 210 días post-inoculación. Se valoró la respuesta inmune periférica de IFN- γ cada 15 días. Se realizaron estudios histológicos y bacteriológicos en muestras de intestino y tejido linfoide relacionado (placas de Peyer y nódulos linfáticos mesentéricos) tomados sistemáticamente. Todos los animales fueron clasificados en función de las lesiones que presentaban y se llevó a cabo un recuento de granulomas en 3 secciones de cada muestra. Todos los corderos y 12 de las 13 ovejas, infectados con dosis alta, mostraron lesiones compatibles con paratuberculosis. El cultivo y PCR de tejidos de muestras seleccionadas de alguno de ellos mostraron positividad a *Map*. Los animales infectados con dosis bajas así como los controles no mostraron lesiones y fueron negativos al cultivo. Estos datos confirmarían la dependencia de la dosis en la instauración de la infección paratuberculosa. En 6 de los 8 corderos se observaron lesiones tanto en placa de Peyer como en lámina propia adyacente, mostrando la progresión de la infección, a diferencia de las ovejas, en las cuales las lesiones eran menores y más focales, de carácter regresivo y limitadas a la placa de Peyer. Así mismo, se apreció una respuesta del IFN- γ más precoz en las ovejas que en corderos. Todo ello indicaría una mayor resistencia de estos animales adultos a la progresión de la lesión e infección paratuberculosa, aunque serían sensibles a la infección inicial.

Este trabajo ha sido financiado por los Proyectos de Investigación AGL2004-07421 y AGL2008-05820-C02.

**TIPOS LESIONALES EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN EL VISNA
OVINO Y SU RELACIÓN CON LA RESPUESTA INMUNE LOCAL**

**Polledo L, Benavides J, Delgado L, González J, Martínez B, Muñoz M, Pérez V,
Ferrerías MC, García-Marín JF**

Departamento de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria.
Universidad de León.
lpolr@unileon.es

Se ha llevado a cabo un estudio en 20 ovejas de raza Assaf, de las cuales 15 mostraban sintomatología nerviosa. Tras la necropsia en todas ellas se observaron lesiones compatibles con Visna de diferente intensidad y extensión. Estas lesiones se clasifican histológicamente atendiendo al tipo general presente en cada individuo:

Tipo 1: Moderada o grave infiltración linfocítica en plexos coroideos o meninges llegando a formar agregados o folículos linfoides. 1a Ausencia de lesión en parénquima o muy leve. 1b Lesión de parénquima moderada o grave.

Tipo 2: Grave y extensa lesión del parénquima nervioso. 2a Predominio linfocítico en el área lesionada con zonas de malacia. 2b Predominio de macrófagos con malacia escasa a moderada.

Mediante estudios de inmunohistoquímica frente a CD3, CD4, CD8, CD68, CD79 y $\gamma\delta$, se observó en los tipos lesionales 1a y 2a predominio evidente de linfocitos CD4 especialmente alrededor de vasos formando manguitos. En los tipos 1b y 2b el predominio fue de macrófagos, distribuidos por toda la lesión así como de linfocitos CD8 y B.

Estas observaciones significarían en el caso de los tipos 1a y 2a la presencia de una respuesta Th1, mientras que los tipos 1b y 2b serían opuestas, del tipo Th2 con mayor gravedad y progresión de la lesión. Asimismo la clasificación propuesta a nivel de individuo nos permitiría, en el futuro, valorar histológicamente el estado inmunológico del animal frente a la infección, pudiendo determinar diferentes formas de resistencia o respuesta inmune en el Visna ovino.

Este trabajo ha sido financiado por el Proyecto Nacional AGL2007-66874-CO4-04/GAN Subproyecto C04.

SÍNDROME CAQUECTIZANTE CRÓNICO DEL OVINO ¿MITO O REALIDAD?

¹Luján L, ^{1,2}Pérez M, ¹Salazar E, ¹Álvarez N, ¹Badiola J, ³Fantova E

¹Departamento de Patología Animal. ²Departamento de Anatomía, Embriología y Genética; Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. ³Equipo veterinario de Carnes Oviaragón, Zaragoza.

Lluis.Lujan@unizar.es

Desde el otoño de 2008 se ha venido observando la aparición de rebaños ovinos afectados por un síndrome caquectizante crónico, de etiología y patogenia desconocida. El cuadro se manifiesta de manera insidiosa y puede empezar afectando principalmente tanto a los animales más jóvenes (corderas) como a los adultos. En cualquier caso el proceso suele terminar afectando a un porcentaje muy alto de los ovinos del rebaño, con una morbilidad de hasta el 80% de las cabezas presentes. La mortalidad asociada al cuadro puede llegar a ser alta, especialmente a medida que el proceso avanza en el tiempo. El cuadro clínico se caracteriza por varios trastornos nerviosos que incluyen inquietud, movimientos constantes de los animales cuando el rebaño está cerrado, mordiscos a la lana de otras ovejas y una fase final con ataxia, falta de respuesta a estímulos, postración sin convulsiones o pataleos y muerte. El mal aspecto de la lana, junto con la caquexia, hace que el animal presente una muy mala condición corporal. En la mayoría de los rebaños estudiados los animales no disminuyeron su ingesta de alimento sino que la mantuvieron o incluso la aumentaron. Las lesiones observadas no fueron específicas: algunos animales presentaron ocasionalmente lesiones asociables a enfermedades caquectizantes crónicas ovinas pero la inmensa mayoría no presentaron lesiones relevantes. Macroscópicamente tan solo fue posible observar una muy marcada atrofia serosa de la grasa. Microscópicamente no se observan lesiones de relevancia en el SNC ni en ninguna otra localización.

La aparición de estos casos se ha querido relacionar con el procedimiento vacunal frente al virus de la lengua azul, ya que existe una aparente relación en el tiempo entre la aplicación de la vacuna y la aparición del proceso. En la comunicación se presentarán y discutirán estos y otros datos.

DESCRIPCIÓN DE CUATRO CASOS DE DIVERTÍCULOS DUODENALES EN OVEJAS

Penadés M, Guerrero I, Benito A, Corpa JM

Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Producción Animal, Sanidad Animal y Ciencia y Tecnología de los Alimentos, Facultad de Veterinaria, Avda. Seminario, s/n. 46113 Moncada, Valencia
jmcorpa@uch.ceu.es

Los divertículos intestinales se describen como una bolsa ciega dirigida hacia el exterior del tracto alimentario tapizada por mucosa que comunica con la luz del intestino. Se ha descrito que en la pared de los divertículos pueden desarrollarse adenocarcinomas o tumores de músculo liso; no obstante, la complicación más grave es la perforación de la pared y consecuente peritonitis.

Se ha descrito en caballos, cerdos y ovejas, aunque se considera un hallazgo poco frecuente. En caballos suelen aparecer en duodeno de animales adultos. Sin embargo, en cerdos es más común en la región terminal del íleon de ejemplares jóvenes; además, en esta especie se ha sugerido un componente hereditario que predisponga a esta patología, ya que ciertas razas han mostrado una mayor incidencia (Yorkshire pigs). En ovejas suele localizarse en duodeno e íleon terminal, aunque existe muy poca información acerca de esta patología en dicha especie.

En esta comunicación se presentan cuatro casos de divertículos duodenales diagnosticados en ovejas seniles de raza Segureña procedentes de una explotación valenciana de 200 cabezas. Los animales fueron remitidos a la Unidad de Histología y Anatomía Patológica con fines docentes. Tras realizar la necropsia el hallazgo más llamativo fue la presencia de múltiples divertículos, de diferente tamaño (0,1-8cm de diámetro), localizados exclusivamente en la primera mitad del duodeno, junto con un engrosamiento de la pared intestinal. Microscópicamente, en los casos más leves, se observaba un intenso infiltrado linfoplasmocitario en la mucosa y una moderada dilatación de las glándulas duodenales que provocaba el desplazamiento y atrofia de las estructuras adyacentes. En los casos más graves, esta dilatación llegaba incluso a atravesar la capa muscular.

**PATRÓN LESIONAL ATÍPICO EN UN POTRO CON INFECCIÓN
CONCOMITANTE POR *Rhodococcus equi* Y HERPESVIRUS EQUINO**

¹Pérez-Écija A, ¹Mendoza FJ, ²Zafra R, ²Pérez J

¹Dpto. Medicina y Cirugía Animal. ² Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica
Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.
v02peecr@uco.es

Caso clínico: Potro PRE de 2 meses de edad remitido al Hospital Clínico Veterinario con fiebre y sintomatología respiratoria y que no responde a la antibioterapia. Debido a la evolución negativa, el animal es eutanasiado.

En la necropsia se constata una bronconeumonía piogranulomatosa en la región craneoventral de los pulmones con numerosos nódulos coalescentes blanquecino-caseosos de hasta 10 centímetros de diámetro. Igualmente se observan en nódulos linfáticos mesentéricos nódulos con material caseoso amarillento al corte.

Histológicamente se observan extensas áreas de necrosis con abundantes restos celulares y pirocitos rodeados por un infiltrado de macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y fibroblastos. En determinadas regiones se observan células sincitiales y macrófagos con citoplasma espumoso. La lesión en nódulos mesentéricos se corresponde con extensas zonas de necrosis por licuefacción con un infiltrado similar. En numerosas células sincitiales multinucleadas así como macrófagos de citoplasma espumoso se constata la presencia de cuerpos de inclusión anfófilos intranucleares.

El cultivo bacteriológico confirmó la infección por *Rhodococcus equi* mientras que, mediante técnica inmunohistoquímica los cuerpos de inclusión reaccionaron con un anticuerpo policlonal anti-Herpésvirus equino (EHV).

El presente caso conjuga las lesiones características de *Rhodococcus equi* en caballo con la aparición de células sincitiales conteniendo cuerpos de inclusión de herpesvirus equino. La aparición en potros de células sincitiales en procesos bronconeumónicos constituye un hallazgo atípico de etiología incierta que se ha relacionado, según los estudios más recientes, con infecciones por gamma-herpesvirus o bien por EHV tipo 2, así como con respuestas aberrantes a *R. equi*, factores todos ellos presentes en el presente caso clínico. Al haberse demostrado que los cuerpos de inclusión presentes en dichas células se corresponden a EHV, se podría postular que dicho patrón lesional está relacionado con la infección por herpesvirus y no con *R. equi*.

LOS LINFOCITOS B SON ESENCIALES PARA MODERAR LA RESPUESTA INFLAMATORIA Y CONTROLAR LA MULTIPLICACIÓN BACTERIANA EN UN MODELO MURINO DE VACUNACIÓN FRENTE A *Chlamydomphila abortus*

¹Buendía AJ, ²Ortega N, ²Caro MR, ²Del Río L, ²Gallego MC, ¹Sánchez J, ¹Navarro JA, ²Salinas J

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia, Campus de Espinardo, 30100 Murcia.
abuendia@um.es

El uso de vacunas inactivadas adyuvadas convenientemente ha demostrado conferir un buen nivel de protección contra la infección por *Chlamydomphila abortus*. Sin embargo, la base de la respuesta inmune protectora inducida por estas vacunas no se ha estudiado en profundidad. Los linfocitos B actúan como población inmunoreguladora durante la infección primaria por *C. abortus*. Así, se ha considerado de interés estudiar el papel de los linfocitos de B en una infección tras la inmunización con una vacuna inactivada. Para esto, los ratones C57BL6 y deficientes en linfocitos B fueron inmunizados con una vacuna frente a *C. abortus* usando QS-21 como coadyuvante. El curso de la infección fue establecido por el análisis de la morbilidad, el aislamiento de *C. abortus* en hígado y los cambios histopatológicos. La respuesta inducida fue estudiada mediante RT-PCR. Experimentos que implicaban transferencia del suero inmune de ratones vacunados o previamente infectados fueron realizados. La carencia de linfocitos de B redujo la protección conferida por la vacuna adyuvada con QS-21. Los ratones deficientes en linfocitos B vacunados una carga bacteriana en el hígado 1000 veces mayor que los C57BL6 normales vacunados. Diferencias obvias se encontraron en el hígado, donde una reacción neutrofílica severa y amplias áreas de necrosis fueron observadas en ratones deficientes en linfocitos B vacunados. El análisis de la respuesta inmune señaló un aumento significativo en citoquinas y quimioquinas inflamatorias junto con una producción deficiente de TGF- β . La transferencia de anticuerpos restauró el nivel de protección. Este estudio demuestra que los linfocitos B desempeñan un papel crucial en controlar la multiplicación de *C. abortus* y previenen una respuesta inflamatoria exacerbada.

NECROSIS HEPÁTICA EN RATONES 129 IFNAR^{-/-} TRAS LA INOCULACIÓN EXPERIMENTAL DEL VIRUS DE LA FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT

¹Martín R, ¹Lorenzo G, ¹González A, ¹Hevia E, ²Galindo I, ¹Nieto JM, ¹Brun A

¹Centro de Investigación en Sanidad Animal, CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.

²Centre de Recerca en Sanitat Animal, CreSA, Barcelona.

brun@inia.es

La fiebre del Valle del Rift (FVR) es una zoonosis causada por un arbovirus cuya historia natural depende en gran medida de las condiciones geoclimáticas. La infección por el virus en rumiantes se acompaña invariablemente de una alta tasa de abortos y una mortalidad cercana al 100% en animales jóvenes, siendo ésta asociada a un fallo hepático fulminante. En los últimos años diversos brotes de la enfermedad han tenido lugar en zonas geográficamente distantes a aquellas en donde la enfermedad se mantiene enzoótica, por lo que se considera que el riesgo potencial de su introducción en Europa podría aumentarse en un escenario de cambio climático. Contar con herramientas que permitan profundizar en el conocimiento de esta grave patología es por ello muy importante para aumentar nuestra preparación para combatir la enfermedad en caso de una introducción accidental en nuestro país. En este estudio hemos caracterizado las lesiones hepáticas que se producen tras una inoculación por vía intraperitoneal de 10⁴ pfu de la cepa MP12 del FVR en una cepa de ratones transgénicos adultos deficientes en el receptor de interferón tipo I (IFNAR^{-/-}), además de relacionarlas con otras que se presentan en el curso de la infección. En los animales inoculados se tomaron muestras en formol tamponado a distintos tiempos tras la infección y se procesaron de acuerdo con la rutina de la inclusión en parafina. Los cortes histológicos se tiñeron con el método de la Hematoxilina-Eosina, y se realizaron técnicas de inmunotinción para Caspasa 3. Igualmente la detección de antígeno viral se llevó a cabo mediante inmunohistoquímica empleando anticuerpos policlonales específicos del virus. Las principales alteraciones histológicas apreciadas consistieron en necrosis hepática masiva, apoptosis y presencia de cuerpos de inclusión. Estos resultados confirman este modelo de infección como una herramienta de gran utilidad para el estudio de la patogénesis de la FVR.

POSTERS



FOSFORILACIÓN DEL RECEPTOR DE PROGESTERONA EN EL CARCINOMA DE MAMA CANINO

¹Sánchez-Céspedes R, ¹Millán Y, ¹Guil-Luna S, ¹Ordás J, ²Reymundo C, ¹Martín de las Mulas J

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada, Facultad de Veterinaria.

²Departamento de Especialidades Médico-Quirúrgicas, Facultad de Medicina, Universidad de Córdoba, Córdoba, España.

an1magoj@uco.es

Los estudios inmunohistoquímicos (IHQ) de detección del receptor de progesterona (RP) en los tumores de mama caninos han mostrado que dos tercios, aproximadamente, de los carcinomas expresan RP. Sin embargo, los anticuerpos utilizados detectan la forma constitutiva del RP pero no su estado de activación. El RP activado presenta residuos de serina fosforilados. En este trabajo hemos realizado un estudio de correlación entre la expresión del RP (isoformas A y B) y el RP fosforilado a nivel de la serina 294 utilizando métodos IHQ. Se han utilizado muestras de 43 carcinomas de mama (O.M.S. 1999)¹ procesados rutinariamente para estudio histológico. Para la detección del RP se utilizó el anticuerpo monoclonal y el método de la avidina-biotina-peroxidasa (ABC)². Para la detección del RP fosforilado se utilizó un anticuerpo que detecta un epitopo de 12 aminoácidos del RP que incluye la serina fosforilada en posición 294 (RP^{ser294}) y que había demostrado su validez para estudios inmunohistoquímicos en la especie humana pero no en la canina. El 77% de los carcinomas analizados expresaron RP mientras que la expresión de RP^{ser294} se observó en el 58% de los casos. El 40% de los casos expresaron ambos, el RP y el RP^{ser294}. De estos casos, solo el 12% presentaron niveles plasmáticos de progesterona (en muestras de sangre tomadas antes de la cirugía) >15 ng/ml. En conclusión, la mitad, aproximadamente, de los RP que expresan los tumores de la perra están fosforilados en la serina 294, y este hecho no parece estar relacionado con niveles altos de progesterona plasmática.

Bibliografía: ¹Misdorp y col., OMS, 1999. ²Martín de las Mulas y cols., Vet Pathol. 42: 200-212, 2005.

Agradecimientos: AGL2006-09016, BIO287 & P07-CVI-02559 (PAI).

**VALORACIÓN DE MARCADORES INMUNOHISTOQUÍMICOS DE
CÉLULAS ENDOTELIALES PARA LA DETERMINACIÓN DE
MICROVASCULARIZACIÓN EN LOS TEJIDOS MAMARIOS CANINOS**

¹Clemente M, ¹Pérez-Alenza MD, ²Illera JC, ¹Peña L

¹Dpto. de Medicina y Cirugía Animal; ²Dpto. Fisiología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, España
moni_vet@hotmail.com; laurape@vet.ucm.es

El valor de la densidad de vasos sanguíneos y linfáticos se ha relacionado con parámetros clínico-patológicos y con la evolución del paciente con cáncer mamario. El método más utilizado para determinar la vascularización tumoral ha sido el conteo del número de microvasos usando marcadores de células endoteliales, lo que se conoce como densidad microvascular (DMV). A pesar de existir numerosos estudios sobre DMV en medicina humana, apenas existen estudios en tumores mamarios caninos. El objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad de diversos marcadores de células endoteliales sanguíneas (Factor von Willebrand-vWF, CD31 y CD34) y linfáticas (D2-40), como método de detección de DMV en tumores mamarios malignos caninos incluidos en parafina. Se incluyeron 42 tumores mamarios caninos malignos metastáticos y 4 muestras control de mama normal y se empleó la técnica de estreptavidina-biotina-peroxidasa. Para cada marcador se determinó si la tinción era regular o irregular (teñía todos los vasos o no) y su especificidad (teñía exclusivamente células endoteliales o no). El marcaje con vWF fue irregular e inespecífico, no marcaba todas las células endoteliales y se observó inmunotinción de algunas células tumorales y de la mama normal. La tinción con CD31 fue regular y específica, marcando exclusivamente células endoteliales sanguíneas y linfáticas. El marcaje con CD34 fue irregular y poco específico. El anticuerpo anti- D2-40 empleado, no presentó reacción cruzada con los tejidos caninos. En los tumores estudiados, vWF no puede considerarse un marcador específico de células endoteliales; esto podría deberse a la baja especificidad y sensibilidad que ha sido atribuida a este anticuerpo en tumores humanos. De acuerdo con nuestros resultados, el anticuerpo anti-CD31 es el mejor marcador de células endoteliales sanguíneas y linfáticas y, por tanto, es la mejor elección para detectar microvasos en tumores mamarios caninos.

**MAYOR EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA ENZIMA
CITOCROMO P450-AROMATASA Y DEL RECEPTOR DE ESTRÓGENOS β
EN EL CÁNCER INFLAMATORIO MAMARIO CANINO**

¹De Andrés PJ, ¹Clemente M, ¹Pérez-Alenza MD, ²Illera JC, ¹Peña L

¹Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. ²Dpto. Fisiología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, España.

pjdeandres@vet.ucm.es; laurape@vet.ucm.es

El cancer inflamatorio mamario (CI) es el tipo más agresivo de cáncer mamario tanto en la mujer como en la perra. La investigación se ha orientado en los últimos años hacia la búsqueda de características diferenciales responsables del fenotipo “inflamatorio” y, en consecuencia de su agresividad. En este sentido, parece existir un mecanismo endocrino diferente en el CI canino. El objetivo de este estudio fue comparar la expresión inmunohistoquímica de la enzima citocromo P450-aromatasa, que cataliza la producción de estrógenos a partir de andrógenos “in situ”, así como la expresión de receptores hormonales (RA, RE α , RE β y RP) en tumores CI y en tumores malignos no CI comparables. Para ello se incluyeron 22 tumores CI (con diagnóstico clínico e histopatológico) y 22 tumores mamaros malignos no CI (TMM) (metastásicos, de alto grado de malignidad histológica). La expresión de aromatasa se incrementó significativamente ($p=0.032$) en el grupo CI respecto a los TMM no CI. La expresión de receptores hormonales fue similar en ambos grupos, excepto que existió mayor positividad al RE β en el grupo CI. En este grupo, además, la mayor expresión de aromatasa se asoció con la presencia de RE β ($p=0.044$). En los TMM no CI existió una asociación inversa entre la expresión de aromatasa y la positividad al RP ($p=0.047$). Estudios previos han demostrado que existe una gran cantidad de hormonas esteroides, sobre todo de estrógenos (sulfato de estrona y 17 β -estradiol) en el macerado de tumores CI, posiblemente debidos a una síntesis local. Nuestros resultados pueden indicar que la mayor síntesis de estrógenos de los tumores CI se realiza a través de la enzima aromatasa y que dichos estrógenos actúan a nivel local como factores de crecimiento sobre todo por medio del RE β . En definitiva, se refuerza la teoría de un mecanismo endocrino diferente en el carcinoma inflamatorio mamario.

COMPARACIÓN DE ANGIOGÉNESIS Y LINFANGIOGÉNESIS EN EL CÁNCER INFLAMATORIO MAMARIO CANINO RESPECTO A OTROS TUMORES MAMARIOS METASTÁSICOS

¹Clemente M, ³Sassi F, ¹Pérez-Alenza MD, ²Illera JC, ¹Peña L

¹Dpto. de Medicina y Cirugía Animal; ²Dpto. Fisiología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, España; ³Dept. Veterinary Public Health and Animal Pathology, Bolonia, Italia.
moni_vet@hotmail.com; laurape@vet.ucm.es

El carcinoma inflamatorio mamario (CI) es un tipo especial de cáncer mamario que se caracteriza por su agresividad y mal pronóstico y por ser marcadamente linfangioinvasivo. En el CI humano se ha descrito además la existencia de una elevada angiogénesis y linfangiogénesis. Existe escasa documentación en Oncología Veterinaria sobre la densidad microvascular (DMV) y no hay estudios en CI mamario canino. El objetivo de este estudio fue evaluar la densidad de microvasos y la proliferación de vasos linfáticos en tumores mamarios malignos de gran malignidad, incluyendo el carcinoma inflamatorio. Para este estudio se utilizaron muestras en parafina de 22 CI, 20 tumores mamarios caninos malignos metastáticos (TMM no-CI) y 4 muestras control de mama normal. Se calculó la densidad de microvasos (sanguíneos y linfáticos) (DMV) mediante el marcaje con CD31 y el índice de proliferación de células endoteliales linfáticas mediante Ki-67 (índice LVKi-67). La DMV en los CI fue significativamente mayor que en los TMM no-CI ($p=0,010$) y en éstos respecto a la mama normal. La linfangiogénesis (índice LVKi-67) en los CI fue significativamente mayor que en los TMM no-CI ($p=0,028$) y en éstos respecto a la mama normal. Los procesos de angiogénesis y linfangiogénesis son de vital importancia en el crecimiento e invasión tumorales y en el desarrollo de metástasis. Además, el valor de la densidad de vasos sanguíneos y linfáticos se ha relacionado con parámetros clínico-patológicos y con la evolución del paciente con cáncer mamario. Nuestros resultados indican un marcado carácter angiogénico y linfangiogénico del CI canino, como sucede en el CI humano y apoya el CI canino como modelo animal espontáneo para el estudio de la enfermedad humana. Esta elevada DMV y proliferación de vasos linfáticos en los CI, podría ser responsable del mal pronóstico y de la gran capacidad de metastatizar de este tipo tumoral.

PHYLLODES TUMOUR: A NEW ENTITY IN THE CLASSIFICATION OF CANINE AND FELINE MAMMARY GLAND TUMOURS**¹Seixas F, ¹Gama A, ¹Pires MA, ¹Alves A, ^{2,3}Schmitt F, ^{4,5}Lopes C**

¹Department of Veterinary Sciences, Veterinary Teaching Hospital, CECAV, University of Trás-os-Montes e Alto Douro, 5000-811 Vila Real, Portugal. ²Instituto de Patologia e Imunologia da Universidade do Porto (IPATIMUP), R. Roberto Frias, S/N, Porto, Portugal. ³Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, Porto, Portugal. ⁴Department of Molecular Pathology and Immunology, Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar (ICBAS), University of Porto, Largo Abel Salazar, 2, 4099-003 Porto, Portugal.

⁵Department of Pathology, Portuguese Institute of Oncology, Rua Dr. António Bernardino de Almeida, 4200-072 Porto, Portugal.

apires@utad.pt

Phyllodes tumours (PT), formerly designated as cystosarcoma phyllodes, are a group of biphasic tumours, basically analogous to fibroadenomas, characterized by a double layered epithelial component surrounded by an overgrowing hypercellular mesenchymal component typically organized in leaf-like structures. It is a heterogeneous tumour type, and depending on the bland or overtly sarcomatous characteristics of their mesenchymal component, PT displays a morphological spectrum lying between fibroadenomas and pure sarcomas. Benign PT may be difficult to distinguish from fibroadenomas, and malignant PT may be confused with pure sarcomas of the mammary gland. PT are usually benign, but recurrences are not uncommon. As far as we know mammary PTs have not been reported in the mammary gland of the queen and bitch, although it was already reported in the mouse urinary bladder. Here we describe 6 cases of PTs of the canine and feline mammary gland observed in the files of Histopathology Laboratory of the University of Trás-os-Montes e Alto Douro.

INVASIVE MICROPAPILLARY CARCINOMA OF CANINE AND FELINE MAMMARY GLAND

¹Gama A, ¹Seixas F, ¹Alves A, ¹Pires MA, ^{2,3}Lopes C, ^{4,5}Schmitt F

¹Department of Veterinary Sciences, Veterinary Teaching Hospital, CECAV, University of Tr3s-os-Montes e Alto Douro, 5000-811 Vila Real, Portugal. ²Department of Molecular Pathology and Immunology, Instituto de Ci3ncias Biom3dicas de Abel Salazar (ICBAS), University of Porto, Largo Abel Salazar, 2, 4099-003 Porto, Portugal.

³Department of Pathology, Portuguese Institute of Oncology, Rua Dr. Ant3nio Bernardino de Almeida, 4200-072 Porto, Portugal. ⁴Instituto de Patologia e Imunologia da Universidade do Porto (IPATIMUP), R. Roberto Frias, S/N, Porto, Portugal.

⁵Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, Porto, Portugal.

apires@utad.pt

Invasive micropapillary carcinoma of the human breast is a subtype of invasive ductal carcinoma associated with the presence of vascular invasion and lymph node metastasis at first presentation. Although the WHO classification of canine mammary gland tumours is based on descriptive criteria, it does not recognize the micropapillary pattern, which is being included in the papillary tumour subtype. In this study, the authors report several carcinomas of the canine and feline mammary gland displaying histologic features that correspond to IMC of human breast. Until now, only a few number of cases with this morphologic pattern were described in canine and feline mammary gland tumours. Studying a large series of canine and feline mammary gland tumours, we found invasive carcinomas displaying more than 50% of a micropapillary pattern, which defines an IMC.

Microscopically, these tumours were characterized by small papillae devoid fibrovascular core and or small cell clusters surrounded by empty lacunar spaces. Most cases were high grade carcinomas, associated with stromal invasion, lymphovascular tumour emboli and the presence of regional lymph node metastases. Follow up analysis revealed that both bitches and queens developed progressive disease within a five month period after surgery and died or were euthanized in this period.

Considering that this specific invasive pattern was associated with such an aggressive behaviour, we propose the recognition of "Invasive Micropapillary Carcinoma" as a novel entity in the classification of canine and feline mammary gland tumours.

CARACTERIZACIÓN MOLECULAR Y ACTIVACIÓN DEL ONCOGEN AKT EN NEOPLASIAS MAMARIAS FELINAS

¹**Maniscalco L**, ¹De Maria R, ¹Iussich C, ¹Pezzone N, ²Olivero M, ³Sasaki N, ¹Biolatti B

¹Departamento de Patología Animal, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Torino, Italia ²Laboratorio de Genética del Cáncer y Centro de Oncología Comparada del Instituto de Investigación y Tratamiento del Cáncer. Universidad de Torino, Candiolo, Italia. ³Laboratorio de Cirugía Veterinaria, Universidad de Agricultura y Ciencias Naturales, Yayoi, Bunkyo-Ku, Tokio, Japón. Yayoi, Bunkyo-ku, Tokio, Japan. lorella.maniscalco@unito.it

La AKT es una serina quinasa activada y amplificada en muchas neoplasias humanas. La activación de esta proteína se asocia con un pronóstico pobre, y escasa respuesta a la terapia endócrina y quimioterapia en cáncer mamario humano. En este último la activación de la AKT está mediada principalmente por EGFR1, HER2/neu y el receptor estrogénico alfa (E α). Previamente se ha demostrado que el HER2/neu felino se encuentra sobre-expresado en el 37% de los carcinomas mamarios felinos (FMC), y que ello se correlaciona con un pobre pronóstico. El objetivo del presente estudio es evaluar mediante inmunohistoquímica (IHC) 80 FCM, 20 lesiones benignas, 3 metástasis y 2 glándulas mamarias normales, y caracterizar la secuencia del gen f-AKT felino. La activación de la proteína AKT se evaluó mediante IHC en todas las muestras mencionadas. Se efectuó Western blot anti p-AKT así como AKT total en 5 líneas celulares de FMC. Se obtuvieron productos de f-AKT mediante RT-PCR los cuales fueron automáticamente secuenciados. Se halló positividad a p-AKT en el 75% de los carcinomas tubulopapilares. El Western blot reveló que todas las líneas celulares de FMC mostraron activación de la p-AKT. Se obtuvo una secuencia parcial del cDNA del f-AKT y la misma reveló una homología del 98% con las secuencias AKT humanas y caninas. Los resultados preliminares obtenidos demuestran que la AKT es activada en un alto porcentaje de FMC y que dicha activación está correlacionada con el comportamiento maligno de las células tumorales. De este modo, se puede evidenciar que, así como en el ser humano, la f-AKT juega un importante rol en la patogénesis de los FMC, y se propone como un modelo natural fiable para la oncología comparada.

**A MAMMARY CARCINOMA IN A MALE GUINEA PIG (*Cavia porcellus*)
WITH IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERIZATION**

¹Amorim I, ¹Faria F, ¹Rema A, ^{1,2}Gärtner F

¹Departamento de Patologia e Imunologia Molecular, Instituto de Ci4ncias Biom4dicas de Abel Salazar, Universidade do Porto, Portugal. ²Institute of Molecular Pathology and Immunology of the University of Porto, Portugal.

ifamorim@icbas.up.pt

Neoplasms are relatively rare in guinea pigs (*Cavia porcellus*). Mammary tumours are not common, but can occur in both males and females being most often found in older guinea pigs. Most lesions are benign fibroadenomas although approximately 30% are adenocarcinomas. They usually do not metastasize, but aggressive surgery is necessary to prevent recurrence.

This report describes the immunohistochemical features of a mammary carcinoma in a 5-years-old guinea pig male, presented for examination with a 3-months history of masses in the mammary gland.

Tissues were routinely processed, sections were stained with haematoxylin and eosin and submitted to an immunohistochemical study, following an avidin-biotin peroxidase complex method, employing the monoclonal antisera pan-cytokeratin (AE1/AE3), cytokeratin-14, E-Catherin (E-cad), β -catenin (β -cat), P63, estrogen receptor (ER), progesterone receptor (PgR), vimentin, muscular α -actin, NSE and synaptophysin.

The histological examination revealed well-circumscribed nodular masses, composed of round to oval luminal epithelial cells, predominantly organized in a solid pattern. This cell population showed positive immunostaining for AE1/AE3, E-cad, β -cat and ER. Neoplastic emboli and lymph node micrometastasis were also observed.

The morphological and immunohistochemical findings clearly showed the luminal epithelial nature of the neoplasia. Thus, a diagnose of solid mammary carcinoma with vascular invasion and lymph node metastasis was done.

A CASE OF DYSGERMINOMA IN A BITCH. IMMUNOHISTOCHEMISTRY CHARACTERIZATION**¹Pires MA, ²Saraiva AL, ¹Payan-Carreira R**

¹Veterinary Sci. Dpt.; CECAV – UTAD, 5001-801 Vila Real, Portugal. ²Gram, Laboratory of Veterinary Pathology, Lda.4425-651 Porto, Portugal.
mariaapires@gmail.com

Dysgerminoma is a rare tumour ovary. It is usually unilateral and has been observed most frequently in the bitch, cow, mare and sow. Dysgerminoma is a germ cell tumour and is composed by cells morphologic similar to the seminoma of the testis.

We received the ovaries from a ten-years old mongrel dog, fixed in a 10% buffered formalin solution. This material was routinely processed and embedded in paraffin wax. Sections with 2 µm were stained with haematoxylin-eosin. The immunohistochemistry were performed used the avidin-biotin peroxidase method. Specific primary antibodies to Vimentin (Vim), large spectrum cytokeratin (PanK), CD117 or C-Kit, CD10, Desmin, S100, MIB-1 (Ki67) and for alkaline phosphatase (PLAP) were used for better characterization of this tumour.

The left ovary had 3x2x2 cm in its larger dimensions and presented a smooth gray surface. The right ovary had 1,3x1x0,8 cm in its larger dimensions and had normal morphology. At histology the left ovary presented a uniform population of round and large cells, with abundant and fine granular cytoplasm, round, pleomorphic and vesicular nucleus, one or two evident nucleoli and high mitotic rate (7 mitosis for a high field power). The pattern of growth was cordonal and diffuse with scanty stroma. Sparse in the tumour were observed some abnormal follicles only represented by ovoid structures lined by some granulosa cells without oocytes.

The immunohistochemistry revealed that the tumour cells were negative to PanK, CD10 and Desmin, fairly and scanty positive to Vimentin and PLAP, and positive to C-Kit and S-100. The Ki-67 showed a high count of proliferation rate (39%) that confirms the aggressive biological behavior of this kind of tumour.

EXPRESIÓN DE LA PROTEÍNA 14-3-3 σ EN TUMORES EPITELIALES DE LA ESPECIE CANINA

Suárez-Bonnet A, Herráez P, Rodríguez F, Fernández A, Caballero MJ, Espinosa de los Monteros A

Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de las Palmas de Gran Canaria.
asuarez@becarios.ulpgc.es

En los últimos años las proteínas 14-3-3 han sido objeto de estudio por numerosos investigadores en diversos campos de las ciencias biológicas. En el campo de la oncología, estas proteínas tienen una importante relevancia ya que están envueltas en la regulación de la progresión del ciclo celular, apoptosis, transcripción y, presumiblemente, otros procesos que se encuentran alterados en las neoplasias. La habilidad que tiene las proteínas 14-3-3 para unirse y regular diferentes productos de oncogenes, así como a los productos de genes supresores de tumores, ponen de manifiesto la importancia de estas proteínas. Se ha descrito la posibilidad de que estas proteínas puedan actuar tanto como promotoras como supresoras de tumores. Sin embargo, de entre las proteínas 14-3-3, especialmente la isoforma σ se ha involucrado directamente con el cáncer, observándose una pérdida de su expresión en numerosos tipos de carcinomas humanos, entre los que se citan los carcinomas de hígado, pulmón, piel, endometrio, ovario, próstata y vejiga urinaria. En el presente trabajo se ha evaluado la expresión de la proteína 14-3-3 σ mediante el empleo de técnicas inmunohistoquímicas en diferentes neoplasias epiteliales caninas con diferentes localizaciones orgánicas (piel, pulmón, próstata, intestino, vejiga urinaria, riñón y cavidad nasal). Los resultados obtenidos demuestran que se producen variaciones en los tejidos neoplásicos con respecto al patrón de expresión de la proteína 14-3-3 σ de los tejidos normales.

HEMANGIOSARCOMAS PALPEBRALES

¹Millán Y, ¹Guil-Luna S, ¹Sánchez-Céspedes R, ²Molleda JM, ²Martín E, ¹Martín de las Mulas J

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. España.
an2mirum@uco.es

Los hemangiosarcomas son neoplasias de origen vascular de naturaleza maligna y pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo. Los hemangiosarcomas oculares se dan con mayor frecuencia en el perro y en el caballo siendo rara su presentación en el gato (menos del 2% de todas las neoplasias no hematopoyéticas). En este trabajo presentamos dos casos de hemangiosarcomas en un perro y un gato que acudieron al Hospital Clínico Veterinario de Córdoba por presentar pequeñas masas de color rojizo, sangrantes en el tercer párpado y en el párpado inferior, respectivamente. El gato presentaba además lesiones en las puntas de las orejas. Tras el examen clínico se procedió a la extirpación quirúrgica de las lesiones. Las muestras de tejido fueron fijadas en formol e incluidas en parafina para su estudio histopatológico con hematoxilina eosina (H-E) en primer lugar y en segundo lugar con marcadores tumorales (vimentina, citoqueratinas y factor VIII) utilizando la técnica inmunohistoquímica de la avidina-biotina-peroxidasa (ABC) para confirmar el diagnóstico inicial. En el estudio histopatológico con H-E, se observó que ambas masas se localizaban en submucosa alcanzando la mucosa palpebral, ulcerándola. Las lesiones estaban constituidas por células fusiformes neoplásicas que formaban nidos sólidos y espacios vasculares que contenían, en ocasiones, glóbulos rojos. Las células neoplásicas presentaban atipia marcada (núcleo hipercromático, nucleolos evidentes y mitosis). En el estudio inmunohistoquímico se observó que ambos tumores expresaban factor VIII y vimentina en el citoplasma de las células neoplásicas. No se observó expresión de citoqueratinas en ninguno de los dos tumores. Los resultados obtenidos con el estudio inmunohistoquímico confirmaron los diagnósticos de hemangiosarcoma. En perros y gatos, los hemangiosarcomas palpebrales se han asociado a una exposición continua a las radiaciones solares como una de las causas.

Bibliografía: Multari et al., 2002; Liapis and Genovese, 2004; Pirie et al., 2006; Hartley et al., 2007). Agradecimientos: Grupo PAI BIO287.

MELANOMATOSIS DÉRMICA CON METÁSTASIS INTERNAS EN UNA YEGUA

¹Gómez-Laguna J, ²Pérez-Écija RA, ¹Barranco I, ¹Rodríguez-Gómez IM, ¹Guil-Luna S, ¹Sánchez-Céspedes R, ¹Martín de las Mulas J, ¹Bautista MJ

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ²Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Universidad de Córdoba, Córdoba, España.

v92golaj@uco.es

Los tumores cutáneos melanocíticos presentan cuatro síndromes clínicos en el caballo: nevus melanocítico, melanoma dérmico, melanomatosis dérmica y melanoma maligno anaplásico. En esta comunicación se presenta el caso clínico de una yegua de 13 años de edad, de raza PRE, con múltiples tumores melanocíticos en la cara, cuello, región perianal y extremidad posterior derecha, que fue sacrificada debido a una pérdida de peso crónica y anorexia. En la necropsia se confirmó la presencia de abundantes nódulos cutáneos, de consistencia friable y color negro intenso, observándose asimismo lesiones de similares características en nódulos linfáticos regionales, pulmón, corazón, hígado, glándula mamaria, endometrio, y bazo, que apareció muy aumentado de tamaño, alcanzando un peso aproximado de 30.5 kg. El estudio histopatológico de las lesiones tumorales reveló la presencia de una neoplasia maligna de estirpe melanocítica y crecimiento infiltrativo. Las células tumorales presentaban una morfología epitelioides, se disponían en nidos, y tenían un alto grado de atipia así como moderadas a abundantes imágenes de mitosis. Mediante técnicas inmunohistoquímicas se determinó el inmunofenotipo tanto de las lesiones correspondientes con la melanomatosis dérmica como de las metástasis internas. La melanomatosis dérmica se caracteriza por presentar lesiones cutáneas diseminadas con metástasis internas y debe ser diferenciada del melanoma dérmico, que cursa con lesiones cutáneas únicas con potencial metastásico. El estudio clínico y anatomopatológico constituyen herramientas útiles para poder diferenciar ambos procesos y potenciales metástasis asociadas a los mismos.

SARCOMA CUTÁNEO EN UN LEÓN MARINO

**¹Martínez-Fernández B, ¹Espinosa-Álvarez J, ¹García-Iglesias MJ, ¹Polledo L,
¹García-Marín JF, ²Borragán-Santos S, ¹Pérez-Martínez C**

¹Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León. ²Servicios Veterinarios. Parque de la Naturaleza. Obregón. 39693 Cabárceno. Cantabria.

El caso que se presenta corresponde a una hembra de león marino (*Zalophus Californianus*), de 9 años, la cual apareció muerta en su recinto del Parque de la Naturaleza de Cabárceno. Los días previos había dejado de comer pero no se apreció otro signo de enfermedad. En la necropsia se observaron formaciones nodulares tanto en la región de la glándula mamaria del lado izquierdo como debajo de la aleta de ese mismo lado. Al abrir cavidades, destacó la presencia de múltiples nódulos blanquecinos de diferente tamaño y de consistencia moderada tanto en el parénquima pulmonar como en la glándula adrenal del lado derecho. Se remiten muestras de las formaciones localizadas en la región mamaria y bajo la aleta así como de pulmón, adrenal y riñón para su diagnóstico histopatológico. Microscópicamente, se observó un crecimiento infiltrante constituido por la proliferación de células pleomórficas que, ocasionalmente, mostraban un citoplasma vacuolizado PAS-negativo, las cuales se disponían en numerosas áreas adoptando un patrón verticilado mientras que en otras la disposición era irregular. El número de mitosis era moderado y, frecuentemente, se identificaban figuras atípicas. El estroma conjuntivo era escaso, las áreas de necrosis amplias y numerosos los émbolos tumorales en vasos. Las formaciones observadas en pulmón y glándula adrenal mostraban similares características histopatológicas. Mediante la técnica inmunohistoquímica se comprobó que eran células negativas a marcadores epiteliales y positivas a vimentina, lo que orienta a un origen mesenquimal. En base a las características descritas el diagnóstico es compatible con un sarcoma de origen cutáneo con diseminación a pulmón y glándula adrenal. Se descarta un posible origen del tejido glandular mamario al no ser identificada ninguna estructura característica de este tejido en las secciones examinadas.

**OSTEOSARCOMA CONDROBLÁSTICO
EN UN TEJÓN EUROPEO *Meles meles***

¹Revilla M, ¹Martínez D, ¹Arnal MC, ²Bañeres A, ¹Fernández de Luco D

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

²Centro de Recuperación de Fauna Salvaje de Ilundáin. Gobierno de Navarra.
mrevilla@unizar.es

La descripción de osteosarcomas en animales domésticos se centra principalmente en perros y gatos, representando un 80 y 70 % de las neoplasias de hueso respectivamente, mientras que en otras especies, tanto domésticas como silvestres no se cuenta con demasiada información. Se han descrito casos en ardilla listada *Tamias sibiricus*, corzo *Capreolus capreolus*, koala *Phascolarctos cinereus*, rebeco *Rupicapra pyrenaica parva*, macaco rhesus *Macaca mulatta*, oso pardo *Ursus arctos*, asno *Equus spp.* En el tejón europeo se han descrito neoplasias como carcinoma hepatocelular, linfoma mediastínico, y un leiomioma en un tejón americano *Taxidea taxus*.

Un macho adulto de tejón fue recogido vivo y remitido al centro de recuperación de fauna salvaje de Ilundáin, Navarra. En el examen clínico se apreció, además de caquexia, que el húmero izquierdo estaba abultado y a la palpación la consistencia era blanda. La radiografía reveló áreas con densidad diferente y distribución radial.

En la necropsia, la zona abultada del húmero (11x11 cm) se correspondía con una masa blanda, blanquecina, edematizada y a la sección se observaron áreas de necrosis y calcificación. Otro hallazgo macroscópico fue la presencia de puntos blancos y de consistencia dura en el hígado.

Histológicamente, la masa se corresponde con un osteosarcoma condroblástico donde se observan áreas con presencia de osteoblastos con matriz ósea (osteoide) y zonas donde dicha matriz se encuentra mineralizada. Otras zonas del tejido constan de condroblastos, células multinucleadas e islotes de cartílago dando aspecto de condrosarcoma. La masa también presenta áreas fibroblásticas con abundante tejido denso constituido por células fusiformes. Las lesiones hepáticas se corresponden con áreas de mineralización. En la inspección de otros órganos, tanto macro como microscópicamente, no se observaron metástasis.

PATOLOGÍAS SENILES EN LAS GLÁNDULAS ADRENALES DEL RATÓN. FEOCROMOCITOMAS

¹Martín-Caballero J, ²García-Fernández RA, ²García-Palencia P, ²Flores JM

¹Parc de la Reserca Biomedica de Barcelona (PRBB). Barcelona. ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.
jmcaballero@prbb.org

Dentro de las patologías asociadas a la edad que afectan a las glándulas adrenales del ratón la que se observa con mayor frecuencia es la hiperplasia de células subcapsulares, con una mayor incidencia en hembras que en machos y a partir de los 18 meses. La lesión se caracteriza por la presencia de células fusiformes (tipo A) paralelas a la cápsula y que en los casos más avanzados invade la zona fasciculata formando nidos que incluso llegan al límite cortico-medular. Hiperplasias corticales, difusas ó focales, son relativamente frecuentes pudiendo estar asociadas en ocasiones a degeneración grasa. La presencia de adenomas corticales, generalmente focales se definen mejor atendiendo al grado de proliferación celular.

La hiperplasia medular de células cromafines es un cambio poco frecuente en el ratón, que origina una expansión medular sin compresión cortical y que aumenta la proliferación celular del tejido. El feocromocitoma espontáneo es un tumor raro en el ratón, tiene una incidencia diez veces menor que en la rata, y a diferencia de esta especie suele ser unilateral. El tamaño debe ser superior al 50% del tamaño de la médula normal. Los tumores que hemos observado pertenecen a diferentes cepas de ratón aunque en su mayoría relacionadas con un fondo genético C57BL/6 y se han presentado con una incidencia variable entre el 0.5 y el 4% de los animales estudiados.

Se ha observado tanto el patrón feocromocitoma es decir el formado por células cromafines dispuestas en nidos y cordones como el patrón de feocromocitoma compuesto, es decir aquel en el que se distinguen zonas de células cromafines y áreas de células nerviosas de tipo glanglionar.

La incidencia más elevada se ha observado en ratones de cepas modificadas genéticamente, concretamente en ratones deficientes para las proteínas de ciclo celular p21 y p27 se diagnosticaron (2/49) feocromocitomas malignos de elevado pleomorfismo celular y un feocromocitoma benigno (1/49). En el estudio se ha realizado una caracterización inmunocitoquímica de las células así como una valoración de la proliferación celular (Ki-67).

NEFROBLASTOMA EN UNA OVEJA ADULTA

Ferreras MC, Martínez-Fernández B, González J, Delgado L, Pérez V, Polledo L, Camarena MT, García Marín JF

Departamento de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria.
Universidad de León. Campus Universitario de Vegazana, s/n. 24071- León.
mcfere@unileon.es

Se realiza la necropsia a una oveja cruce Assaf x Awassi de dos años de edad, muerta en explotación con un cuadro de adelgazamiento progresivo y distensión abdominal. A la apertura del abdomen se observa una masa encapsulada de unos 28 cm de diámetro y 3 Kg de peso en el hipocondrio derecho, con sangre coagulada en su superficie y adherencias al hígado. A la sección muestra áreas nodulares de color blanquecino de 12x9 y 9,5x8 cm, con zonas de necrosis y una cavidad de 10x18 cm con sangre coagulada y material necrótico, que provoca atrofia por presión en el riñón derecho. Microscópicamente se observa proliferación de células epiteliales (con inmunotinción positiva frente a citoqueratinas), a veces formando túbulos, acinis o estructuras que recuerdan a glomérulos embrionarios, dentro de un tejido conjuntivo fibroso o mixoide. Se confirman también áreas de hemorragia, necrosis y calcificación. El riñón izquierdo, ligeramente hipertrófico, mostró nefrosis proteica y pigmentaria. Estas alteraciones son compatibles con un nefroblastoma o nefroma embrionario. Este tumor, derivado del blastema metanéfrico, generalmente es unilateral y no metastatiza. Se ha descrito en animales jóvenes (bovinos, cerdos, perros, gatos) pero se considera infrecuente en otras especies y en animales adultos.

NEFROBLASTOMA Y RIÑONES POLIQUÍSTICOS EN UNA CORDERA**Sánchez P, Fructuoso MJ, Pallarés FJ, Gómez MA, Bernabé A, Seva JI**

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Murcia.
sanchez_pedmar@um.es

El nefroblastoma o nefroma embrionario es un tumor derivado del metanefros observado en individuos jóvenes tanto en humanos como en animales. Entre los animales domésticos, la especie en la que más se ha descrito es la porcina, seguida de la bovina, siendo escasos los casos descritos en el resto de especies. El riñón poliquístico es una malformación renal intrínseca frecuente en animales domésticos consistente en la formación de múltiples dilataciones quísticas ocupadas por orina. En humana se ha establecido la relación de cada una de estas patologías, nefroblastoma y riñón poliquístico, con alteraciones genéticas específicas que demuestran su carácter congénito; además, se ha sugerido la posible asociación entre ambas al haberse encontrado pacientes con nefroblastoma y presentación bilateral de riñones poliquísticos. En la bibliografía consultada no se ha descrito hasta la fecha ningún caso de nefroblastoma y riñón poliquístico bilateral en la especie ovina; este hallazgo podría estar en consonancia con las líneas de investigación de medicina humana que sugieren la relación entre anomalías genéticas que afectan al desarrollo embrionario de los riñones.

El descrito en el presente caso es un hallazgo de matadero donde se detectaron ambos procesos durante la inspección post-mortem. Se trata de un animal de cebo de la especie ovina de raza merina, hembra, de unos tres meses de edad, con distensión abdominal a consecuencia del enorme volumen y peso alcanzado por el riñón derecho. Éste tenía unos 50 cm de diámetro y aproximadamente dos kg de peso, se encontraba repleto de numerosos quistes similares de pequeño tamaño llenos de líquido urinario, con la consecuente pérdida del parénquima renal. En su polo caudal se observó una masa de unos 10 cm de diámetro, blanda y gris-rojiza. El otro riñón medía unos 20 cm de diámetro y a la incisión presentó menor cantidad de quistes. Se tomaron muestras de la masa que se fijaron en formol, se incluyeron en parafina y se realizaron cortes de 4-5 µm de grosor que se tiñeron con hematoxilina-eosina. Histológicamente, la masa estaba formada por componentes blastemal, epitelial y mesenquimal. El componente blastemal estaba compuesto por agrupaciones de células indiferenciadas, pequeñas, basófilas, con núcleos hipercromáticos y escaso citoplasma. En el componente epitelial aparecían estructuras tubulares y glomérulos con aspecto primitivo que en ocasiones forman estructuras papilares. El componente mesenquimal estaba compuesto por células fusiformes de aspecto mixoide que delimitaban el parénquima. Además se observaron cambios regresivos con necrosis y hemorragias. El diagnóstico definitivo fue de nefroblastoma asociado a riñones poliquísticos bilaterales.

BIENESTAR ANIMAL Y SEGURIDAD ALIMENTARIA

¹Jiménez EM, ²Bueno R, ¹Tomé F, ¹Peñate JL, ¹Fernández J, ¹Molina JE, ¹Pérez J, ³Méndez A

¹Veterinarios de la Unidad de Protección de la Salud del Distrito Sanitario Valle del Guadalhorce, Málaga. ²Farmacéutica de la Unidad de Protección de la Salud del Distrito Sanitario Valle del Guadalhorce, Málaga. ³Dpto. Anatomía y Anatomía Patológicas Comparadas. Universidad de Córdoba.
anlmesaa@uco.es

El trato humanitario de animales destinados a ser sacrificados es de gran importancia por los siguientes motivos:

Cada vez es mayor la demanda de productos de origen animal y que dichos productos sean seguros desde el punto de vista alimentario.

Además de reducir el sufrimiento innecesario, el trato humanitario también reduce pérdidas en calidad y en valor de las carnes y subproductos.

Un manejo adecuado repercute en un menor número de lesiones y reduce la mortalidad y estrés del animal; mejora calidad y valor de la piel.

Lesiones como huesos rotos y músculos desgarrados hemorrágicos, causados durante el manejo, transporte y encierro en corrales, reducen considerablemente el valor de la canal.

Nuestro objetivo es evidenciar las principales lesiones producidas en cerdos, por un manejo inadecuado, previo al sacrificio.

En los mataderos ubicados en el Distrito Sanitario Valle del Guadalhorce (Matadero industrial con 3000 porcinos al día, otro matadero con sacrificios de 200 cerdos al día, matadero con sacrificios de 50 cerdos/día y un matadero de avestruces con sacrificio de 27 animales/semana) se realiza un estudio de las principales lesiones debido al manejo inadecuado durante 2008, tomándose registro fotográfico de las principales lesiones y datos de las hojas de control de Bienestar Animal de los mataderos.

Nuestros resultados indican que durante el año 2008 se encontraron las siguientes no conformidades respecto a un manejo inadecuado de los animales desde la descarga hasta su sacrificio:

Mortalidad previa al sacrificio, incluyendo las bajas durante el transporte y en los locales de estabulación de los mataderos.

Lesiones traumáticas en las canales, que dieron lugar en algunos casos al decomiso parcial o total de las mismas.

Sobreestampado del martillo de identificación

Caudofagia.

Fracturas por una descarga inadecuada.

Concluimos que debe existir en un sistema efectivo de control y prevención desde la descarga hasta su sacrificio para evitar el sufrimiento de los animales.

Es necesaria la implantación de un programa de buenas prácticas de manejo y se hace necesario definir los puntos críticos del manejo que interfieren con el bienestar animal.

CISTICERCOSIS HEPÁTICA EN PORCINO SACRIFICADO EN MATADERO DE COÍN

¹Peñate JL, ¹Fernández J, ¹Jiménez E, ²Dávila U, ³Bernabé A, ²Méndez A

¹Unidad de Protección de la Salud, Distrito Sanitario Valle del Guadalhorce, Servicio Andaluz de Salud, Málaga, España. ²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ³Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia.

josel.penate.sspa@juntadeandalucia.es; anlmesaa@uco.es

La Cisticercosis es una zoonosis producida por larvas de *Taenia solium*, que se transmiten directamente entre huéspedes definitivos (hombre), a través de huevos en heces de persona portadora; e indirectamente por alimentos, agua,... contaminados.

Una de las principales medidas preventivas de control de la enfermedad es realizada por los Veterinarios Oficiales mediante decomiso de carnes y vísceras en la Inspección Postmortem de animales sacrificados en matadero según el Reglamento (CE) 854/2004 sobre controles oficiales en productos de origen animal destinados a consumo humano, y posterior supervisión de su eliminación según el Reglamento (CE) 1774/2002 sobre SANDACH.

El parásito llega por sangre al hígado de estos animales (cerdos), produciendo lesiones caracterizadas por bolsas traslúcidas en la cápsula de Glisson, mirando hacia cavidad abdominal.

Objetivos: Evaluar la Prevalencia de Cisticercosis Hepática en cerdos sacrificados en Matadero de Coín durante 2008 y analizar el desarrollo del Sistema de Autocontrol industrial, comprobando si incluye como criterio de certificación los programas de lucha contra zoonosis de sus proveedores.

Se toman los datos de:

- Registro de Notificación de Zoonosis y Agentes Zoonóticos en Alimentos del matadero.
- Libro de Registro de Sacrificios y de Inspección Veterinaria en Matadero.
- Inspección Postmortem de porcinos en Matadero Coín, S.L.

Resultados obtenidos han sido los siguientes:

- Realizadas 6 notificaciones de zoonosis por cisticercosis hepática porcina, de 7 emitidas para estos animales en 2008, siendo 28 hígados decomisados por esta causa.
- Durante 2008 se decomisaron 7.681 hígados porcinos de 33.164 animales sacrificados.
- El Sistema de Autocontrol no contempla programas de lucha contra zoonosis como criterio para certificación de proveedores.

En conclusión podemos decir que:

- El 85% de las notificaciones de zoonosis en porcino son por cisticercosis hepática.
- La prevalencia detectada no es significativa (0,1%), pero dado el interés e importancia de las zoonosis para la Salud Pública, consideramos conveniente incluir el criterio de programas de lucha contra zoonosis para la certificación de proveedores de mataderos.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO COMPARADO DE LESIONES ENTRE CERDOS INOCULADOS CON DOS AISLADOS DE PESTE PORCINA AFRICANA PROCEDENTES DE KENIA

¹Pedrerá M, ²Sánchez-Vizcaíno JM, ¹Sánchez-Cordón PJ, ³Gallardo C, ³Arias M, ¹Gómez-Laguna J, ¹Carrasco L, ¹Gómez-Villamandos JC

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Dpto. de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. ³Centro de Investigación en Sanidad Animal. CISA-INIA. Valdeolmos. Madrid.
v72pemam@uco.es

El objetivo de este trabajo fue caracterizar clínica, lesiones y la distribución de antígeno en cerdos inoculados experimentalmente e infectados naturalmente, con dos aislados de PPA procedentes de Kenia, uno obtenido de garrapatas (Ken05 Tk1), virus selvático que se aísla de animales asintomáticos, y otro aislado de cerdos domésticos en brotes agudos de la enfermedad (Ken06 Bus).

Para cada uno de los aislados, se inocularon 4 animales con 10 UHA del vPPA y 2 se dejaron como animales contacto en el mismo box. Se tomaron muestras de tejidos de estos animales tras su muerte, que fueron procesadas de forma rutinaria para su estudio histopatológico (H-E) e inmunohistoquímico. Para la detección del antígeno vírico se empleó el anticuerpo vp73.

Tanto los cerdos contacto como los cerdos inoculados con el vPPA Ken06 mostraron un curso agudo de los signos clínicos, con fiebre alta, anorexia, decaimiento, hemorragias nasales y melena, postración y muerte en 9-17 días post-inoculación (dpi). Sin embargo los animales contacto y los inoculados con el vPPA Ken05 mostraron un curso menos agudo de los síntomas, con fiebre alta, decaimiento, dificultad respiratoria, espuma en boca y ollares, postración y muerte en 11-22 dpi. Ambos aislados daban lesiones macroscópicas características de PPA: esplenomegalia hiperémica, linfadenitis hemorrágica especialmente de nódulos linfáticos gastrohepáticos y renales, petequias y hemorragias en diversos órganos. Sin embargo, en los animales inoculados con vPPA Ken05, los fenómenos de congestión y edema fueron más manifiestos, mostrando además hidrotórax e hidropericardio.

El estudio histopatológico (H-E) confirmó las lesiones macroscópicas, destacando la existencia de fenómenos vasculares que eran más intensos (congestión, edema alveolar y trombos) en los animales muertos por el virus Ken05. En todos los órganos estudiados las imágenes de muerte celular eran muy evidentes, siendo más intensas en los animales expuestos al virus Ken06. La presencia de antígeno vírico (vp73) fue evidente en todos los órganos estudiados, siendo mayor con el aislado Ken06. Las células positivas al antígeno fueron principalmente monocitos-macrófagos de distintas localizaciones, hepatocitos, algunos linfocitos, células endoteliales y fibroblastos, presentándose en mayor número al avanzar los días de infección.

Este trabajo ha sido financiado por el VII Programa Marco de la Unión Europea a través del proyecto KBBE211691.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA EXPRESIÓN DE TNF- α , IL-1 α E IL-6 POR DIFERENTES CEPAS DE *Actinobacillus pleuropneumoniae*

¹Rodríguez-Gómez IM, ¹Gómez-Laguna J, ¹Barranco I, ²Quezada M, ^{2,3}Muñoz D, ⁴Islas A, ¹Carrasco L

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, ²Dpto. Patología y Medicina Preventiva, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, ³Programa de Doctorado en Ciencias Agropecuarias, Universidad de Concepción, y ⁴Dpto. Ciencias Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile
irenero22@hotmail.com

Actinobacillus pleuropneumoniae (*App*) presenta en su superficie potentes inductores de citoquinas proinflamatorias que contribuyen al desarrollo de las lesiones pulmonares. El objetivo de este estudio fue cuantificar mediante técnicas inmunohistoquímicas la expresión de las citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1 α e IL-6) por las diferentes poblaciones de macrófagos pulmonares. Para llevar a cabo este estudio se utilizaron 45 cerdos de cruce industrial serológicamente negativos a *App*. Los animales se dividieron en tres grupos de 15 animales cada uno. El primer grupo se inoculó con medio de cultivo estéril y fue utilizado como grupo control. El segundo grupo se inoculó con un cultivo del serotipo 5 (ATCC) a una concentración de 10^9 UFC/ml y, por último, el tercer grupo se inoculó con un aislado de campo de *App* (418/07) a la misma concentración. Los cerdos de todos los grupos fueron sacrificados a los 1, 3, 5, 7 y 14 días post-inoculación (dpi) en lotes de tres animales, tomándose muestras de pulmón para el estudio inmunohistoquímico. Al comparar la expresión de las tres citoquinas con respecto al grupo control, se observó, en el grupo 2 un aumento temprano a 1dpi en la expresión de TNF- α y de IL-6 por macrófagos alveolares e intersticiales, mientras que la IL-1 α aumentó a los 3dpi. En el grupo 3 la expresión de IL-1 α aumentó a los 1 y 5dpi, mientras que el TNF- α se expresó de forma más tardía (3-5dpi) y leve que en el grupo 2. La IL-6 no se expresó de forma significativa a lo largo del estudio en el grupo 3. Aunque nuestros resultados señalan un patrón diferente de expresión de citoquinas entre las dos cepas, posiblemente relacionado con la virulencia de la cepa, en ambos casos se produjo una activación tanto de macrófagos alveolares como intersticiales hacia la síntesis de citoquinas.

Financiado por los proyectos FONDECYT 1070459 y AGL 2006-04146/GAN.

CARACTERÍSTICAS DE PATOGENICIDAD DE UN AISLADO DE CAMPO Y DEL SEROTIPO 5 ATCC DE *Actinobacillus pleuropneumoniae*

¹Quezada M, ¹Ruiz A, ¹Linerros M, ^{1,2}Neira V, ^{1,2}Muñoz D, ³Lecocq C

¹Dpto. Patología y Medicina Preventiva, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile. ²Programa de Doctorado en Ciencias Agropecuarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile. ³Servicio Agrícola y Ganadero, Santiago, Chile.

mquezad@udec.cl

Se realizó una inoculación experimental en cerdos con un aislado de campo y con una cepa de referencia ATCC serotipo 5 de *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*App*), con el fin de comparar su patogenicidad. Para ello se utilizaron 45 cerdos, divididos en 3 grupos de 15 animales cada uno. El grupo 1 (G1), que correspondió al grupo control, fue inoculado con medio de cultivo estéril. El grupo 2 (G2) se inoculó con el serotipo 5 (ATCC) de *App* y el grupo 3 (G3) con un aislado de campo de *App*. La comparación de la patogenicidad de las dos cepas se realizó en virtud de la valoración de las lesiones macroscópicas y microscópicas, el aislamiento microbiológico, la detección de *App* mediante PCR, y por seroconversión, obteniéndose para estos fines muestras de los animales vivos (sangre e hisopos nasales) y de los animales sacrificados a los 1, 3, 5, 7 y 14 dpi (hisopos y tejidos). Los cerdos de los dos grupos inoculados con *App*, manifestaron lesiones características de la enfermedad y seroconvirtieron a los 14 dpi, lográndose demostrar la presencia del agente en secreciones y tejidos por cultivo y PCR. Las lesiones macroscópicas e histopatológicas de G2 y G3 correspondieron a bronconeumonías fibrinosas, siendo más intensas y de presentación más prematura en los cerdos de G3. El aislamiento del agente desde el pulmón fue de un 46,7% en G2 y de un 66,7% en G3. La identificación de *App* por PCR fue mejor en muestras de secreción nasal de G2 y en secreción bronquial de G3. Nuestros resultados indican que el aislado de campo sería más patógeno que el serotipo 5 ATCC. Sin embargo, es necesaria la serotipificación de este aislado de campo para corroborar si corresponde a un serotipo diferente al 5 y si este aislado estaría considerado dentro de los serotipos más patógenos de *App*.

Financiado por el proyecto FONDECYT 1070459.

MORFOLOGÍA DE LAS LESIONES INTESTINALES RELACIONADAS CON INFECCIÓN POR *Clostridium difficile* EN LECHONES NEONATOS

¹Gómez S, ¹Pallarés FJ, ¹Seva JI, ²Martínez M

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ²Veterinario especialista de porcino. serafing@um.es

Clostridium difficile es un oportunista ubicuo capaz de producir infecciones intestinales en diferentes especies animales, así como en la especie humana. La infección porcina se manifiesta con preferencia en lechones durante la primera semana de vida, aunque ha sido descrita en cerdos adultos. En la actualidad, *C. difficile* se considera una causa importante de diarrea neonatal porcina.

El estudio anatomopatológico se llevó a cabo en lechones recién nacidos, apiréticos, deshidratados y con diarrea amarillenta. En la explotación de origen donde apareció el brote la morbilidad y mortalidad fueron elevadas, fracasando las medidas terapéuticas y profilácticas aplicadas. El estudio bacteriológico de muestras fecales reveló la existencia de *Escherichia coli* no toxigénico, *Clostridium perfringens* y *C. difficile*.

Durante la necropsia se observó, en general, el estómago repleto de leche coagulada, ascitis leve y edema de mesocolon de intensidad variable. Las lesiones microscópicas, referidas al intestino grueso, fueron edema de lámina propia, submucosa y mesocolon, asociado con infiltrado celular inflamatorio. Las lesiones inflamatorias más pronunciadas consistieron en infiltrado de neutrófilos, formación de microabscesos, descamación epitelial, exudado intraluminal y proliferación bacteriana masiva con predominio de formas bacilares. En los casos más graves adoptan la forma descrita como lesión “en volcán”, dada su peculiar morfología.

La infección intestinal por *C. difficile* en seres humanos se relaciona con la administración de antibióticos. En las especies en las que ha sido descrito este proceso la asociación con antibioterapia previa no es definitiva, dado que se ha observado en animales no tratados. En este caso, los lechones estudiados no habían recibido tratamiento alguno. La enfermedad en lechones neonatos se manifiesta durante la primera semana de vida, en consonancia con lo descrito. Las lesiones concuerdan con las descritas en la literatura especializada. Se estima que otros factores pueden inducir la disbiosis intestinal que favorezca la infección.

**PRIMERAS DESCRIPCIONES? PRIMEROS CASOS? EN UNA RAZA
AUTÓCTONA DE PORCINO “CERDO NEGRO CANARIO” EN PELIGRO DE
EXTINCIÓN**

Yania P, Quesada O, Arbelo M, Godinhio A, Sierra E, Fernández A, Andrada M

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

En el contexto de recuperar o preservar El Cerdo Negro Canario (reconocida oficialmente a nivel Nacional en el Real Decreto 1682/1997, con la categoría de Protección Especial por encontrarse en grave regresión o en trance de desaparición) las líneas de trabajos que se iniciaron y actualmente se desarrollan, se centran en lograr un mayor conocimiento de sus aspectos productivos y sanitarios. Un recurso valioso en la práctica clínica porcina es la técnica de necropsia o examen post-mortem. El diagnóstico de las diferentes enfermedades que suceden en una granja, es uno de los primeros pasos en la toma de decisión objetiva en el control sanitario. En relación a los aspectos sanitarios comenzamos a trabajar desde 2008 en nuestra Unidad y en el presente trabajo nos propusimos comunicar las patologías observadas en esta raza mediante diagnóstico anatomopatológico. Se realizó necropsia reglada de un total de 10 animales, se tomaron muestras para su estudio histopatológico y bacteriológico. Los hallazgos histopatológicos observados fueron: Dermatitis y glomerulonefritis fibrinosa (compatible con Síndrome de Dermatitis nefroptía por PCV-2). Hepatitis necrótica y enteritis necrótica con placas difteroides (*Salmonella enterica* subespecie *enterica* Serotipo Enteritidis 9,12: g.m). Ascítis fibrinosa o fibrinopurulenta, pericardítis, pleurítis fibrinosa, bronconeumonía fibrinopurulenta (compatible con Enfermedad de Glasser). Artritis purulenta. Dermatitis papular y costrosa (compatible con Sarna). Se discuten los diagnóstico anatomopatológico en relación con los aspectos sanitarios en esta raza, profundizando en sus características epidemiológicas para su prevención.

NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA: DETECCIÓN DE *Mh* Y AGENTES ASOCIADOS EN MUESTRAS PULMONARES CON DIFERENTES GRADOS DE LESIÓN DE ANIMALES SACRIFICADOS A DIFERENTES EDADES

Andrada M, Yania P, Quesada O, Suárez A, Rodríguez F, Fernández A

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.
mandrada@dmor.ulpgc.es

La NEP es una enfermedad multifactorial en la que *Mycoplasma hyopneumoniae* (*Mh*) es el agente etiológico primario. Estudios bacteriológicos e inmunohistoquímicos determinaron que las lesiones asociadas a la infección pueden estar influenciadas por múltiples agentes bacterianos y víricos, como el PCV-2 y el PRRSV. En el presente trabajo nos propusimos identificar los agentes etiológicos en los diferentes grados lesionales (I-IV), descritos por Livingston y cols. en 1972, en muestras de pulmones procedentes de animales sacrificados en matadero a diferentes edades. Los animales fueron remitidos a matadero en tres grupos: El Grupo 1 (n=17) a los 189 días, el Grupo 2 (n=17) a los 207 días y, por último, el Grupo 3 (n=18) a los 215 días. Las lesiones fueron clasificadas como bronconeumonía intersticial comprometiendo los lóbulos anteriores, medio y porción anterior de los caudales con una distribución craneoventral. El porcentaje de lesión se calculó siguiendo la metodología descrita por Piffer I. en 1999. Se tomaron muestras para su estudio histopatológico aplicando el protocolo de rutina. Para las técnicas de inmunohistoquímica se utilizaron anticuerpos policlonales y monoclonales para identificar *Mh*, PRRSV y PCV-2 aplicando el método de Avidina-Biotina-Peroxidasa (ABC). Los animales del grupo 1, 2 y 3 tuvieron un porcentaje de lesión neumónica de 12.7%, 15.29% y 19.29%, respectivamente. En la clasificación histológica en el grupo 1, predominaron los grados de lesiones IV (41.17%) y I (29.41%). En el grupo 2, las lesiones estuvieron representadas en porcentajes similares por los grados IV, III y II, en tanto que los animales del Grupo 3 el grado lesional que predominó fue el III (55%). Se detectó antígeno de *Mh* entre un 30 y 50% de las muestras para cada uno de los grupos. Se discute el valor de la detección de *Mh* para cada grado lesional dentro de cada grupo y la asociación con los otros agentes investigados.

**CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS E INMUNOHISTOQUÍMICOS EN EL
PULMÓN DE CERDOS EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS CON
*Mycoplasma hyopneumoniae***

Masot AJ, Gázquez A, García A, Redondo E

Histología y Anatomía Patológica. Dpto. de Medicina Animal, Facultad de Veterinaria,
Universidad de Extremadura, Cáceres, España.

eloy@unex.es

El objetivo de esta investigación ha sido describir los cambios histopatológicos ocurridos a diferentes tiempos postinfección en el pulmón de cerdos experimentalmente inoculados con *Mycoplasma hyopneumoniae*, con el propósito de establecer una relación entre la expresión inmunohistoquímica de citoquinas (IL-1 α , IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, TNF- α , INF- δ) y marcadores linfoides (CD3 $^+$, CD4 $^+$, CD8 $^+$, Muramidase, CD16 $^+$, CD19 $^+$, IgG $^+$, IgA $^+$) con el desarrollo de las lesiones pulmonares. 20 cerdos ibéricos, de ambos sexos y 20 días de edad, se asignaron arbitrariamente a dos grupos experimentales: grupo 1 (cerdos n $^{\circ}$ 1-15) que fueron inoculados intranasalmente con *Mycoplasma hyopneumoniae*; y grupo 2 (cerdos n $^{\circ}$ 16-20) que se utilizaron como control. Todos los animales tanto del grupo control como los del grupo de infectados, fueron sacrificados desde los 7 hasta los 35 días postinfección. El aumento significativo en la frecuencia respiratoria, disnea y tos, detectado desde los 21-28 días postinoculación, coincidió con las lesiones histopatológicas más severas detectadas en estos días. Los resultados sugieren como las citoquinas y los marcadores linfoides podrían jugar un papel en la mediación de la inflamación pulmonar en la infección por *Mycoplasma hyopneumoniae*. Este papel inmunomodulador, representado por un incremento en la expresión inmunohistoquímica de citoquinas (IL-1 α , IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, TNF- α , INF- δ), y marcadores linfoides (CD3 $^+$, CD4 $^+$, CD8 $^+$, Muramidase, CD16 $^+$, CD19 $^+$, IgG $^+$, IgA $^+$) coincidió con la exacerbación de las lesiones histopatológicas detectadas: presencia de exudaciones en las luces bronquiales, bronquiolares y alveolares; hiperplasia linfoide peribronquial y peribronquiolar; y engrosamiento del septo interalveolar. A partir de los 35 días postinoculación se observó una disminución de las expresiones inmunohistoquímicas de citoquinas y marcadores linfoides junto a una reducción de las lesiones histopatológicas pulmonares.

EXPRESIÓN *IN SITU* DE IFN α E IFN γ EN PIEL DE CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS DE LA FIEBRE AFTOSA

¹Gómez-Laguna J, ¹Rodríguez-Gómez IM, ¹Barranco I, ¹Fernández de Marco M, ¹Carrasco L, ²Salguero FJ

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Córdoba, España. ²Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey, Reino Unido.
v92golaj@uco.es

En esta comunicación se describe la expresión de IFN α y de IFN γ en muestras de piel de cerdos infectados experimentalmente con el virus de la fiebre aftosa (FA). Catorce cerdos se inocularon en el rodete coronario de la extremidad anterior derecha con 10⁵ UFP del aislado C-S8c1 del virus de la FA y se sacrificaron a los 1, 3, 5, 7, 10 y 14 días post-inoculación (dpi). Otros cuatro lechones fueron usados como control y se sacrificaron al final del estudio. Las vesículas características de FA fueron observadas desde el 1 dpi en el punto de inoculación y los 2-3 dpi en el resto de extremidades, jeta, lengua y mucosa oral. En los animales control no se observó ninguna lesión, y una expresión basal de las citoquinas estudiadas. En los animales infectados, inicialmente se observó acantolisis con alteración de las uniones intercelulares entre los queratinocitos del estrato espinoso, dando lugar a la aparición de vesículas. Desde los 3dpi se observó una dermatitis supurativa multifocal con grandes cantidades de neutrófilos degenerados. Asimismo se pudo observar un infiltrado mononuclear perivascular de moderado a marcado en dermis. Tanto el IFN α como el IFN γ se expresaron fundamentalmente por macrófagos, aunque la expresión de IFN γ también se observó en linfocitos. La expresión de estas citoquinas se observó siempre relacionada directamente con áreas de lesión, estando su expresión muy aumentada durante los 1-3 dpi, y observándose principalmente en dermis superficial y a nivel perivascular, mientras que el infiltrado a nivel intralesional fue de moderado a ligero. A partir de los 5 dpi, la expresión de IFN α disminuyó, mientras que la expresión de IFN γ se mantuvo en niveles moderados hasta los 10 dpi. Nuestro estudio pone de manifiesto que la expresión tanto de IFN α como de IFN γ juega un papel importante en la respuesta inmune local desencadenada tras la infección con el virus del FA.

**RESPUESTA INMUNE LOCAL MEDIADA POR LA EXPRESIÓN DE
CITOQUINAS EN EL PULMÓN DE CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS
DEL PRRS**

**¹Gómez-Laguna J, ¹Barranco I, ¹Rodríguez-Gómez IM, ²Salguero FJ, ³Pallarés FJ,
¹Ahumada P, ¹Carrasco L**

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Córdoba, España. ²Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey, United Kingdom. ³Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Murcia, Spain.
v92golaj@uco.es

El virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRSV) se replica principalmente en macrófagos alveolares porcinos (MAPs), sin embargo, hoy día existen muchas incógnitas entorno a cómo se desencadena la respuesta inmune en el pulmón de cerdos infectados por este virus. En este estudio se determina los cambios observados en la expresión de citoquinas en el pulmón de cerdos infectados con el PRRSV. Veintiocho lechones, fueron inoculados con el aislado de campo 2982 del PRRSV, y sacrificados a 3, 7, 10, 14, 17, 21 y 24 días post-inoculación (dpi). Otros cuatro lechones fueron usados como control inoculándolos con medio estéril, y se sacrificaron al final del experimento. En la necropsia se tomaron muestras de pulmón que fueron fijadas en formol tamponado al 10 %, para el estudio histopatológico, y en solución de Bouin, para el estudio inmunohistoquímico, utilizando anticuerpos comerciales frente a PRRSV, IL-10, IL-12 p40, TNF α , IFN α , e IFN γ . Todas las citoquinas analizadas fueron expresadas principalmente por macrófagos del septo del pulmón, mientras que el antígeno del PRRSV se observó fundamentalmente en el citoplasma de MAPs. En este estudio se observó una correlación estadísticamente significativa entre la expresión de PRRSV e IL-10, IL-10 e IFN α , IL-12 p40 e IFN γ , y entre la expresión de TNF α e IFN γ . Sin embargo, la correlación entre la expresión de IFN α e IFN γ no fue estadísticamente significativa. Nuestros resultados señalan que el PRRSV es capaz de modular la respuesta inmune a través de la expresión de IL-10, induciendo a su vez una menor expresión de otras citoquinas que desempeñan un papel importante en la eliminación del PRRSV. Asimismo, estos resultados indican que la expresión de IFN γ en nuestro modelo experimental estaría inducida principalmente por la expresión de IL-12 p40 y de TNF α , mientras que el IFN α desempeñaría un papel menos importante en este aspecto.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE UN MODELO EXPERIMENTAL DE TRANSPLANTE AUXILIAR HETEROTÓPICO HEPÁTICO EN PORCINO

^{1,2}Martínez CM, ²Fernández OM, ²Ríos A, ¹Navarro JA, ³Sánchez A, ²Ramírez P, ²Parrilla P

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia, Murcia, España. ²Unidad de Cirugía Experimental, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España. ³U.D. de Histología y Anatomía Patológica, Facultad de Ciencias de la Salud (Veterinaria), Universidad Alfonso X “El Sabio”, Madrid, España.
cmmarti@um.es

El transplante heterotópico hepático puede constituir una alternativa viable frente al transplante ortotópico en diversos casos de hepatopatías agudas fulminantes reversibles proporcionando un soporte metabólico complementario durante la fase de regeneración del hígado nativo. El objetivo de este trabajo ha sido realizar el estudio histopatológico cronológico del injerto hepático auxiliar de una variante de transplante heterotópico hepático (arteriolización portal) en un modelo porcino experimental. Los hallazgos tempranos más significativos fueron hemorragia, necrosis periacinar e infiltrado mononuclear periportal, seguido de una progresiva regeneración del parénquima hepático a las 3 semanas post-transplante. Paralelamente, las pruebas destinadas a la valoración de la funcionalidad del injerto hepático a los 7 y 14 días post-transplante dieron un resultado satisfactorio. La favorable evolución del cuadro histopatológico observado, junto con una adecuada funcionalidad del injerto durante toda la experiencia, sugieren que la arteriolización portal podría ser una técnica de transplante hepático heterotópico aplicable en clínica.

ESTUDIO TOPOGRÁFICO DEL INMUNOMARCAJE DE NESTINA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL CANINO

¹Blasco E, ¹Pérez L, ¹Foradada L, ²Grifoll I, ^{1,2}Rabanal R, ^{1,2}Pumarola M

¹Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG). ²Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra (Cerdanola del Vallès).
Barcelona.
ester.blasco@uab.cat

La nestina es una proteína que pertenece al grupo de los filamentos intermedios de tipo VI. Este tipo de filamentos intermedios se expresan principalmente en células nerviosas en las que están implicados en el crecimiento axonal.

En estadios tempranos del desarrollo embrionario, las células en división de muchos tipos tisulares expresan nestina y, posteriormente, esta expresión es regulada a la baja y remplazada por la de otros filamentos intermedios específicos de cada tejido. Esto hizo que inicialmente se identificara a la nestina como un marcador de células madre neuronales y células progenitoras de células neuronales, puesto que las células de la zona subventricular del encéfalo siguen expresando nestina en el adulto.

Recientemente, no obstante, se ha demostrado su presencia tanto en sistema nervioso central y sistema nervioso periférico, como en otros órganos y tejidos adultos normales. Además, se ha visto que existe una expresión durante situaciones patológicas, como por ejemplo en isquemia, trauma o en el desarrollo de tumores, sugiriendo su implicación en la regeneración tisular.

El objetivo del trabajo fue realizar un estudio de la distribución topográfica de nestina en el encéfalo canino normal en las diferentes etapas de la vida de un animal mediante técnicas de inmunohistoquímica. Para ello se utilizaron encéfalos de perros sanos de 3 meses, 7 años y 13 años de edad.

El patrón de distribución se mantuvo constante en todos los animales estudiados, siendo el inmunomarcaje más intenso en las células ependimarias, zonas subventriculares, gyrus dentatus del hipocampo, células de la capa molecular del cerebelo, neuronas motoras de núcleos mesencefálicos y plexos coroideos. Se apreciaron diferencias respecto a la intensidad y a la cantidad de marcaje en los distintos estadios de la vida de un animal. Dichos resultados se corresponden con los hallados en la especie humana y permiten concluir que la distribución de nestina en el encéfalo de perro sano es relativamente amplia y que disminuye en el proceso del envejecimiento.

Estudio financiado en parte por el Instituto de Salud Carlos III (CIBERDEM: Diabetes y Enfermedades Metabólicas CB07/08/0037).

MIELOMALACIA HEMORRÁGICA PROGRESIVA IDIOPÁTICA EN GALGO**^{1,2}Durán ME, ²Vieitez V, ²Pastor N, ^{1,2}Ezquerro LJ**

¹Departamento de Medicina Animal. ²Hospital Clínico Veterinario.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura.
esther@unex.es

La mielomalacia hemorrágica progresiva es un proceso infrecuentemente diagnosticado en la especie canina asociado fundamentalmente a traumatismos de la médula espinal (hernias discales y otro tipo de traumas a este nivel).

Este proceso se ha diagnosticado mediante la exploración neurológica y mielografía en 8 casos clínicos llegados al HCV de la UEX. Seis se asociaban a hernia discal, uno a una fractura vertebral y otro (galgo) sin causa aparente, considerada idiopática. El estudio histológico de la médula espinal se ha llevado a cabo en dos casos asociados a hernia discal y en este último caso diagnosticado como idiopático.

Esta mielomalacia hemorrágica progresiva idiopática se ha presentado en un perro galgo, macho, de cuatro años y medio, que llega al Servicio de Cirugía del HCV de la UEX con un cuadro de parálisis del tercio posterior que progresó desde una paresia inicial hacía 5 días. Este cuadro neurológico no se relaciona, por parte del propietario, con ningún traumatismo en la columna vertebral. La exploración neurológica muestra signos de neurona motora inferior en miembros pelvianos con afectación de toda la intumescencia lumbosacra. Dos días después pierde completamente el dolor profundo, el reflejo miocutáneo desaparece más cranealmente y presenta signo de Schiff-Sherrington, lo que denota una progresión ascendente de la lesión. En la mielografía se observa una infiltración del parénquima medular con el medio de contraste.

Tras la eutanasia se descartan hernias discales ni ningún otro trauma raquimedular. La médula espinal (desde T₈ hasta L₇) evidencia un aspecto intensamente hemorrágico, con pérdida total de su consistencia, llegando a un llamativo reblandecimiento de ésta. El estudio histopatológico confirma el cuadro lesional, evidenciándose una intensa necrosis, que afecta tanto a la sustancia gris como a la blanca de la médula, estando este cuadro acompañado con una extensa hemorragia.

MENINGOENCEFALITIS GRANULOMATOSA CAUSADA POR PROTOTECA EN UN PERRO

^{1,2,3}**Márquez M**, ⁴**Ródenas S**, ³**Vidal E**, ⁵**Serafin A**, ²**Molín J**, ^{2,5}**Fondevila D**

¹Banco de Tejidos Animales de Catalunya (BTAC). ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal.
³Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA). ⁴Hospital Clínic Veterinari. ⁵Centre de
Bioteconologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG). Universitat Autònoma de
Barcelona. Bellaterra (Cerdanola del Vallès). Barcelona.
mercedes.marquez@uab.cat

La Prototecosis es una infección oportunista causada por el alga no fotosintética unicelular Prototeca que se encuentra en gran variedad de ambientes como la savia de árboles, lagos, agua marina, heces, suelo, etc.

En el perro la forma más habitual es la infección diseminada cursando con signos gastrointestinales, oftalmológicos, urinarios y neurológicos. En la mayoría de casos, la diarrea sanguinolenta es el primer síntoma sugiriendo una entrada gastroentérica del organismo y una posterior diseminación por vía hematogena-linfática.

Cuadro clínico: Boxer, macho, de 2 años, con un cuadro de 7 días de duración de pérdida progresiva de peso por falta de apetito, tos frecuente, dificultades locomotoras, desorientación y dolor generalizado que no responde a AINES. El examen neurológico sólo muestra dolor difuso a nivel de la columna cervical. El análisis del LCR mostró una pleocitosis eosinofílica.

Histopatología: En áreas profundas del prosencéfalo y diencefalo izquierdos se observaron múltiples piogranulomas con un centro necrótico rodeado de abundantes linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y, en menor medida, neutrófilos y células multinucleadas, acompañados de una pérdida masiva del parénquima nervioso y astrocitosis. Entre los focos inflamatorios se observó gliosis difusa y espongirosis de la sustancia blanca. Además se observó un infiltrado inflamatorio mononuclear multifocal con patrón principalmente periventricular.

En la mayoría de los granulomas se observaron unos organismos unicelulares con forma ovoide de 5 a 20 µm, con citoplasma espumoso y basófilo y con pared celular teñible con Grocott y PAS. Las formas más grandes consistían en esporangios con entre 2 y 6 endosporas. Los estudios ultraestructurales revelaron la presencia de cuerpos densos y claros (amiloplastos), ausencia de cloroplastos y fases de septación interna típicos del alga Prototeca.

Dada la ausencia de lesiones destacables en otros órganos la presencia de tos y la mayor afectación de la parte anterior del encéfalo, sugerimos la vía olfatoria como lugar de entrada del organismo. Se trata del primer caso descrito en España de una encefalitis por Prototeca.

Estudio financiado en parte por el Ministerio de Ciencia e Innovación (AGL 2008-02506/GAN) y el Instituto de Salud Carlos III (CIBERDEM: Diabetes y Enfermedades Metabólicas CB07/08/0037).

ESTUDIO DE LA PROLIFERACIÓN CELULAR Y LA ACTIVIDAD LISOSOMAL EN UN MODELO MURINO TRANSGÉNICO DE LA EEB

¹Vidal E, ^{1,2,3}Márquez M, ^{3,4}Rabanal R, ⁵Torres JM,
^{3,4}Fondevila D, ^{2,3,4}Pumarola M

¹Priocat, Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA). UAB-IRTA. ²Banco de Tejidos Animales de Catalunya (BTAC). ³Departamento de Medicina y Cirugía Animal. ⁴Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG). Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra (Cerdanyola del Vallès). Barcelona. ⁵CISA - INIA, 28130 Valdeolmos. Madrid.

Se ha llevado a cabo un estudio de la expresión génica en el encéfalo entero de un modelo experimental basado en la inoculación intracraneal de EEB en ratones transgénicos con sobreexpresión de la PrP^c bovina (BoTg110). Dicho estudio ha evidenciado que ciertos genes presentan una expresión diferencial en los animales infectados respecto a los controles y también a lo largo de la evolución de la enfermedad. En este póster se han investigado dos de los mecanismos que se han visto involucrados en este modelo: la proliferación celular y la actividad lisosomal.

Se incluyeron 7 animales inoculados intracerebralmente con homogenizado de encéfalo de vaca sana y 7 animales con un inóculo de EEB (BSE2); estos últimos fueron sacrificados en estadios terminales de la enfermedad. Los encéfalos se fijaron en formol e incluyeron en parafina para su estudio neuropatológico. Se evaluaron la distribución encefálica de las lesiones espongiiformes, el depósito de proteína prión resistente (PrP^{res}) y el inmunomarcaje para el marcador de proliferación celular Ki67 y el marcador lisosomal Catepsina C.

Los perfiles encefálicos lesional y de PrP^{res} mostraron una distribución paralela afectando sobre todo el tronco encefálico (de la medula oblongada al tálamo) y, de forma más leve, el resto del encéfalo. Asimismo se observó un aumento del inmunomarcaje de ambos marcadores en los animales inoculados respecto a los controles y de distribución paralela a la del perfil lesional y de acumulación de PrP^{res}.

Los resultados de este estudio confirman que la expresión diferencial de DNA detectada en el estudio transcripcional se traduce en una expresión diferencial de las dos proteínas estudiadas. Además localizan este cambio de expresión en las regiones del encéfalo dónde se observa la lesión y el acumulo de PrP^{res}. En ambos casos el marcaje diferencial se observa en células morfológicamente identificables como glía, reflejando la proliferación glial y la actividad fagocitaria que adquieren estos tipos celulares en respuesta al acumulo de PrP^{res}.

Estudio financiado en parte por el Ministerio de Ciencia e Innovación (AGL 2008-02506/GAN), el Instituto de Salud Carlos III (CIBERDEM: Diabetes y Enfermedades Metabólicas CB07/08/0037) y por el Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya.

ESTUDIO DEL PERFIL LESIONAL E INMUNOHISTOQUÍMICO DE CASOS NATURALES DE SCRAPIE OVINO DIAGNOSTICADOS EN CASTILLA Y LEÓN

Ferreras MC, Fuertes M, García-Pariente C, Pérez V, García-Fernández RA, Reyes LE, Benavides J, Muñoz M, Delgado L, García Marín JF

Departamento de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria.
Universidad de León. Campus Universitario de Vegazana, s/n. 24071-León.
mcfere@unileon.es

En este estudio valoramos patrones lesionales y de depósito de la proteína príon patológica (PrP^d) en la médula oblongada, con diferentes anticuerpos monoclonales (6H4, L42, P4) en casos naturales de Scrapie ovino diagnosticados en Castilla y León. En total se han estudiado 198 ovinos con Scrapie confirmado, procedentes de explotación, mataderos e industrias de transformación de diferentes provincias de la Comunidad, todos con sospecha clínica, positivos o dudosos a test rápidos. Las lesiones de la médula oblongada, en secciones seleccionadas, se han analizado en diferentes núcleos nerviosos de acuerdo con Ligios *et al.* (2002). El perfil de inmunotinción de la PrP^d se ha valorado según los diferentes tipos y patrones descritos por González *et al.* (2002). Los tipos de depósito frecuentemente observados fueron: intraneuronal, intraglial, punteado fino, partículas groseras, coalescente, perineuronal, perivascular y la formación de placas. En 192 casos de Scrapie, de los 198 analizados, se confirmó un claro tipo de marcaje intraneuronal con el anticuerpo P4, no observado en secciones correspondientes a casos de Encefalopatía Espongiforme Bovina utilizadas como controles. No se consideraron 6 casos de Scrapie por presentar inmunotinción focal y en neuropilo. A diferencia del patrón lesional, el perfil de depósito de la PrP^d si puede contribuir a la diferenciación de las cepas de Scrapie en tejidos afectados. Así, en este estudio hemos comprobado un patrón de inmunotinción intracelular (intraneuronal, intraglial) y extracelular (punteado fino, perineuronal) idéntico y constante en 66 ovinos de un mismo foco y con diferentes genotipos. Un patrón semejante pero con la presencia esporádica de placas fue característico en 10 animales de otro foco. La presencia de partículas groseras y de masas amorfas a modo de mallas (coalescente) y de placas en el neuropilo, además de la inmunotinción peri e intraneuronal se detectó en 31, 10 y 5 animales de 3 focos.

Este trabajo ha sido financiado por un proyecto de investigación de la Junta de Castilla y León Ref.: LE045A07 (B.O.C. y L. 05/07/2007).

GLIOMATOSIS CEREBRI EN UN CANICHE: ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO

¹Guil-Luna S, ²Galán-Rodríguez A, ¹Sánchez-Céspedes R, ¹Millán-Ruiz Y, ¹Rodríguez-Gómez IM, ³Pumarola M, ¹Martín de las Mulas J

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ³Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universitat Autònoma de Barcelona.
Silviacord261@hotmail.com

La *Gliomatosis cerebri* (GC) es una enfermedad neoplásica muy rara del sistema nervioso central caracterizada por una infiltración difusa de células gliales con preservación relativa de la arquitectura cerebral. Está bien caracterizada en el hombre y descrita ocasionalmente en perros braquicefálicos, pero su histogénesis sigue siendo un enigma en ambas especies. En este trabajo presentamos un nuevo caso de GC en un caniche de 6 años que presentaba un cuadro crónico de anorexia, depresión y déficits neurológicos severos que afectaban al estado de consciencia, la postura, la marcha y varios nervios craneales. La evolución fue muy rápida con un episodio de parada cardiorespiratoria que condicionó la eutanasia. Macroscópicamente se observó una zona blanquecina, irregular y mal delimitada, de superficie granular, que afectaba al hemisferio cerebral izquierdo, desde el lóbulo frontal hasta el occipital, con desplazamiento lateral de la línea media. Las leptomeninges presentaban áreas congestivas. Se tomaron muestras y se procesaron de forma rutinaria. Microscópicamente se observó una proliferación difusa de células gliales en sustancia blanca principalmente, sin delimitación precisa. Las células presentaban núcleos redondeados o alargados moderadamente hipercromáticos. La celularidad era variable, con áreas de escasos núcleos y focos de cavitación y otras más celulares en las que era más frecuente la anisocariosis. También se observaron infiltrados en leptomeninges a nivel de cerebro, cerebelo y médula espinal. En el estudio inmunohistoquímico se analizó la expresión de GFAP, vimentina, neurofilamentos, OLIG2, Nestina, *Lycopersicum esculentum*, MAC-387, CD3 y CD79 α . En el espesor de la lesión, así como en las leptomeninges, se observaron algunas células que expresaron GFAP, y en la primera, numerosas prolongaciones positivas. No se observó reacción con marcadores leucocitarios en ninguna localización. Estos resultados apuntan a una proliferación de estirpe glial. La GC, pese a su rareza, debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de las lesiones infiltrativas difusas de la sustancia blanca del perro.

Agradecimientos: Grupo PAI BIO287.

LESIONES CEREBRALES CAUSADAS POR LA NEUROEXCITOTOXINA ÁCIDO DOMOICO EN RATAS

¹Alemañ N, ²López Peña M, ³Botana LM, ¹Cifuentes JM

¹Dpto. de Anatomía y Producción Animal. ²Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias.

³Dpto. de Farmacología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de
Compostela, Lugo, España.

nuria.alemany@usc.es

El ácido domoico (AD) es una potente neuroexcitotoxina producida de forma natural por algunas especies de algas microscópicas del género *Pseudo-nitzschia*. El AD puede producirse en exceso durante una marea roja y entrar en la cadena alimentaria tras su bioconcentración en algunos mariscos y peces. La neurotoxicidad del AD se explica por su semejanza estructural con el neurotransmisor excitatorio ácido glutámico, iniciando en el tejido nervioso una cascada de acontecimientos que implican la entrada en exceso de Ca^{2+} y la activación de procesos que precipitan la degeneración neuronal. En este estudio nuestro objetivo fue estudiar las lesiones causadas de forma inmediata y a largo plazo tras la administración de AD. Utilizamos ratas hembras adultas Sprague-Dawley que recibieron una única dosis sistémica de suero salino (controles) o de AD (2,5 mg/kg), tras lo cual se sacrificaron con pentobarbital sódico en sobredosis los días 5 ó 54 tras la inoculación (dpi). Los encéfalos se fijaron en formol tamponado al 10% y posteriormente se incluyeron en parafina. Las secciones se tiñeron con hematoxilina-eosina, Nissl, von Kossa, Alizarin red S o Bielchowsky. Se realizaron técnicas histoquímicas e inmunohistoquímicas para demostrar integridad neuronal (MAP-2), activación de astrocitos (GFAP), células de microglía (lectina de tomate) y expresión de sintasas de óxido nítrico (NOS). El estudio histológico de las ratas inoculadas con AD demostró degeneración y muerte neuronal pospuesta acompañada de microgliosis y astrocitosis en hipocampo (principalmente CA1 y CA3), cortezas piriforme y perirrinal, amígdala y varios núcleos talámicos. A los 5 dpi se observó necrosis licuefactiva en cortezas piriforme y perirrinal y en amígdala, así como niveles ligeramente elevados de expresión de NOS en neuronas piramidales de hipocampo. A los 54 dpi se detectó necrosis también en hipocampo, calcificación de núcleos talámicos y numerosas células de microglía inmunorreactivas para NOS en hipocampo. Estos resultados indican que la neuropatología inducida por AD presenta una clara progresión temporal.

CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS EN LA PINEAL DE CABRITOS BAJO CONDICIONES DE ESTRÉS POR DESTETE PRECOZ: EFECTO DE LA MELATONINA

¹Redondo E, ²Franco A, ¹García A, ¹Masot AJ

¹Histología y Anatomía Patológica. Dpto. de Medicina Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres, España. ²Anatomía y Embriología. Dpto. de Medicina Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres, España.
eloy@unex.es

El propósito de este trabajo de investigación ha sido analizar las modificaciones de algunos parámetros histofisiológicos de la pineal de cabritos bajo condiciones de estrés por destete precoz; y la influencia del tratamiento exógeno con melatonina. Para ello se utilizaron 24 cabritos (machos y hembras) de raza verata y de 4 días de edad. De los 24 animales, 12 permanecieron durante toda la experiencia con sus madres (no destetados; bienestar); los 12 restantes fueron apartados de sus madres (destetados; estrés). Durante 28 días 6 cabritos en el grupo de los destetados y otros 6 en los no destetados, fueron tratados con (Melovine®, Melatonina en implante subcutáneo 18,00 mg. Ceva, Sante Animale, Barcelona). Los 6 restantes en cada grupo fueron tratados con (excipiente csp 20,106. Ceva, Sante Animale, Barcelona). Se realizaron mediciones del nivel plasmático de melatonina, y cortisol; de las concentraciones de melatonina en pineal; del peso pineal; y análisis inmunohistoquímicos y morfométricos de la glándula pineal. En cabritos no destetados, el tratamiento con melatonina no tuvo influencia en la arquitectura tisular, la morfología celular y la histofisiología (secreción de melatonina) de la glándula pineal. El tratamiento con melatonina en cabritos destetados, provocó una reducción de las alteraciones de la glándula pineal y un acercamiento a parámetros morfofuncionales de normalidad. Colectivamente, nuestros resultados indican que el tratamiento con melatonina en cabritos en situaciones de estrés por destete precoz, podría jugar un importante papel en la mejora de los parámetros histofisiológicos de la pineal.

**EMPLEO DE TÉCNICAS HISTOQUÍMICAS COMO HERRAMIENTA PARA
EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES EN LAS
ESPECIES DOMÉSTICAS**

¹Rivero MA, ²Suárez-Bonnet A, ³López-Albors O, ³Ramírez-Zarzosa G, ¹González-Romano N, ³Gil F

¹Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ³Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

mrivero@dmor.ulpgc.es

La aplicación de técnicas histoquímicas sobre secciones transversales seriadas de músculo estriado esquelético permite, además de identificar los tipos principales de miocitos, describir diversas alteraciones relacionadas con distintas miopatías y enfermedades neuromusculares. En el presente trabajo reflejamos diferentes tipos de lesiones (fibras anguladas, hipercontráctiles, cuerpos sarcoplásmicos, vacuolas, pérdida e incremento de actividad oxidativa), que afectan a fibras musculares de caballos y perros sospechosos de padecer procesos miopáticos. Las muestras fueron obtenidas mediante biopsia o durante la necropsia en animales remitidos por el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia. Los resultados obtenidos ponen en evidencia la utilidad que este tipo de técnicas tiene para un diagnóstico preciso de los procesos miopáticos y la necesidad de que sean cada vez más empleadas en los laboratorios veterinarios de diagnóstico histopatológico.

COMPARATIVE HISTOCHEMICAL STUDY OF DOG CRYPTORCHID AND SCROTAL TESTES**¹Lourenço L, ¹Paulo PS, ²Pires MA, ²Payan-Carreira R**¹Veterinary Sci. Dpt. ²CECAV – UTAD, Vila Real, Portugal.
mariaapires@gmail.com

Cryptorchidism is possibly the most frequent congenital reproductive abnormality in dogs, which shows prevalences as high as 15% in some breeds. Its major consequences are a reduction of fertility and a significantly increased risk of testicular tumour. It has been shown that cryptorchidism is associated with an altered gonadal morphology and function. The aim of our study was to characterize the retained gonad morphology by using a histochemical approach. Retained (RT; n=10) and descended, contralateral testes (DT; n=10) were collected at orchiectomy, fixed in 10% buffered formalin and embedded in paraffin wax. Two micra sections were stained with haematoxylin-eosin to exclude testicular neoplasia, and for histochemistry. Van Gieson, Giemsa, Masson's trichrome Reticulin stain was performed to compare the tubular and interstitial tissue and histomorphology in descended and retained testis. Giemsa staining confirmed the decrease or absence of spermatogenesis in RT and the existence of active spermatogenesis in DT. It also showed a loss of contact between adjacent Leydig cells, which may be due to an increase in the reticulin fiber content of the testicular interstitium, as evidenced by silver stain, along with an increase of the tubular membrane thickness. Through Van Gieson and Masson's trichrome staining, the testicular lobulation was demonstrated to be more evident in retained testis, along with the overall increase of stromal collagen content and the loss of the normal organization and irregular arrangement of the collagen fibers. This study showed a relative increase in density and disturbed arrangement of RT interstitial tissue.

COMPARATIVE STUDY OF CYTOSKELETAL PROTEINS AND ALKALIN PHOSPHATASE IN DOG CRYPTORCHID AND SCROTAL TESTES

¹Paulo PS, ²Pires MA, ²Payan-Carreira R

¹Veterinary Sci. Dpt. ²CECAV – UTAD, 5001-801 Vila Real, Portugal.
mariaapires@gmail.com

Cryptorchidism is a frequent canine congenital abnormality. Retained testes are exposed to body heat and increased pressure. Consequently, germ cells loss, impaired gonadal function, and an increased risk of testicular tumour are currently found. With this study we aim to study immunostaining expression pattern for the cytoskeletal proteins Vimentin (Vim) and α -smooth muscle actin (α -SMA), and for alkaline phosphatase (PLAP) in retained (RT; n=10) and descended dog testes (DT; n=10). Samples collected after orchiectomy, were fixed in 10% buffered formalin and embedded in paraffin wax. Sections with 2 μ m were stained with haematoxylin-eosin to exclude testicular neoplasia. Immunohistochemistry using the avidin-biotin peroxidase method and specific primary antibodies was used. In cryptorchid testis, Sertoli cells are arranged in a single layer of basally disposed nuclei and germ cells were most frequently absent. A weaker peritubular α -SMA staining was observed in cryptorchid testis when compared to the contralateral testes. In the later, vimentin staining pattern showed to be different according to stages of the spermatogenic cycle: a weak peri-nuclear staining pattern was seen at stages V to VII, while an extending moderate pattern was detected during all other stages. In retained testes an increase in Vim expression and an extending cellular pattern were observed, in particular in younger subjects. By contrast, a lost-of-expression was detected on Leydig cells. PLAP expression is decreased in cryptorchid testis, and a perinuclear pattern of expression by peritubular myoid cells was observed. Occasionally, isolate positive germ cells were observed within seminiferous tubules.

**PENFIGOIDE DE LAS MEMBRANAS MUCOSAS EN PERRO:
DIAGNÓSTICO CLÍNICO-PATOLÓGICO****¹Mozos E, ¹Jiménez CR, ²Blanco B, ¹Ruíz MJ, ²Ginel PJ**

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba.
an1momoe@uco.es

Introducción: El Penfigoide de las Membranas Mucosas (PMM) también denominado penfigoide cicatricial, es una enfermedad autoinmune rara, descrita en el perro y el gato, caracterizada por la aparición de lesiones vesículo-bullosas en las mucosas, uniones mucocutáneas y zonas de piel con pelo. Estudios recientes han descrito la aparición de autoanticuerpos frente a varios segmentos del colágeno XVII y laminina-5 presentes en la membrana basal de los epitelios de revestimiento. Este trabajo describe las características clínicas, histopatológicas e inmunohistoquímicas de PMM en un perro.

Caso clínico: Una perra cocker spaniel cruzada de 7 años de edad fue referida para estudio dermatológico al Hospital Clínico Veterinario de Córdoba con una historia de dermatitis erosiva-ulcerativa en las uniones mucocutáneas en los últimos 8 meses. Las lesiones consistían en erosiones y úlceras pequeñas en los párpados y la piel periocular, así como en la vulva y los labios. Tratamientos previos con antibióticos y dosis antiinflamatorias de glucocorticoides produjeron una mejoría parcial. Tras descartar demodicosis, pioderma mucocutánea, enfermedades metabólicas sistémicas, leishmaniosis y ehrlichiosis se tomaron varias biopsias de las lesiones cutáneas.

Resultados y Conclusión: El estudio histopatológico mostró la formación de pequeñas bullas en la unión dermo-epidérmica, úlceras y una inflamación severa de patrón liquenoide y exudado fibrino-supurativo y linfoplasmocitario en la dermis superficial. Asimismo se encontró reacción fibrovascular en alguna de las muestras. El estudio inmunohistoquímico demostró el depósito de IgG en la membrana basal de las áreas de epidermis aún intacta.

El diagnóstico diferencial se estableció con otras dermatitis bullosas y liquenoides y el diagnóstico final de PMM se basó en el patrón clínico, histopatológico e inmunohistoquímico.

Un tratamiento combinado de prednisona y micofenolato mofetilo permitió el control progresivo de las lesiones, que una vez curadas dejaron amplias zonas de piel alopecica y con aspecto cicatricial. Tras más de 18 meses de seguimiento el uso de micofenolato mofetilo permitió reducir la dosis de prednisona a tan solo 0,25 mg/kg a días alternos. En conclusión, clínica e histopatológicamente este caso presentó características análogas al PMM del hombre. Tras la descripción de la enfermedad en el perro, este es el primer caso clínico donde se realiza un seguimiento clínico prolongado y un tratamiento similar al empleado en personas. El reconocimiento de más casos en el perro puede permitir el uso de esta especie como modelo experimental en el estudio del PMM humano.

**DOS CASOS DE LINFANGIECTASIA INTESTINAL CANINA CON
LINFANGITIS LIPOGRANULOMATOSA ASOCIADA**

**¹Soto S, ¹Martínez J, ^{1,2}Majó N, ^{1,2}Ramis A, ^{1,2}Galindo I, ³Lloret A, ³Pastor J,
³Durall I, ¹Marco A**

¹Departament de Sanitat i Anatomia Animals, ²Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), ³Hospital Clínic Veterinari, Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona, España.

jorge.martinez.martinez@uab.cat

Introducción: La linfangiectasia intestinal es uno de los procesos patológicos asociados a pérdida proteica y malabsorción diagnosticados en el perro. Se caracteriza microscópicamente por ectasia de vasos linfáticos intestinales que ocasionalmente se acompaña de linfangitis lipogranulomatosa. A continuación se describen los hallazgos patológicos observados en dos perros afectados por este proceso.

Material y métodos: Una Bulldog Francés de cuatro años y una Rottweiler de seis años fueron atendidas con vómitos, pérdida de peso y/o diarrea, muriendo poco después. La realización de necropsias no fue autorizada. Los tramos de intestino afectados fueron remitidos para su estudio anatomopatológico, realizándose las siguientes tinciones: hematoxilina-eosina, PAS, Ziehl Neelsen, Gram y Grocott.

Resultados: Ambos animales mostraban lesiones similares. Macroscópicamente la pared intestinal se encontraba engrosada, mostrando múltiples lesiones transmurales, blanquecinas, de 0,2-1 cm. Microscópicamente los vasos linfáticos aparecían distendidos, principalmente a nivel de la submucosa, mostrando en algunos casos fibrosis perivascular y/o linfangitis necrotizante fibrinoide focal. Además se observaban numerosos granulomas normalmente asociados a vasos linfáticos, con material extracelular central, amorfo y poco teñido, acompañado de pequeños cristales de colesterol, rodeados por abundantes macrófagos espumosos, escasas células gigantes multinucleadas, linfocitos, células plasmáticas y tejido fibroso. No se observaron microorganismos asociados a las lesiones con ninguna de las tinciones realizadas.

Discusión: La secuencia patogénica de las lesiones observadas en la linfangiectasia intestinal podría ilustrarse con los hallazgos observados: la dilatación de vasos linfáticos, la fibrosis perivascular asociada al incremento de presión intraluminal, y la necrosis fibrinoide de la pared de los vasos linfáticos, hallazgo no descrito previamente, que permitiría la salida de moléculas lipídicas (de gran diámetro) ocasionando la reacción granulomatosa de cuerpo extraño. Se desconoce el origen de esta lesión vascular, aunque dado que se considera que la linfangiectasia intestinal no tiene origen infeccioso, podría estar asociada con un proceso inmunomediado.

UNA MIOPATÍA CON SEVERA ATROFIA EN UN LABRADOR RETRIEVER ADULTO

¹Rivero MA, ²Andrada M, ³Vázquez JM, ¹Arencibia A, ³Latorre R, ³Gil F

¹Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ³Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

mrivero@dmor.ulpgc.es

Un perro macho adulto de 3 años de edad y de raza Labrador retriever presentaba una historia de tetraparesia, más acentuada en sus miembros posteriores, desde hacía 5 meses. Tras un examen físico y neurológico se observó atrofia muscular de los miembros, debilidad, ausencia del reflejo patelar en miembros posteriores y reflejo flexor reducido. La analítica bioquímica mostró niveles de creatín quinasa algo elevados, lo cual indicaba daño muscular. El animal fue tratado, pero el curso de la enfermedad fue empeorando, por lo cual los dueños decidieron eutanasiarlo. Una vez sacrificado se tomaron biopsias musculares de los miembros; los hallazgos anatomopatológicos fueron consistentes con una miopatía con severa atrofia. Presentamos un caso poco usual de miopatía en un Labrador retriever adulto, ya que suele manifestarse en edades más tempranas.

SEUDOMICETOMA DERMATOFÍTICO EN LA GLÁNDULA MAMARIA DE UNA GATA PERSA

¹Pérez-Écija RA, ¹Raya AI, ³Afonso JC, ²Martín de las Mulas J, ²Bautista MJ

¹Dpto de Medicina y Cirugía Animal. ²Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. ³Clínica Veterinaria La Fuensanta. Córdoba.
anitaraya@hotmail.com

Una gata persa de 2 años de edad fue referida a la clínica veterinaria La Fuensanta por presentar un nódulo no ulcerado en la tercera mama izquierda. El animal había sido intervenido meses atrás por una obstrucción intestinal. El nódulo fue diagnosticado como neoplasia mamaria y se procedió a su extirpación quirúrgica así como a la ovariectomía de la gata. El nódulo fue remitido junto con los bordes de extirpación quirúrgica para su estudio histopatológico.

El estudio histopatológico determinó una dermatitis granulomatosa de origen micótico, compatible por sus características macro y microscópicas con un seudomicetoma dermatofítico felino. Cada granuloma estaba constituido por una matriz acidófila central rodeada por una gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos, células epitelioides y células gigantes de cuerpo extraño. En la matriz se observaron numerosas hifas birrefringentes, pleomórficas y septadas que fueron positivas con las técnicas de PAS y de Grocott. Mediante una técnica de combinación de inmunohistoquímica con el anticuerpo anticitoqueratinas y PAS se determinó que el parénquima mamario adyacente a la lesión no estaba afectado.

El seudomicetoma dermatofítico en el gato es una manifestación muy poco frecuente de la infección por hongos dermatofitos, que ha sido descrita exclusivamente en gatos persas. La laparotomía a la que se sometió la gata en los meses anteriores pudo favorecer la colonización de la piel por parte de estos agentes patógenos. Tras la cirugía, el animal no fue tratado con antifúngicos, no habiéndose producido recidivas de la infección en los 6 meses posteriores.

ENTESOPATÍAS EN GRANDES FELINOS CAUTIVOS**Ferrero E, García M, de Paz FJ, Barbosa M, Pastor JF**

Museo Anatómico. Dpto Anatomía y Radiología. Facultad de Medicina.
 Universidad de Valladolid.
evaferroinfestas@gmail.com

Las entesopatías o marcadores de estrés ocupacional se pueden definir como irregularidades que encontramos en los huesos debidas a condiciones de estrés continuo y prolongado derivadas de las inserciones tendinosas en los huesos. Los microtraumas en las inserciones favorecen la aparición de microcalcificaciones que con el tiempo se van extendiendo. Dependiendo de la forma de insertarse el tendón, pueden aparecer exostosis por el crecimiento óseo o fosas por destrucción en la parte central. En la aparición de las entesopatías influyen varios factores como son; la edad, el sexo y el estado nutricional y sobre todo los hábitos en cuanto a la actividad física.

Para la realización de este estudio se ha procedido a la observación directa de los grandes felinos procedentes de la colección del Museo Anatómico de la Universidad de Valladolid. El total de la muestra analizada asciende a 35 individuos; 17 leones (*Panthera leo*), 10 tigres (*Panthera tigris*), 6 guepardos (*Acynonix jubatus*) y 2 jaguares (*Panthera onca*). Todos estos ejemplares son adultos y de ambos sexos. Los resultados obtenidos se ven reflejados en el siguiente cuadro.

| | Machos totales / presencia de entesopatías | Hembras/ presencia de entesopatías | Macho | | Hembra | |
|-------------------|--|--|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| | | | Extremidad superior | Extremidad inferior | Extremidad superior | Extremidad inferior |
| <i>P. leo</i> | 10 / 40% | 7 / 42% | 75% | 25% | 33% | 66% |
| <i>P. tigris</i> | 4 / 25% | 6 / 50% | 75% | 25% | 66% | 33% |
| <i>A. jubatus</i> | 4 / 50% | 2 / 0% | 0% | 100% | 0% | 0% |
| <i>P. onca</i> | 2 / 50% | 0 / 0% | 66% | 33% | 0% | 0% |

OSTEOCONDROMATOSIS EN UN TIGRE DE BENGALA
(*Panthera tigris tigris*)

**¹Ochoa-Amaya JE, ¹Ciuderis-Aponte KA, ²Dávila U, ²Méndez-Angulo JL,
²Méndez A**

¹Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Ciencias Agropecuarias y de Recursos Naturales. Universidad de los Llanos, Villavicencio (Meta), Colombia.

²Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Córdoba, España.

julietaochoa@yahoo.es; an1mesaa@uco.es

Osteocondromatosis (Exostosis cartilaginosa múltiple) se caracteriza por lesiones en tejido cartilaginoso, capaz de involucrar huesos planos tales como el cráneo, escápula, costillas, vértebras y pelvis, así como huesos derivados de osificación intramembranosa. El crecimiento riguroso de la osteocondromatosis felina se distingue de la canina en que no es progresiva. Como la enfermedad en felinos es progresiva, las lesiones pueden adquirir rasgos de sarcoma. Los felinos afectados frecuentemente pueden llegar a ser positivos a Leucemia viral felina y la supervivencia más allá de 1 año después del diagnóstico es rara.

En felinos puede ser asintomática o subclínica hasta que produce compresión de estructuras adyacentes o que interfieran en la locomoción.

La etiología es incierta, algunas hipótesis la describen como una anomalía de tipo condrodisplásico o como una alteración de la orientación del crecimiento óseo con hiperplasia de células osteocartilaginosas, displasia fiseal y alteración del periostio.

El diagnóstico es elaborado por estudios radiológicos, macroscópicos e histopatológicos.

En este trabajo se describe el caso de un tigre de bengala (*Panthera tigris tigris*) macho, orquidectomizado, de 8 años de edad. En los hallazgos anatomopatológicos se observó artropatía degenerativa con presencia de sobrecrecimiento cartilaginoso de forma irregular en las epífisis distales de fémur y humero.

De igual forma se evidenciaron lesiones histopatológicas características de OC en felinos domésticos. Otro hallazgo a considerar es la hiperplasia multifocal de células parafoliculares, el bocio hiperplásico y coloide en glándula tiroides, hiperplasia medular en glándulas adrenales, asociado a un síndrome endocrino múltiple, similar al síndrome endocrino múltiple en humanos.

LESIONES RENALES EN UN MANDRIL (*Mandrillus sphinx*) AFECTADO POR UNA INFECCIÓN BACTERIANA CRÓNICA

¹Muñoz M, ¹García Marín JF, ¹Martínez B, ¹Camarena MT, ²Borragán-Santos S, ¹Pérez Martínez C

¹Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León. ²Parque de la Naturaleza de Cabárceno. Obregón. 39693. Cantabria.
mmunf@unielon.es

Se presenta el caso de un mandril (*Mandrillus sphinx*), macho de aproximadamente 15 años de edad, que muere en el parque de Cabárceno con antecedentes de adelgazamiento sin pérdida de apetito. En la necropsia destacaba la delgadez del mismo, no observándose alopecias ni heridas superficiales pero sí un edema subcutáneo en la zona mandibular. En el mismo área y extendiéndose a la región cervical ventral se apreciaba la presencia de tejido fibroso sin diferenciación de planos musculares, con una cavidad quística que contenía líquido claro en su interior. Los músculos maseteros habían sido sustituidos por un tejido grisáceo muy duro, con un fino granulado de color amarillento. Se remitieron muestras de corazón, pulmón, hígado, riñón y tejido del cuello para su estudio histopatológico. Microscópicamente, en la muestra del cuello se identificó un proceso piogranulomatoso crónico con intensa fibrosis y atrofia muscular, así como la presencia de colonias de bacterias cocoides Gram positivas y negativas. En las lesiones observadas en el resto de órganos remitidos destacaba una glomerulonefritis membranoproliferativa difusa y segmental, que podría relacionarse con el depósito de inmunocomplejos elaborados a partir del proceso piogranulomatoso descrito en el cuello, junto a una tubulonefrosis moderada y nefritis intersticial leve.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO E INMUNOCITOQUÍMICO DE UN CASO DE HIPERPLASIA ENDOMETRIAL COMPLEJA EN UN CERCOPITECO DE NARIZ BLANCA (*Cercopithecus nictitans*)

¹Martínez CM, ²Ibáñez C, ²Corpa JM

¹Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30100 Espinardo (Murcia). ²Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad CEU-Cardenal Herrera. Edificio Seminario s/n. 46113 Moncada (Valencia).
jmcorpa@uch.ceu.es

La hiperplasia endometrial se define como una proliferación patológica de las glándulas del endometrio. Es particularmente importante una correcta identificación y clasificación del tipo de hiperplasia, puesto que se ha comprobado que algunos tipos concretos se consideran lesiones precursoras del adenocarcinoma y/o carcinoma endometrial. Se presenta el caso de un cercopiteco de nariz blanca (*Cercopithecus nictitans*) hembra nulípara que había sido tratado con un implante de medroxiprogesterona acetato para control del celo. Macroscópicamente, el útero se encontraba dilatado, con un contenido líquido a la apertura y se observó sobrecrecimientos polipoides del endometrio que se proyectaban hacia la luz uterina. El estudio histopatológico reveló signos evidentes de actividad ovárica, mientras que la mucosa uterina mostró lesiones compatibles con una hiperplasia endometrial. El estudio inmunocitoquímico reveló sobreexpresión de ciclooxigenasa-2 (COX-2), receptor de progesterona-A y ciclina D1 y una expresión moderada de la proteína p53 y ki67 en epitelio endometrial y glandular. Las lesiones histopatológicas e inmunocitoquímicas fueron compatibles con una hiperplasia endometrial compleja sin signos de atipia, la cual se considera, en patología humana, una lesión precursora del carcinoma de endometrio. Estudios previos realizados en diferentes especies animales establecen una relación entre el uso de progestágenos exógenos para control de celo y la hiperplasia endometrial. Hasta la fecha, no se han realizado estudios relativos a la expresión de COX-2, ciclina D1, p53 y ki67 en casos de hiperplasia endometrial en primates, pero la similitud del patrón de expresión de estas proteínas en comparación con casos humanos sugiere similar patogenia.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN ZORROS (*Vulpes vulpes*) DE CASTILLA Y LEÓN

¹González J, ¹García-Marín JF, ¹Muñoz M, ²Martínez-Nistal JJ, ¹Pérez V, ¹Ferreras MC

¹Dpto. Sanidad Animal. Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. ²Sección de Vida Silvestre de León. Consejería de Medio Ambiente. Delegación Territorial de León. Junta de Castilla y León.

jorge.gonzalez@unileon.es

Un total de 55 zorros rojos (*Vulpes vulpes*), procedentes de un programa de evaluación de trampas, fueron remitidos al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Universidad de León. Los animales procedían de las provincias de León, Segovia y Soria. Además de las lesiones específicas ocasionadas por los diferentes modelos de trampas, se observaron otras patologías: granulomas parasitarios por migración errática de larvas de ascáridos en riñones de 28 animales, en pulmón de otros 2 casos y en miocardio en uno; nódulos de espirocercosis en el estómago de 16 zorros así como presencia de formas adultas de parásitos intestinales (en 17 casos nematodos y en 15 cestodos). En 7 animales se detectaron quistes de sarcosporidios en músculo esquelético, presentando uno de ellos además larvas de *Trichinella spp.* Dos animales mostraban un avanzado estado de caquexia, en uno de ellos asociado a una dermatitis parasitaria grave por *Sarcoptes scabiei*. Otras lesiones observadas fueron: túbulonefrosis entre leve y moderada, en un total de 46 animales y nefrosis pigmentaria en 31 de estos casos, así como neumonía catarral leve en 2 animales. No se detectaron lesiones musculares graves que pudieran asociarse a estrés de captura, si bien en un caso se observó una miopatía degenerativa focal posiblemente relacionada con un traumatismo moderado.

**JABALÍES EUROPEOS NEGROS DEL PARQUE NEBRODI EN SICILIA:
EVIDENCIAS DE SU POSIBLE ROL COMO RESERVORIO DE LA
INFECCIÓN POR EL COMPLEJO *Mycobacterium tuberculosis***

¹Di Marco V, ²Marianelli C, ¹Russo M, ¹Aronica V, ³Bollo E, ³Amedeo S, ³Guarda F, ³Valenza F, ³Pezzone N, ³Catalano D, ³Capucchio MT

¹Istituto Zooprofilattico Della Sicilia, Barcellona (ME), Italia. ²Istituto Superiore di Sanità, Roma, Italia. ³Dipartimento Patologia Animale, Torino, Italia.

Introducción. La tuberculosis Bovina (TB) es causada por numerosas especies de micobacterias que integran el Complejo *Mycobacterium tuberculosis*. Uno de los principales obstáculos que impide la erradicación de la infección en el ganado bovino es la participación de otras especies animales, y especialmente la fauna salvaje, en el ciclo de la bacteria. El propósito del presente estudio es evaluar el rol de los Jabalíes Europeos Negros que habitan en el Parque Nebrodi en Sicilia como probables reservorios de la TB.

Materiales y Métodos. Durante el 2008 se examinaron 149 Jabalíes Europeos Negros de Nebrodi. Aquellos animales que se encontraban entre los 7 y 24 meses de edad se clasificaron como jóvenes y los mayores a los 2 años como adultos. Durante las necropsias, se recolectaron linfonodos y otros órganos que presentaban lesiones compatibles con tuberculosis, a los fines de realizar estudios histopatológicos y de biología molecular.

Resultados. Se encontraron lesiones macroscópicas granulomatosas compatibles con TB en el 9.4% de los animales; las mismas involucraban la cabeza, el tórax y/o el abdomen, y se observaron especialmente en animales jóvenes (76%). Las lesiones se clasificaron como grandes (de un tamaño superior a 1 cm) en el 76% de los casos, y pequeñas (menores a 1 cm) en el restante 24%. Habitualmente, las lesiones afectaban más de una región anatómica (48% de los casos), indicando una infección generalizada. El 16% de los individuos exhibieron lesiones macroscópicas sólo en la cabeza (linfonódulos mandibulares). Histopatológicamente el típico granuloma tuberculoso con un centro necrótico calcificado rodeado por una población mixta de células epitelioides y gigantes, macrófagos y linfocitos, se detectó en el 88% de las muestras recogidas. Los análisis mediante PCR revelaron la presencia del genoma del *Mycobacterium* en la totalidad las muestras evaluadas.

Discusión. Los resultados obtenidos en el presente estudio revelan una alta incidencia de la infección generalizada por TB en los Jabalíes Europeos Negros de Nebrodi, y apoyan su posible rol como reservorios de la misma en el Parque Nebrodi. Deberán realizarse más estudios para verificar la habilidad de estos animales en transmitir la tuberculosis a otras especies, como así también para evaluar la prevalencia y distribución de la tuberculosis en el ganado que pastorea dicha región. Los resultados de este trabajo sugieren además la necesidad de controlar esta especie animal para la erradicación de la tuberculosis en el Parque.

Agradecimientos: Los autores agradecen a la Sra. A. Sereno y el Sr. A. Lastra por su asistencia técnica. Los fondos empleados en este estudio fueron provistos por el Proyecto 2006-2008 "Nero dei Nebrodi" del Departamento de Agricultura y Bosques de la Región de Sicilia.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS FORMAS LESIONALES PRODUCIDAS POR *M. bovis* EN EL JABALÍ (*Sus scrofa*) Y EL CIERVO (*Cervus elaphus*)

¹García-Jiménez WL, ¹Benitez-Medina JM, ²García-Sánchez A, ¹Bermejo F, ¹Cortés M, ¹Fernández-Llario P, ¹Hermoso de Mendoza J, ³Gómez L

¹Unidad de Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria-UEX. ²Producción Animal, Centro de Investigación Finca La Orden-Valdesequera. ³Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal, Facultad de Veterinaria-UEX.

walgarjim@unex.es

El tipo de lesión, su distribución o extensión y la especie afectada, pueden ser de gran ayuda para comprender e interpretar el papel del jabalí y el ciervo en la epidemiología de la tuberculosis.

El presente estudio ha sido llevado a cabo sobre animales procedentes de distintas fincas localizadas en el suroeste de España, aprovechando la temporada de caza 2007-2008 para la recogida de muestras. Se recogieron un total de 70 muestras de jabalíes y 50 muestras de ciervos, con lesiones compatibles con tuberculosis.

Estas muestras fueron sometidas a análisis histopatológico, microbiológico, procesado, cultivo y posterior estudio molecular y de genotipado de cepas.

Se realizó una descripción de las lesiones macroscópicas observadas, valorando número de órganos afectados, tamaño de las lesiones, número de nódulos en las lesiones y su homogeneidad en cuanto al tamaño, coloración, grado de calcificación y delimitación.

El estudio histopatológico incluyó métodos rutinarios y tinción con Hematoxilina-Eosina y Ziehl Neelsen y posterior descripción de cada una de las muestras, poniendo especial atención en el grado de delimitación de las lesiones, nivel de calcificación, tipos celulares existentes y mayor o menor presencia de bacilos.

Con todos estos datos se estimó el riesgo de excreción de bacilos al medio de cada uno de los animales según las lesiones que tenían. Para ello se tomaron como referencia una serie de valores, dando especial importancia al grado de delimitación de las lesiones y al número de bacilos presentes en ellas. Se asignaron valores entre 0 (bien delimitadas) y 2 (no delimitadas) y para el número de bacilos 0 (ausencia), 1 (menos de 10), 2 (menos de 50) y 3 (más de 50).

En los resultados se observó que en general las lesiones de jabalíes el número de bacilos es menor y se encuentran menos delimitadas, mientras que en las lesiones de ciervos el número de bacilos es mayor y éstas se encuentran más delimitadas.

ESTUDIO LESIONAL COMPARATIVO DE LA SARNA EN REBECO (*Rupicapra rupicapra*), CIERVO (*Cervus elaphus*), CORZO (*Capreolus capreolus*), ZORRO (*Vulpes vulpes*) Y LOBO (*Canis lupus*)

¹Balseiro A, ^{1,2}Oleaga A, ¹Casais R, ¹Prieto JM

¹SERIDA, Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario, Travesía del hospital 96, 33299 Gijón, Asturias, España. ²IREC (CSIC – UCLM – JCCM). Ronda de Toledo s.n., 13071 Ciudad Real, España.
abalseiro@serida.org

La sarna sarcóptica, producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei*, es una dermatosis parasitaria altamente contagiosa. Sus efectos se manifiestan especialmente en la fauna silvestre, donde en ausencia de tratamiento puede acabar derivando en la muerte del animal, produciendo efectos drásticos a nivel poblacional. En Asturias el brote epidémico más importante ha sido el del rebeco cantábrico, pero también afecta de forma endémica al zorro y esporádica al ciervo, corzo y lobo. Mientras que el lobo parece presentar capacidad para evitar la proliferación del ácaro, otras especies como el zorro, ciervo o rebeco sucumben a la enfermedad. Con las muestras de piel de 12 lobos, 6 ciervos, 6 zorros, 3 rebecos y 1 corzo afectados por la sarna se realizó un estudio anatomopatológico mediante la técnica hematoxilina-eosina e inmunohistoquímica, utilizando para ello, un anticuerpo policlonal realizado en conejo, contra un antígeno recombinante específico del *S. scabiei*. Las lesiones en el rebeco, ciervo y corzo se manifiestan con una inflamación epidérmica crónica acompañada de hiperqueratosis y paraqueratosis, que acaba con la formación de costras en las que se observan numerosos ácaros y un infiltrado celular inflamatorio difuso en el que predominan macrófagos, células plasmáticas, histiocitos, linfocitos y eosinófilos. En los lobos (*Canis lupus*), en cambio, se produce una reacción de hipersensibilidad frente al ácaro, en la que no se observan fenómenos de hiperqueratosis, pero sí una hiperplasia de la epidermis y amplias zonas de alopecia, con predominio de macrófagos, linfocitos y eosinófilos. En la piel de los lobos afectados aparecen pocos o ningún ácaro. En el zorro se pueden observar las dos formas patológicas anteriores, la hiperqueratótica caracterizada por la presencia de gran número de ácaros y en la que predominan macrófagos, linfocitos y neutrófilos, y la forma de hipersensibilidad alopécica con poca o nula presencia de ácaros y con predominio de macrófagos, linfocitos y eosinófilos.

**HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS Y MICROBIOLÓGICOS EN
GALÁPAGOS DE FLORIDA (*Trachemys scripta elegans*)
DE LA COMUNIDAD VALENCIANA**

**¹Bertó A, ¹Benito A, ¹Guerrero I, ¹Penadés M, ²Martínez C, ¹Vega S, ¹Cardells J,
³Gil JM, ¹Corpa JM**

¹Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Producción Animal, Sanidad Animal y Ciencia y Tecnología de los Alimentos, Facultad de Veterinaria, Universidad CEU-Cardenal Herrera. Avda. Seminario, s/n. 46113 Moncada, Valencia. ²Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30100 Espinardo (Murcia). ³Centro de Recuperación de Fauna La Granja. Avda. Los Pinares, 106. 46012. El Saler (Valencia).

jmcorpa@uch.ceu.es

La diseminación del Galápagos de Florida (*Trachemys scripta elegans*) en los humedales valencianos constituye una verdadera amenaza para la biodiversidad autóctona. Se ha realizado un estudio sobre las principales patologías observadas en estos animales ya que, además de un agresivo competidor sobre los recursos podrían ejercer un importante papel vectorial en la transmisión de enfermedades a sus congéneres u otras especies animales. Para ello se realizó la captura de 105 ejemplares procedentes de tres áreas geográficas distintas: dos de ellas localizadas en la provincia de Castellón y otra en Valencia. Además, se estudió un pequeño grupo de individuos en cautividad. Tras realizar la necropsia, se hizo un estudio microbiológico y anatomopatológico de dichos individuos. Cabe destacar como resultados microbiológicos el aislamiento de *Staphylococcus spp* en el caso de los ejemplares domésticos, mientras que en los individuos silvestres se aisló principalmente *Aeromonas hydrophyla*, *Escherichia coli* y *Plesiomonas shigella*. Anatomopatológicamente las lesiones halladas se centraron básicamente a nivel digestivo, respiratorio y renal. Macroscópicamente se observaron lesiones hepáticas en gran parte de los animales tanto en los ejemplares silvestres procedentes de las tres zonas geográficas estudiadas como en los domésticos. Estas lesiones consistían en un incremento del tamaño, coloración amarillenta, consistencia friable y presencia fibrina en la cápsula de Glisson. De la misma forma se observó, como hallazgo más frecuente en pulmones, la presencia de fibrina, edema y enfisema. A nivel microscópico y de forma genérica las lesiones del sistema digestivo consistían en una moderada infiltración inflamatoria de células redondas y heterófilos a nivel intestinal y en el hígado se observó una degeneración turbia de los hepatocitos, con presencia en numerosas ocasiones de estructuras compatibles con *Criptococcus spp*. Los pulmones mostraban diversos focos inflamatorios y edema alveolar. En riñón se encontraron focos inflamatorios intersticiales, aunque de manera ocasional.

TOXOPLASMOSIS EN UN CANGURO ROJO (*Macropus rufus*) CAUTIVO

¹Ochoa-Amaya JE, ¹Ciuderis-Aponte KA, ²Dávila U, ²Méndez-Angulo JL,
²Méndez A

¹ Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales. Universidad de los Llanos, Villavicencio (Meta), Colombia.

²Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad Veterinaria Córdoba, España.

julietaeochoa@yahoo.es; anlmesaa@uco.es

La Toxoplasmosis (TX) es una infección parasitaria, producida por *Toxoplasma gondii*, protozooario intracelular obligado. Es de distribución mundial y posee un amplio rango de hospedadores intermediarios (Hi) como el hombre y otros mamíferos; los felinos son únicos hospedadores definitivos conocidos. En félidos infectados y en muchos Hi, la enfermedad clínica generalmente ocurre en animales inmaduros o inmunosuprimidos, sin embargo los marsupiales australianos particularmente en macrópodos, son susceptibles a este parásito, con altas tasas de morbilidad y mortalidad. La TX tiene similitud clínica y patológica con la infección por *Neospora caninum*.

Toxoplasma gondii tiene tres estadios infecciosos: taquizoítos, quistes teciduales y ooquistes. Los taquizoítos y los quistes están en tejido nervioso y muscular tanto de hospedadores definitivos como de intermediarios. Los ooquistes solo están presentes en heces de hospedadores definitivos. La transmisión principalmente es por vía oral, por consumo de alimento o agua contaminada.

El diagnóstico de TX se basa en la demostración por microscopía óptica de formas infecciosas de *T. gondii* en los tejidos. En macrópodos la muerte súbita puede ocurrir sin signos premoritorios.

Las lesiones macroscópicas por TX no son visibles en la necropsia, siendo el edema, la congestión y consolidación pulmonar comúnmente vistos como único hallazgo significativo.

Otras lesiones reportadas incluyen hemorragias en miocardio, malacia cerebral difusa o focal, úlceras gastrointestinales, esplenomegalia y linfadenitis.

Microscópicamente se observa necrosis como lesión predominante, especialmente en SNC, pulmones, nódulos linfáticos e hígado, con variable respuesta inflamatoria.

Histopatológicamente las lesiones más frecuentes en macrópodos incluyen meningoencefalitis necrótica no supurativa, nódulos gliales, neumonía fibrinonecrótica, congestión y edema pulmonar, linfadenitis necrótica, hepatitis necrótica, gastroenteritis necroulcerativa, miocarditis y necrosis muscular con depósito de origen mineral.

Este trabajo pretende describir un caso de TX en *Macropus rufus*, diagnosticado mediante el estudio histopatológico de quistes parasitarios teciduales y presencia de encefalitis y hepatitis necróticas.

**SÍNDROME DE DILATACIÓN PROVENTICULAR EN CACATÚA DE
CRESTA AMARILLA *Cacatúa galerita eleonora***

Ruiz MJ, Jiménez CR, Zafra R, Lima JF, Mozos E

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de
Veterinaria, Universidad de Córdoba.
an1momoe@uco.es

El síndrome de dilatación proventricular (SDP) es una enfermedad crónica y mortal de las psitácidas, de distribución mundial, caracterizada clínicamente por adelgazamiento progresivo, dilatación del proventrículo-ventrículo y el buche, trastornos neurológicos y aparición de patologías secundarias. Microscópicamente la lesión más característica consiste en encefalomiелitis y ganglioneuritis periférica de tipo linfoplasmocitario principalmente en los plexos nerviosos del proventrículo, ventrículo y del buche; la observación del infiltrado celular parece ser la base del diagnóstico definitivo. Aunque la etiología no está aun bien definida, estudios recientes relacionan el SDP con infección por bornavirus aviares.

Este trabajo describe las lesiones observadas en una cacatúa de cresta amarilla, nacida en cautividad con diez años de edad que clínicamente presentó signos de letargia y pérdida de peso. En la necropsia, se observó un animal delgado y como lesión principal la dilatación del proventrículo y buche; ambos órganos presentaban gran cantidad de alimento pastoso en su interior y paredes muy delgadas; no se apreciaron cambios significativos en otros órganos. El diagnóstico macroscópico era compatible con SDP. Se recogieron muestras de todos los órganos que se procesaron para estudio histopatológico y se tomaron muestras para análisis parasitológico y microbiológico.

Microscópicamente las lesiones más severas fueron degeneración vacuolar y necrosis multifocal de neuronas y encefalomalacia en el SNC, particularmente cerebelo; degeneración y necrosis ganglionar en el sistema nervioso autónomo principalmente el plexo mioentérico, corazón y glándulas adrenales; el infiltrado linfoplasmocitario fue escaso o moderado en todas las localizaciones. Las glándulas adrenales presentaron degeneración grasa generalizada en el componente cortical. El diagnóstico diferencial se estableció con otras enfermedades que cursan con lesiones degenerativo-necróticas e inflamatorias del SNC y periférico como déficit de Vit E, Complejo B, intoxicación o enfermedad de Marek. El establecimiento de los posibles patrones lesionales y la etiología del SDP precisan de más estudios de la enfermedad natural y experimental.

ENFERMEDAD DEL RIÑÓN POLIQUÍSTICO EN CARPAS ORNAMENTALES (*Cyprinus carpio* L.)

¹Vázquez S, ¹Faílde LD, ²Bermúdez R, ¹Losada AP, ¹Quiroga MI

¹Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias.

²Departamento de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria,
Universidad de Santiago de Compostela, Lugo.

sonia.vazquez@usc.es

La enfermedad de los riñones poliquísticos es una alteración de origen genético o adquirido ampliamente estudiada en medicina humana, sin embargo, en medicina veterinaria existe poca información. En peces existen referencias de este proceso en algunos ejemplares de carpas (*Carassius auratus* L.), así como, de hígado poliquístico en salmón atlántico cultivado (*Salmo salar* L.) y en bazo en truchas salvajes (*Salmo trutta* L.). La etiología de esta enfermedad permanece desconocida, pero varios autores han propuesto un posible origen congénito y también se ha sugerido una estrecha relación con contaminantes acuáticos.

Este trabajo describe los hallazgos observados en 2 carpas ornamentales recibidas en el Servicio de Diagnóstico de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria (Lugo-USC) con una historia clínica de distensión abdominal.

En la exploración externa los peces mostraban una gran distensión y asimetría del abdomen y desprendimiento de escamas. Macroscópicamente, las lesiones más evidentes se localizaban en los riñones que ocupaban prácticamente la totalidad de la cavidad celómica debido a su gran aumento de tamaño por la presencia de quistes renales. Los quistes eran múltiples, de distinto tamaño, coloración anaranjada, transparentes, consistencia blanda-gelatinosa, contenido fluido en su interior, y en uno de los ejemplares, ausencia casi total del parénquima renal.

Histológicamente, se apreciaban numerosos quistes de distinto tamaño, constituidos por cavidades rodeadas de un epitelio y tejido conectivo que se correspondían con las lesiones observadas macroscópicamente. La estructura tisular renal presentaba una intensa atrofia debido a la compresión ejercida por los quistes. En el ejemplar afectado de forma severa, gran parte del tejido tubular había sido reemplazado por tejido conectivo fibroso. No se observó la presencia de ningún agente etiológico (parásitos mixosporidios) ni la presencia de respuesta inflamatoria significativa.

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA RESPUESTA HUMORAL EN LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR *Tenacibaculum maritimum* EN RODABALLO (*Psetta maxima* L.)

¹Faílde LD, ²Bermúdez R, ¹Losada AP, ¹Quiroga MI

¹Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias.

²Departamento de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, Lugo.

luisdaniel.failde@usc.es

La tenacibaculosis es una enfermedad relativamente recientemente causada por la bacteria filamentosas *Tenacibaculum maritimum* y caracterizada por producir cuadros septicémicos asociados a la aparición de extensas úlceras en la piel de los animales afectados. Los mecanismos inmunológicos de la respuesta frente a agentes como *T. maritimum* han sido estudiados de forma somera y su conocimiento resulta fundamental para el desarrollo de estrategias profilácticas más efectivas. El objetivo de nuestro trabajo es determinar la respuesta humoral frente a *T. maritimum* en rodaballos, mediante el estudio de la cinética de células productoras de IgM. Para ello, se emplearon un total de 60 peces de los cuales 30 fueron inoculados por vía percutánea con la cepa LL01.8.3.8 de *T. maritimum* y los otros 30 con solución salina. Los peces se sacrificaron humanitariamente a diferentes tiempos post-infección (p.i) y se tomaron muestras de timo, encéfalo, branquias, corazón, esófago, estómago, tracto intestinal, bazo, riñón, hígado y piel. Las muestras se fijaron en líquido de Bouin, se incluyeron en parafina y se procesaron para la realización de técnicas inmunohistoquímicas empleando un anticuerpo policlonal anti-IgM de rodaballo. En nuestro trabajo hemos observado un incremento significativo en el número de células Ig⁺ a las 6 horas p.i en el bazo, a las 48 horas p.i. en el riñón y a los 7 días p.i en el timo, así como una elevada cantidad de células positivas en las áreas ulceradas. En conclusión, en la tenacibaculosis del rodaballo se produce una respuesta humoral temprana en la que participa fundamentalmente el bazo. La diferencia entre el tiempo de respuesta y la distribución de células Ig⁺ entre bazo y riñón, corroboran la existencia de diferencias funcionales en estos órganos durante la elaboración de la respuesta inmunitaria.

Este trabajo ha sido financiado por un proyecto de la Xunta de Galicia (PGIDIT-07MMA012CT-2).

CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE α -ACTINA EN TEJIDOS DE RODABALLO (*Psetta maxima* L.)

¹Sancho AR, ¹Losada AP, ¹Faílde LD, ²Bermúdez R, ¹Quiroga MI

¹Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias.

²Departamento de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, Lugo.

arsancho@gmail.com

En la última década el desarrollo de cultivos intensivos en acuicultura se ha incrementado considerablemente. Las claves para la obtención de elevados rendimientos en las producciones pasan por el conocimiento de la fisiología y comportamiento de las especies, lo que permite optimizar los recursos y adecuar las técnicas de manejo. El estudio histológico de los tejidos resulta fundamental para la comprensión de la fisiología, y herramientas como la inmunohistoquímica nos permiten la detección específica de determinados componentes en las preparaciones tisulares. Sin embargo, en ictiología la carencia de anticuerpos especie-específicos constituye un factor limitante en la realización de un estudio tisular detallado. Este hecho implica que en determinadas ocasiones se deba recurrir a la utilización de anticuerpos desarrollados en otras especies que presenten elevadas reacciones cruzadas. El objetivo de nuestro trabajo es la estandarización de un ensayo inmunohistoquímico para la detección de α -actina de músculo liso en tejidos de rodaballo. Esta proteína se encuentra ampliamente distribuida en diferentes órganos de mamíferos y resulta fundamental en la funcionalidad del sistema vascular. Para el estudio se tomaron muestras de diferentes tramos de tubo digestivo, hígado, riñón, bazo y timo de rodaballo, se fijaron en líquido de Bouin y se incluyeron en parafina. Para la realización de la técnica inmunohistoquímica se empleó un anticuerpo monoclonal anti- α -actina de músculo liso humano. Los resultados mostraron un entramado de células con morfología estrellada distribuidas ampliamente en el estroma de los órganos parenquimatosos, principalmente en hígado y timo, y con menor intensidad en riñón. El marcaje obtenido en el tubo digestivo se limitaba a la lámina subendotelial de los vasos de la lámina propia, así como a las células epiteliales de revestimiento de los tramos craneal y caudal del tracto digestivo. En el estómago era destacable la ausencia de tinción en las células situadas en la profundidad de los pliegues de la mucosa. Los resultados del presente trabajo muestran positividad en la expresión de α -actina de músculo liso en tejidos de rodaballo, encontrándose algunas diferencias respecto a los estudios publicados en tejidos humanos.

MODIFICACIONES ESTRUCTURALES Y ULTRAESTRUCTURALES DE LA ZONA FASCICULAR DE LA CORTEZA ADRENAL EN EL TORO DE LIDIA**¹Mas A, ²Sanes JM, ¹Pallarés FJ, ¹Gómez MA, ¹Bernabé A, ¹Seva JI**

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Murcia. ²Veterinario Clínico de Bovino de Lidia.
jseva@um.es

La zona fascicular de la corteza adrenal es la responsable de la producción de cortisol, hormona importante en la regulación del metabolismo (Greco y Stabenfeldt, 2003). Los niveles de cortisol serán diferentes según el tipo de manipulación a la que se sometan los animales y varían en función del tiempo que estén expuestos a la nueva situación estresante, reflejando estos niveles la respuesta al estrés (Sánchez *et al.*, 1996). En el presente estudio nos hemos propuesto determinar los niveles de cortisol y las modificaciones estructurales y ultraestructurales de la zona fascicular de la glándula adrenal en bovino de lidia en diferentes situaciones estresantes.

Para este estudio se han utilizado muestras de glándula adrenal y sangre de 20 animales, divididos en 4 lotes de 5 animales. Lote I: hembras de 8-10 años lidiadas a puerta cerrada en la ganadería, lote II: machos de 3-4 años lidiados a puerta cerrada en la ganadería, lote III: machos de 3-4 años lidiados en plaza de toros portátil y lote IV: machos de 4 años lidiados en plaza de toros. De las muestras de glándula adrenal una parte fueron fijadas en formol para la realización de estudios estructurales y otra en fijador de McDowell para la realización de estudios ultraestructurales. En las muestras de sangre se analizaron los niveles de cortisol mediante una técnica de ELISA utilizando un kit comercial.

La proporción de zona fascicular respecto del total de corteza adrenal representa el $60,88 \pm 7,01\%$, siendo mayor en los animales del lote I, $70 \pm 5,1\%$. En cortes semifinos el citoplasma de las células de la zona fascicular presenta estructuras redondeadas de diferente tamaño y cuyo número varía en función del lote estudiado. Así, en este lote I aparecen en elevado número ($6,75 \pm 1,5$ por célula), siendo éste el grupo cuyo valor medio de cortisol en sangre es mayor ($366,8 \pm 176,03$ ng/ml). En las células del lote II y IV estas estructuras tienen un tamaño medio y su número es $3,95 \pm 1,1$ y $4,35 \pm 1,2$, respectivamente. En el lote III aparecen con un menor tamaño y su número es $1,8 \pm 0,3$. Ultraestructuralmente, estas estructuras se corresponden con vacuolas lipídicas o liposomas en diferentes fases de maduración y secreción, apareciendo con electrodensidad variable. En todos los lotes estudiados se ha observado la presencia de gotas de lípidos en el interior de los vasos sanguíneos, pero donde aparecen las gotas más grandes y en mayor proporción es en los animales de los lotes I y II, que son los que mayores niveles de cortisol presentan en sangre.

**ENFERMEDADES CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DE LA PIEL:
EPIDERMOLISIS BULLOSA Y EPITELIOGÉNESIS IMPERFECTA EN
CORDEROS**

**¹Pérez V, ¹Benavides J, ¹Delgado L, ¹Muñoz M, ¹Martínez B, ¹González J,
¹Ferreras MC, ²Gutiérrez J**

¹Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n, 24071 León, España. ²ANCHE, Avd. Casado del Alisal 21, 34001 Palencia, España.
valentin.perez@unileon.es

En estos últimos años, se han estudiado 19 corderos con lesiones cutáneas congénitas. En tres de ellos, de raza Assaf y del mismo rebaño, se diagnosticó epidermolisis bullosa y en los 16 restantes epiteliogénesis imperfecta. En la primera enfermedad, las lesiones se caracterizaron por el desprendimiento de las pezuñas a los pocos días tras el nacimiento, y la aparición de vesículas o bullas en la cara interna de las encías, paladar, lengua y esófago, y erosiones en la cara interna de los muslos y las axilas. Mediante técnicas inmunohistoquímicas se pudo demostrar una falta de expresión de colágeno VII, alteración compatible con una epidermolisis bullosa distófica.

Los 16 corderos con epiteliogénesis imperfecta provenían de tres rebaños diferentes, de raza Churra. En todos los casos, en el momento de nacimiento se apreció la falta completa de epidermis en varias áreas del cuerpo, en las que se observaba la dermis congestiva. Los 16 corderos mostraron lesiones en la zona distal de las extremidades (en cinco casos estaban afectadas las cuatro), abarcando unos 2-3 cm desde el borde coronario de la pezuña o hasta las articulaciones del carpo o tarso. La segunda alteración más frecuente, encontrada en 13 corderos, fue la falta de piel en la región de las orejas, uni o bilateral, acompañada de acortamiento y fusión del cartílago auricular. En 11 animales se observó el desprendimiento de una o varias pezuñas, sin presentar necesariamente lesión cutánea asociada. En 10 casos se detectó la falta de epitelización focal en la lengua y paladar, con desprendimiento de la mucosa adyacente. En un menor número de animales la falta de epitelio afectaba a otras zonas, como la piel periocular, muslo, rabo o, en un caso, amplias zonas del dorso. Histológicamente, se comprobó la ausencia de epidermis así como de anejos cutáneos en la dermis, y una inflamación asociada en las zonas expuestas al exterior. Los tres rebaños llevan a cabo intercambio de machos, sospechándose el carácter hereditario de esta enfermedad, por lo cual se están llevando a cabo estudios confirmatorios.

VARIACIONES DE PARÁMETROS INDICADORES DE ALTERACIÓN RUMINAL ASOCIADAS A SISTEMAS DE ALIMENTACION EN EL TORO DE LIDIA

¹Gómez L, ¹García WL, ²Bartolomé DJ, ²Alonso ME, ³García JJ, ³Posado R, ²Gaudio V

¹Departamento de Medicina Animal, Universidad de Extremadura. 10071, Cáceres.
²Departamento de Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, 24071, León. ³Centro de Investigación del Toro de Lidia, Paseo de Canalejas, nº 77, 2º A, 37001 Salamanca.
luh@unex.es

En el presente estudio se evalúa la relación del sistema de alimentación con remolque mezclador y cambios ruminales en toros de lidia en su último año de vida. Para ello se utilizaron 48 toros de lidia procedentes de ganaderías diferentes. Se establecieron dos categorías: remolque mezclador y suministro de pienso con paja de cereal ad libitum. Después de su lidia en la plaza, se midió el pH ruminal, se analizó el estado macroscópico de la mucosa ruminal tomando muestras de la porción dorsal para su estudio histológico que, tras ser fijadas por inmersión en formaldehído tamponado (4%) y teñidas con hematoxilina-eosina y tricrómico de Masson, fueron microfotografiadas para valorar el grosor de la papila.

Para el estudio estadístico de los resultados se aplicó el test de Newman-Keuls empleando los programas informáticos STATISTICA® y SPSS® versión 13.0 para Windows.

Los cambios observados incluyeron variaciones de pH y una imagen de fenómenos de acidosis muy incipientes en función del primero y variable según el grado de engrosamiento papilar evidenciado. En aquellos con pH más bajo fue frecuente observar la pérdida de las capas córneas llegando incluso a desaparecer de forma completa. En otros, las pérdidas solían ser focales principalmente en la zona apical de la papila. Fue notoria la presencia de numerosas células con signos de prequeratinización en aquellos animales donde la pérdida fue mayor; incluso células grandes con citoplasma poco teñido y espumoso o vacuolado, posiblemente indicativo de células en vías de degeneración. Fue en los animales con engrosamiento más discreto y en estos puntos donde mayor afectación epitelial existe donde fue más patente el engrosamiento por reactividad de las capas más profundas del epitelio.

Los resultados obtenidos mostraron un pH inferior (estadísticamente significativo), mayor grosor papilar (n.s.) y variaciones en la conformación del epitelio ruminal con remolque mezclador.

RESPUESTA IMMUNITARIA LOCAL EN CABRAS INMUNIZADAS CON ANTIGEN SM14 E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*

¹Mendes RE, ¹Pérez-Écija A, ¹Zafra R, ¹Ruiz MJ, ²Bufonni L, ²Martínez-Moreno A, ¹Pérez J

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.
v02peeecr@uco.es

La fasciolosis es una parasitosis económicamente importante en rumiantes en todo el mundo. El antígeno Sm14 es una proteína transportadora de ácidos grasos (*Fatty acid binding protein*) aislada del trematodo *Schistosoma mansoni* que induce una protección cruzada frente a *F. hepatica* en ratones y ovejas.

Para este estudio se usaron cabras de raza Florida Sevillana, divididas en tres grupos de 7 animales cada uno: Grupo 1 (no infectado ni inmunizado); Grupo 2 (control infectado no inmunizado) y Grupo 3 (infectado e inmunizado con Sm14 en Quil A). Tras la necropsia se realizó un recuento de parásitos hepáticos y se tomaron muestras. La caracterización de la respuesta inmunitaria local a nivel hepático y de nódulos linfáticos hepáticos se realizó mediante técnicas inmunohistoquímicas. No se observó reducción en la carga parasitaria ni tampoco diferencias a nivel del estudio morfométrico microscópico. El infiltrado celular hepático y a nivel de nódulos linfáticos hepáticos fue más reducido en el Grupo 3 respecto al Grupo 2, constatándose menores contajes de células inmunorreactivas para los antígenos CD2⁺, CD4⁺, CD8⁺, así como un menor número de linfocitos T $\gamma\delta^+$ y menor expresión de, IL-4⁺ e IFN- γ^+ (P<0.05).

La inmunización redujo el daño hepático macroscópicamente y produjo una respuesta inmunitaria local menos severa, dado que no existían diferencias en el número de parásitos sería interesante realizar estudios en fases iniciales de la migración para dilucidar los mecanismos de respuesta inmunitaria en animales vacunados y no vacunados.

Agradecimientos: Trabajo financiado con proyectos: FOOD-CT-2005-023025-DELIVER y 600359-P07-AGR-02900.

RESPUESTA INMUNITARIA LOCAL EN CABRAS INMUNIZADAS CON CATEPSINA L1 RECOMBINANTE E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica***¹Pérez-Écija A, ¹Mendes R, ¹Zafra R, ²Bufonni L, ²Martínez-Moreno A, ¹Pérez J**¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.v02peecr@uco.es

En la actualidad existe un creciente interés en el establecimiento de métodos alternativos como base para el control de la fasciolosis, siendo el desarrollo de una vacuna eficaz uno de los más prometedores.

En el presente estudio se usaron 21 cabras de raza Florida Sevillana separadas en 3 grupos: Grupo 1 (n=7) o control no infectado; Grupo 2 (n=7), inmunizado doblemente con CL1 y Grupo 3 inmunizado únicamente con el adyuvante QuilA. Los animales fueron infectados con 200 metacercarias y eutanasiados 17 semanas después. Se evaluó la respuesta inmunitaria local en cortes de hígado y nódulos linfáticos hepáticos fijados por congelación.

El número de parásitos en el grupo inmunizado con CL1 fue un 38.7% menor que en el control no inmunizado, si bien dicha reducción no fue estadísticamente significativa debido a la elevada variabilidad. El estudio inmunohistoquímico demostró un mayor infiltrado hepático de linfocitos CD2⁺, CD4⁺ and CD8⁺ en el grupo 2 respecto al grupo 3 (P<0.001) así como mayor expresión de IL-4⁺ (p<0.05). Igualmente, en la corteza de nódulos linfáticos hepáticos de animales inmunizados se comprobó un menor infiltrado de células CD2⁺, CD4⁺, CD8⁺ y linfocitos $\gamma\delta$ ⁺, así como menor expresión de IL-4⁺ e IFN (p<0.001). Dicho patrón se constató igualmente a nivel medular para células CD2⁺, CD8⁺, IL-4⁺ e IFN⁺ (p<0.001), así como para linfocitos T $\gamma\delta$ ⁺ T (p<0.05).

Los resultados obtenidos sugieren que el antígeno CL1 induce una respuesta inmunitaria local menos severa que el Quil A, lo que podría estar relacionado con la disminución en el número de parásitos en el grupo inmunizado.

Agradecimientos: Trabajo financiado con proyectos: FOOD-CT-2005-023025-DELIVER y 600359-P07-AGR-02900.

LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS POR TREMATODOS DETECTADAS EN VACUNO EN MATADERO

¹Fernández J, ¹Peñate JL, ¹Jiménez E, ³Bernabé A, ²Méndez A

¹Unidad de Protección de la Salud, Distrito Sanitario Valle del Guadalhorce, Servicio Andaluz de Salud, Málaga, España. ²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ³Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia.
joaquin.fernandez.sspa@juntadeandalucia.es; anlmesaa@uco.es

Dentro de las funciones de inspección del veterinario oficial en mataderos reguladas en el Reglamento (CE) 854/2004, se encuentra la de *inspección Postmortem*. Durante esta inspección, y con la gran valía que nos proporciona la anatomía patológica, se detectan numerosas lesiones orgánicas que son causa de decomisos. En el caso de los hígados de vacuno, entre las lesiones más comunes encontramos las producidas por parásitos de los conductos biliares (*Fasciola hepatica* y *Dicrocoelium dendriticum*), que en procesos agudos forman “lagunas hemáticas”, trayectos necróticos por destrucción de células del parénquima hepático y en procesos crónicos, forman colangitis crónicas en las que el epitelio de los conductos biliares aparece engrosado y con repliegues.

Nuestro objetivo ha sido analizar y evaluar la frecuencia de presentación de lesiones anatomopatológicas en conductos biliares de hígados de vacuno, detectadas en la *inspección postmortem* en el Matadero de Coín.

Los datos se extraen de los registros que mantienen los Agentes de Control Sanitario Oficial del matadero: Libro de Registro de Sacrificios y de Inspección Veterinaria del Matadero de Coín y Registro de Notificaciones de Zoonosis y Agentes Zoonóticos en Alimentos.

Si bien las lesiones encontradas en los hígados afectados son las que todos conocemos, aunque con algunas matizaciones, los resultados obtenidos son los siguientes:

1. Del total de hígados de vacuno inspeccionados (1690), se decomisaron un total de 125, un 7,39%.
2. Del total de hígados de vacuno inspeccionados, sólo presentan lesiones por afección parasitaria un 0,53%.
3. Del total de hígados declarados no aptos para el consumo humano, el 7,2% es por lesiones producidas por parásitos.
4. De los hígados con lesiones por afección parasitaria, un 66,6% es debido a *Fasciola hepatica* y un 33,3% a *Dicrocoelium dendriticum*.
5. De las lesiones detectadas por afección parasitaria el 100% son de carácter crónico.

En conclusión, en el año 2008, tras el análisis, se pone de manifiesto que los hígados decomisados por lesiones producidas por parásitos representa un porcentaje poco significativo, aunque son la tercera causa en orden al número de casos hallados. También destaca el dato de que todas las lesiones detectadas son producidas por procesos crónicos.

HISTOLOGICAL FINDINGS IN OVINE SUSPECTED OF PARATUBERCULOSIS

^{1,2}Coelho AC, ³Coelho AM, ^{1,2}Pires MA, ^{1,2}Pinto ML

¹Departamento de Ci4ncias Veterin4rias, Universidade de Tr4s-os-Montes e Alto Douro (UTAD). ²Centro de Ci4ncia Animal e Veterin4ria (CECAV) Apartado 202, 5001-801 Vila Real Codex, Portugal. ³Direc3n de Servi3os Veterin4rios da Regi3o Norte, Divis3o de Interven3o Veterin4ria de Vila Real – N3cleo do Corgo, Lugar de Code3ais, 5000-421 Vila Real, Portugal.
mapires@utad.pt

Paratuberculosis (Johne's disease), a chronic granulomatous enteritis and regional lymphadenitis, which affects domestic and wild ruminants, is caused by *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP). The clinical disease in ovine is characterised by chronic intermittent incurable diarrhoea, progressive weight loss and a decline in productivity. The pathology of ovine paratuberculosis has been described by several authors and histological examination is considered one of the best diagnose techniques in sheep. A total of 30 adult sheep of both sexes with suspected paratuberculosis were obtained from 30 different flocks in the Tr4s-os-Montes e Alto Douro region, in the North East of Portugal. Sheep were subjected to a full necropsy. Tissue samples were fixed on a 10% buffered formol-saline-solution. Fixed tissue samples for histopathology were processed using routine techniques. Paratuberculosis was diagnosed by microscopic evaluation in 21 (70%) of the 30 suspected cases. Histological lesions were graded, based on the classification established by P3rez et al. (1996). Of the 21 sheep confirmed, 2 (9.5%) were classified as focal (grade 1) and another 2 (9.5%) were classified as focal (grade 2). Multifocal lesions subtype 3b (diffuse multibacillary) appeared in 9 cases (42.9%), and subtype 3c (diffuse paucibacillary) appeared in 8 sheep (38.1%). However, there were no significant histological changes in the intestinal tract and mesenteric lymph nodes taken from 5 (16.6%) sheep, which latter were diagnosed as having paratuberculosis according to the results of PCR and/or serology. The results obtained in this study show that the histological lesions of paratuberculosis in sheep were consistent with those in other small ruminants. Histological examination failed to diagnose 16.6% of the animals however, the inclusion of only 30 suspected animals, limits the generalizations that can be made from the study results.

PERFIL DE CITOQUINAS EN LESIONES GRANULOMATOSAS Y CAVITARIAS EN CABRAS CON INFECCIÓN NATURAL DE TUBERCULOSIS

¹Sánchez J, ¹Buendía AJ, ¹Navarro JA, ²Ortega N, ²Del Rio L

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia, Campus de Espinardo, 30100 Murcia.
jsanchez@um.es

Se ha determinado en la especie humana y en menor medida en bovino que durante las etapas tempranas de la infección micobacteriana, predomina una respuesta inmune Th1, siendo la citoquina principal de esta respuesta el IFN- γ , pero a medida que la enfermedad progresa puede haber un cambio de predominio de la respuesta Th1 hacia Th2 asociado a un incremento de extensión de las lesiones y anergia de la respuesta celular.

Con el objetivo de analizar estos posibles cambios en la respuesta inmune se han utilizado 10 cabras positivas a la prueba de la intradermorreacción, en las que fue confirmada la enfermedad mediante cultivo bacteriológico. Tras la necropsia y posterior análisis microscópico se clasificaron las lesiones en dos tipos: lesiones granulomatosas avanzadas y lesiones cavernosas, de ambos tipos de lesiones se tomaron pequeños fragmentos de los que fue realizada la RT-PCR para las siguientes citoquinas: INF γ , TNF α , TGF β , IL-4 e IL-10. Como controles se utilizaron fragmentos de pulmón equivalentes de dos cabras sanas.

No se observaron diferencias significativas de los valores obtenidos para estas citoquinas entre los dos grupos de lesiones de los animales infectados. Las citoquinas antiinflamatorias (TGF β , IL-10) presentaron valores por debajo de los observados en el grupo control no infectado. Los valores de INF γ fueron 20 veces superiores en los animales infectados frente a los controles. Los valores superiores de TNF α se obtuvo en las lesiones granulomatosas. La IL-4 mostró valores bajísimos excepto en un animal infectado.

El perfil de citoquinas obtenido demuestra que para que se presente el proceso de licuefacción no es necesario una caída de la respuesta inmune de base celular y un cambio hacia una respuesta Th2, a estas conclusiones también se ha llegado en la especie humana. Por otra parte en bovinos se ha determinado que a los 3 meses post-infección nos es posible establecer un patrón de citoquinas diferencial entre animales con diferente extensión y tipo de lesiones.

PIELONEFRITIS EN CORDEROS ASOCIADA CON *E. coli* UROPATÓGENO**¹Moreno B, ¹Villa A, ¹Chacón G, ²Mora A, ²Blanco J, ³Cordero JM**

¹Laboratorio Exopol. Polígono del Río Gállego D/8, 50840 San Mateo, Zaragoza, España. ²Laboratorio de Referencia de *E. coli*. Dpto. de Microbiología y Parasitología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, Campus de Lugo, 27002 Lugo, España. ³ADS San Fulgencio, Berzocana, Cáceres, España.
nico@exopol.com

La infección por *E. coli* uropatógeno (ECUP) es la principal causa de infecciones urinarias en humanos en todo el mundo. La patogenicidad de este tipo de *E. coli* depende de diversos factores de virulencia tales como las fimbrias Pap (pyelonephritis-associated pilus). Excepto en los animales de compañía, las descripciones de ECUP en otras especies son esporádicas, no encontrándose ninguna en ganado ovino. En ovejas, además, las descripciones de pielonefritis son raras. En este trabajo se describe un caso de pielonefritis purulenta en corderos asociada a un ECUP.

El problema se observó en corderos de unos 10 días que dejaban de mamar, presentaban fiebre y morían a los 3-7 días. El brote ocurrió a lo largo de tres parideras muriendo entre un 15-20% de animales en cada una. Se realizó la necropsia a unos 25 animales mostrando lesiones renales aproximadamente el 70%. En la necropsia, los corderos presentaban lesiones renales severas, sin lesiones aparentes en otros órganos. En dos riñones se hicieron estudios microbiológicos e histopatológicos. La cepa de *E. coli* aislada fue serotipada y estudiada por PCR para la presencia de genes de virulencia. Asimismo, mediante inmunocitoquímica se investigó la presencia de *Leptospira* sp.

Macroscópicamente, los riñones aparecían tumefactos, amarillentos y con amplias lesiones nodulares y prominentes que profundizaban a la sección. Microscópicamente, se observó una intensa pielonefritis purulenta multifocal asociada a la presencia de bacterias cocoides. Asimismo, se observó ligera nefritis intersticial mononuclear y zonas de fibrosis. En microbiología se aisló *E. coli* en ambos riñones que tras su tipificación pertenecían al serogrupo O15 y poseían el operón pap. En ninguno de los riñones se encontró positividad frente a *Leptospira* sp.

La pielonefritis es raramente descrita en corderos y generalmente sin una etiología bien definida. En este caso, se concluye que este grave brote de pielonefritis pudo ser causado por un ECUP del serogrupo O15 con fimbrias Pap.

PAPEL DE LAS CÉLULAS RETICULOEPITELIALES EN EL TRANCURSO DE UNA INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA

¹Raya AI, ²Pedreira M, ²Gómez-Villamandos JC, ²Risalde MA, ²Jover A, ²Bautista MJ

¹Dpto de Medicina y Cirugía Animal. ²Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.
anitaraya@hotmail.com

Las células retículoepiteliales del timo son imprescindibles para la proliferación y selección de los linfocitos T. Estas células constituyen una de las principales células blanco del virus de la diarrea vírica bovina (DVB) en el timo, relacionándose la replicación del virus en células estromales con la depleción linfoide observada en este órgano.

Para determinar la participación de las células retículoepiteliales en el desarrollo de las lesiones en el timo durante la infección con este virus, se utilizaron 10 terneros no encastrados de entre 6 y 8 semanas de edad. Ocho fueron inoculados con la cepa no citopática 7443 del virus de la DVB tipo 1, y eutanasiados en lotes de 2 animales a los 3, 6, 9 y 14 dpi. Dos animales se utilizaron como controles y fueron eutanasiados al final de la experiencia.

Para el estudio histopatológico se empleó la técnica de la hematoxilina-eosina. Para la detección del antígeno vírico, estudio de los fenómenos de proliferación de los linfocitos, expresión de citoqueratinas y CMH II se utilizó la técnica de la avidina-biotina-peroxidasa. Técnicas ultraestructurales fueron empleadas para determinar los cambios cualitativos de las células retículoepiteliales.

A partir de los 6 dpi se produjo una disminución de la inmunorreacción frente a citoqueratinas y CMH clase II. Asimismo, los fenómenos de proliferación celular sufrieron una intensa disminución a partir de esta fecha, coincidiendo con la infección de las células retículoepiteliales. La replicación del virus en estas células podría haber dado lugar a cambios degenerativos, evidenciado mediante microscopía electrónica, lo que podría haber ocasionado una alteración funcional de las mismas.

Nuestros resultados apoyarían la hipótesis de una alteración morfológica y funcional de la red de células retículoepiteliales como causa principal de la depleción linfoide del timo observada en este estudio, debido a una interferencia con los fenómenos de proliferación y selección linfocitaria.

Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Educación y Ciencia a través de los proyectos AGL 2003-00252 y AGL 2006-01536.

INFECCIÓN DE CÉLULAS RETÍCULARES EN ANIMALES NO ENCALOSTRADOS E INOCULADOS CON EL vDVB

Risalde MA, Bautista MJ, Pedrera M, Molina V, Raya AI, Gómez-Villamandos JC, Sánchez-Cordón PJ

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria
Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014,
Córdoba.

v12rimom@uco.es

La leucopenia transitoria descrita en la DVB durante la primera fase de la enfermedad facilita la diseminación del virus de la diarrea vírica bovina (vDVB) mediante una aparente evasión de la respuesta inmune de fase aguda. En este sentido, se ha especulado sobre la posible alteración del microambiente hematopoyético por efecto del virus sobre las células estromales de la médula ósea.

Con el objeto de determinar el papel de las células reticulares en la respuesta del individuo al vDVB, se tomaron muestras de médula ósea de ocho terneros sacrificados en grupos de dos a los 3, 6, 9 y 14 días post-inoculación (dpi) por vía intranasal con la cepa no citopática 7443 del vDVB. Además, dos animales inoculados con medio estéril y sacrificados al final de la experiencia. Las muestras de tejido fueron procesadas de forma rutinaria para su estudio histopatológico (H-E), inmunohistoquímico y ultraestructural.

Tras la inoculación con el vDVB, se produce una marcada leucopenia entre los 2 y 6 dpi asociada principalmente al descenso en el número de neutrófilos y linfocitos. Asimismo, el estudio histopatológico y ultraestructural muestran desde los 3 dpi una atrofia de la médula ósea en los animales inoculados, caracterizada por una disminución de las células hematopoyéticas y un aumento del número de células reticulares almacenadoras de grasa. Mediante técnicas inmunohistoquímicas, en la primera fase de la enfermedad, se observaron células reticulares reactivas frente al anticuerpo monoclonal 15c5 frente a la glicoproteína vírica gp-48 del vDVB, no observándose ninguna otra población celular inmunorreactiva. Los signos de infección vírica en esta población celular de la médula ósea fueron confirmados por microscopía electrónica de transmisión al presentar un acortamiento y engrosamiento de las prolongaciones citoplasmáticas y de una evidente vacuolización del citoplasma.

Estos resultados sugieren que la leucopenia descrita en esta experiencia podría deberse a una acción indirecta del vDVB sobre las células hematopoyéticas de la médula ósea, posiblemente por una alteración en la producción de citoquinas sintetizadas por las células reticulares infectadas, afectando al mantenimiento de la hematopoyesis.

Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Educación y Ciencia a través del proyecto AGL 2003-00252.

PRODUCCIÓN DE TNF α E IL-1 α EN EL TRANCURSO DE UNA INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA

¹Raya AI, ²Pedrerera M, ²Gómez-Villamandos JC, ²Sánchez-Cordón PJ, ²Molina V, ²Bautista MJ

¹Dpto de Medicina y Cirugía Animal. ²Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.
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 atrofia de la corteza del timo. Esta lesión se ha relacionado en otros pestivirus, como el virus de la peste porcina clásica, con un incremento de la apoptosis linfocitaria debido a la producción de citoquinas proinflamatorias por parte de los macrófagos.

Para determinar la participación de estas células en el desarrollo de las lesiones en el timo durante la infección con este virus, se utilizaron 10 terneros no encalostrados de entre 6 y 8 semanas de edad. Ocho fueron inoculados con la cepa no citopática 7443 del virus de la DVB tipo 1, y eutanasiados en lotes de 2 animales a los 3, 6, 9 y 14 dpi. Dos animales se utilizaron como controles y fueron eutanasiados al final de la experiencia.

Para el estudio histopatológico se empleó la técnica de la hematoxilina-eosina. Para la detección del antígeno vírico, el marcaje de los macrófagos y producción de TNF α e IL-1 α se utilizó la técnica de la avidina-biotina-peroxidasa. Técnicas ultraestructurales fueron empleadas para determinar los cambios cualitativos de los macrófagos.

Nuestros resultados muestran que la progresiva depleción linfoide observada desde los 6 dpi, asociada al incremento de los fenómenos de apoptosis en esta fecha, no serían consecuencia del incremento de la producción de TNF α e IL-1 α por parte de los macrófagos, ya que aunque se observó un incremento en el número de estas células, este incremento no estuvo acompañado de una activación secretora de los mismos. Por el contrario, la expresión de estas citoquinas experimentó una significativa disminución con respecto a los valores basales a lo largo de la experiencia, lo que apoyaría la hipótesis de que la función de los macrófagos sería fagocítica y no secretora.

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE OVEJAS INOCULADAS CON LOS SEROTIPOS 1 Y 4 DEL VIRUS DE LA LENGUA AZUL

¹Sánchez-Cordón PJ, ²Sánchez-Vizcaíno JM, ¹Pedreru M, ²Rodríguez B, ¹Molina V, ²Pérez de Diego A, ¹Risalde MA, ¹Gómez-Villamandos JC

¹Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. ²Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.
an2sacop@uco.es

El objetivo de este trabajo fue realizar un estudio comparativo de clínica, lesiones y determinación vírica en ovejas infectadas experimentalmente con los serotipos 1 y 4 del virus de la Lengua Azul (vLA).

Para ello se inocularon ovejas negativas a virus y anticuerpos (3 animales por grupo) frente a los serotipos 1 y 4 del vLA. A los animales se les realizó un seguimiento clínico diario. Se extrajeron muestras de sangre previamente a la inoculación (día 0) y a los 3, 6, 7, 11, 18, 19, 20 y 21 días post-inoculación (dpi). Tras su eutanasia (21 dpi) se tomaron muestras de tejidos de todos los animales que fueron congeladas a -70 °C para los estudios de determinación vírica por PCR. Muestras de los mismos tejidos fueron fijadas en formol tamponado al 10% y procesadas de forma rutinaria para su estudio histopatológico.

Durante el curso de la infección los animales mostraron aumento de la temperatura corporal, decaimiento, postración, dificultad respiratoria, exudado nasal mucoso y enteritis catarral. Presentaron también un intenso edema, muy marcado en la base del cuello, labios, zona intermandibular, orejas, rodete coronario, axilas y zona inguinal, además de mucosa oral y lengua cianóticas. Esta sintomatología y lesiones fueron más acusados en los animales que habían sido enfrentados al serotipo 4. La infección frente a ambos serotipos fue confirmada en los animales mediante PCR tanto en las muestras de sangre como en las de tejidos, mostrando todos los animales una viremia que se mantuvo hasta fases avanzadas de la experiencia.

El estudio histopatológico confirmó la existencia de un edema subcutáneo generalizado, especialmente a nivel de labios y rodete, más marcado en los animales infectados con el serotipo 4, generalmente alrededor de los vasos sanguíneos, mostrándose algunas células endoteliales tumefactas. En el pulmón también se podía apreciar esta lesión. Se observó frecuentemente en los animales infectados con el serotipo 4 edema perifolicular de los folículos pilosos y edemas intensos entre las fibras musculares esqueléticas especialmente a nivel de la lengua. Los nódulos linfáticos de distintas localizaciones se encontraron reactivos.

Este trabajo ha sido financiado por la Consejería de Innovación, Ciencia y Empresa, Junta de Andalucía (P05-AGR-00132) y por el Ministerio de Medio Ambiente Rural y Marino (RASVE 274/2007).

MENINGITIS EOSINOFÍLICA EN TERNEROS ASOCIADA A INTOXICACIÓN AGUDA POR PLOMO

^{1,*}Voigt K, ²Benavides J, ³Rafferty A, ⁴Howie F, ²Buxton D

¹SAC Veterinary Services, Inverness, Escocia, Reino Unido. ²Moredun Research Institute, Penicuik, Escocia, Reino Unido. ³Strathspey Veterinary Centre, Grantown on Spey, Escocia, Reino Unido. ⁴SAC Veterinary Services, Penicuik, Escocia, Reino Unido. *Dirección actual: Clínica de Rumiantes, Universidad de Munich, Oberschleissheim, Alemania.
julio.benavides@moredun.ac.uk

En este trabajo se presentan varios casos de intoxicación aguda por plomo en un grupo de terneros de tres meses de edad, pertenecientes a un rebaño extensivo de producción cárnica. Un total de 16 terneros murieron de forma súbita en un periodo de dos semanas sin mostrar sintomatología clínica aparente, excepto el último animal afectado, en el que se observaron temblores previos a la muerte. En la necropsia realizada en cinco de estos animales únicamente se observó congestión visceral, ocasionalmente acompañada de petequias, y edema en pulmones y músculos esqueléticos. Histológicamente se confirmaron estas lesiones y se observó además la presencia, en dos terneros, de una meningitis eosinofílica difusa, de distribución principalmente perivascular y carácter leve. Análisis bacteriológicos histológicos y serológicos descartaron la presencia de cualquier proceso infeccioso en estos animales. Los análisis de plomo en muestras de hígado, riñón, sangre y heces mostraron niveles por encima del valor de referencia, hasta cinco veces en el riñón, o quince veces en la sangre de uno de los terneros estudiados. Aunque no se pudo llegar a comprobar de forma cierta el origen de la intoxicación, en una visita a la granja se observaron unas vallas con pintura vieja desconchada que posiblemente habían sido lamidas por los terneros, aunque el contenido de plomo en esta pintura no era muy elevado. Posteriormente el ganadero informó del hallazgo de una vieja batería abandonada en medio del pasto. Una vez retiradas las vallas y la batería no se volvieron a observar nuevos casos de intoxicación en el rebaño.

Desconocemos causas de la meningitis eosinofílica y su relación con la intoxicación por plomo, pero el hecho de que ocurriese en más de un animal sugiere que se deba a un factor dietético, ambiental o contagioso más que a una reacción idiosincrática individual.

EXPRESIÓN DE RECEPTOR DE INTERFERÓN TIPO I Y RECEPTOR DE OXITOCINA EN OVEJAS SOMETIDAS A DIFERENTES TRATAMIENTOS DE SINCRONIZACIÓN

¹Ruiz-González I, ¹García-Fernández RA, ¹Sánchez MA, ¹García-Palencia P, ¹Sánchez B, ²González-Bulnes A, ¹Flores JM

¹Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid. ²Departamento de Reproducción Animal, Instituto Nacional de Investigación y Tecnología Agraria y Alimentaria (INIA).

ireruiz@vet.ucm.es

Este estudio muestra la correlación entre el receptor de interferón tipo I (IFNAR) y el receptor de oxitocina (OTR) en el útero ovino durante la fase de reconocimiento maternal de la gestación. El estudio fue realizado en muestras de úteros de ovejas gestantes en los días 9, 13, 15, 17 y 21 (día 0 = día del estro), en dos grupos de animales sometidos a tratamientos de sincronización del celo con progestágenos (P4) y análogos de prostaglandinas. La expresión de los receptores en los diferentes compartimentos uterinos se estableció mediante inmunocitoquímica. Los resultados muestran una correlación negativa entre la expresión temporal de ambos receptores a medida que avanza la gestación. Mientras se observa una disminución significativa ($p < 0.05$) en la expresión de OTR a medida que avanza la gestación tanto en el epitelio no caruncular, caruncular como en las glándulas superficiales, se produce un aumento de la expresión de IFNAR en estas mismas localizaciones, aunque sin significación estadística. Al comparar ambos tratamientos de sincronización, no se observaron diferencias significativas en la expresión de los receptores estudiados, si bien, en los animales tratados con análogos de prostaglandinas, la expresión de IFNAR fue superior. Estos resultados sugieren que los análogos de prostaglandinas podrían tener un efecto potenciador sobre la expresión de IFNAR respecto a los progestágenos. Este estudio corrobora la idea de que el interferón tau (IFN τ) secretado por el embrión durante la fase de implantación, contribuye a aumentar la expresión de su receptor en el endometrio, y al mismo tiempo bloquea la liberación de prostaglandina F $_{2\alpha}$ (PGF $_{2\alpha}$) mediante su acción inhibitoria sobre la expresión de OTR.

CARACTERIZACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE INICIAL EN PULMÓN DE RATÓN TRAS LA INFECCIÓN INTRANASAL CON *C. abortus*

^{1,3}Montes de Oca R, ¹Sánchez J, ¹Navarro JA, ²Ortega N, ²Salinas J, ¹Buendia AJ

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia, Campus de Espinardo, 30100 Murcia. ³Departamento de Salud Animal, Facultad de Veterinaria, UAM, Toluca, México.
abuendia@um.es

La infección intranasal con la bacteria *C. abortus* en ratones consanguíneos C57BL/6 produce un cuadro de neumonía lobar progresiva que causa la muerte del animal en la primera semana post-infección. Este modelo ha sido utilizado previamente como modelo experimental para evaluar diferentes tipos de vacunas inactivadas. Sin embargo las características iniciales de la respuesta inmune inducida tras la infección no son bien conocidas. En un intento para profundizar en el conocimiento de este modelo de infección hemos localizado mediante inmunohistoquímica en ratones infectados diferentes marcadores de superficie de neutrófilos, macrófagos y células dendríticas (Mac-3, CD11b, CD205, F4/80 y CMH-II), enzimas asociadas a actividad macrofágica (iNOS, arginasa y lisozima) y diferentes citoquinas pro-inflamatorias (γ -IFN, TNF- α e IL-12). El análisis inmunocitoquímico fue realizado los días 2 y 4 posr-infección. Los resultados muestran una intensa infiltración neutrofílica, afectando primero áreas peribronquiales y extendiéndose luego por la totalidad de los lóbulos afectados. También se observó una reorganización de las poblaciones de macrófagos con incremento de estos en las zonas de neumonía, pero desaparición de macrófagos alveolares de las zonas del parénquima pulmonar no afectadas. En el día 4 p.i. los macrófagos mostraron gran cantidad con un intenso marcaje de iNOS. Un escaso número de células pudo ser observado tanto en el día 2 como 4 p.i. En cuanto a la detección de citoquinas destaca la presencia de numerosas células inflamatorias, incluyendo neutrófilos y macrófagos, con fuerte expresión de IL-12. También fue detectable γ -IFN en numerosas células mononucleares.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LA INFECCIÓN DEL VIRUS DE LA LENGUA AZUL EN UN MODELO DE RATÓN

Calvo-Pinilla E, Nieto JM, Rodríguez-Calvo T, Sevilla N, Ortego J

Centro de Investigación en Sanidad Animal, CISA-INIA, Valdeolmos, Madrid.
ortego@inia.es

La lengua azul es una enfermedad infecciosa transmitida por mosquitos del género *Culicoides*, que afecta a todo tipo de rumiantes y cuyo agente causal es el virus de la lengua azul (BTV). En nuestro laboratorio hemos establecido un modelo de infección de BTV en ratones adultos deficientes en el receptor de interferón tipo I (IFNAR -/-), lo cuales son muy susceptibles a la infección por BTV (1). En este modelo, se ha estudiado a nivel histológico las lesiones causadas por la infección de BTV-8. Tras la infección vía intravenosa, los animales se sacrificaron a las 48 y 72 hpi. Una vez realizada la necropsia completa de los animales se tomaron muestras en formol tamponado al 10% para histopatología, que se procesaron de acuerdo con la rutina de la inclusión en parafina y se tiñeron con el método de la Hematoxilina-Eosina. A su vez se tomaron muestras para el aislamiento vírico identificándose virus infeccioso en bazo, pulmón, timo y linfonodos mesentérico, poplíteo, e inguinal. Las principales alteraciones histológicas apreciadas consistieron en depleción linfoide en bazo, timo y linfonodos, asociadas a hemorragias petequiales ocasionales en pulmón, así como una grave neumonía intersticial en los animales infectados. Con estos resultados preliminares sugerimos este modelo de ratón puede ser muy útil en el estudio de la patogénesis de BTV.

(1) Eva Calvo-Pinilla, Teresa Rodriguez-Calvo, Juan Anguita, Noemí Sevilla, and Javier Ortego (2009). Establishment of a bluetongue virus infection model in mice that are deficient in the Alpha/Beta interferon receptor. PLoS ONE 4:e5171.

**ANÁLISIS DE LA PATOGENICIDAD DEL PRIMER AISLADO ESPAÑOL
DEL VIRUS WEST NILE EN UN MODELO MURINO**

¹Sotelo E, ¹Llorente F, ¹Del Amo J, ¹Nieto JM, ²Höfle U, ²Blanco JM, ¹Jiménez-Clavero, MA

¹Centro de Investigación en Sanidad Animal, INIA, Valdeolomos, España.

²Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos, CSIC, Ciudad Real, España.
majimenez@inia.es

En octubre de 2007 nuestro grupo efectuó el primer aislamiento del virus West Nile (WNV, flaviviridae, flavivirus) en España, a partir de dos águilas reales (*Aquila chrysaetos*) enfermas. Se analizó el genoma completo de los cuatro aislados, comprobándose que son prácticamente idénticos entre sí, perteneciendo al linaje 1 del virus (el más extendido en el mundo) y que su secuencia es muy similar a las de otros WNV aislados en países del Mediterráneo Occidental (Francia, Italia, Marruecos) en los últimos 13 años. Uno de estos aislados fue inoculado en ratones Swiss, en distintas dosis, con el fin de caracterizar la virulencia y evaluar su patogénesis. En paralelo se inocularon aislados recientes del mediterráneo occidental (Mor/03, Marruecos, 2003), así como la cepa prototipo del WNV, B956 (Uganda, 1937, perteneciente al linaje 2) y la cepa prototipo Norteamericana, NY/99 (Nueva York, 1999). Se comprobó que el virus español es menos virulento que las cepas NY/99 y MOR/03 (su dosis letal 50 (DL₅₀) es aproximadamente 10 veces superior), y algo más que la cepa B956 (su DL₅₀ es aproximadamente la mitad que la de ésta). El análisis molecular reveló que entre el aislado español y el marroquí existe una elevada homología en la secuencia de nucleótidos (98.64%), mientras que en la secuencia de aminoácidos existen 13 posiciones diferentes. Es probable que las diferencias fenotípicas encontradas entre ambos aislados se deban a una o más de estas posiciones variables, una de las cuales (NS3 249) ha sido implicada en patogenicidad en estudios recientes. El estudio histopatológico de los animales infectados reveló lesiones mínimas de difícil identificación en el tronco del encéfalo y consistentes en encefalitis no purulenta. En conclusión, el primer aislado español del virus West Nile es patogénico en ratones, pero menos que otras cepas, tanto de este como del otro lado del Atlántico.

LESIONES HISTOLÓGICAS EN PULMÓN CONSECUENCIA DE UNA EXPOSICIÓN CRÓNICA AL CADMIO

²Blanco A, ¹Molina AM, ²Monterde JG, ²Roldán R, ¹Lora AJ, ²Méndez A,
¹Moyano MR

¹Dpto. Farmacología, Toxicología, Medicina legal y forense. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba Universidad de Córdoba
ft2moloa@uco.es

El cadmio es un elemento no esencial, potencialmente cancerígeno para el hombre. Posee múltiples usos industriales siendo ésta la causa de que se encuentre como contaminante medioambiental. Aparece en el alimento, agua o aire, y cuyos niveles han aumentado dramáticamente los últimos años por el gran desarrollo industrial existente. En el presente estudio se utilizaron 40 ratones macho Swiss OF-1 de 12 semanas de edad, fueron distribuidos al azar en 2 grupos: control (n=4), tratados (n=6). Se les expuso a una concentración de 0.015g/l de cadmio en el agua de bebida "ad libitum" durante 12 meses.

Los sacrificios se realizaron mediante dislocación cervical al mes, 3, 6 y 12 meses, respectivamente. Inmediatamente al sacrificio de los animales el pulmón se extrajo y fue procesado para su posterior estudio estructural y ultraestructural.

Tras el estudio el pulmón de los animales control mostró las características histológicas normales, mientras que los animales expuestos al cadmio sufrieron alteraciones desde el primer mes de exposición, intensificándose las modificaciones principalmente a nivel vascular y de los neumocitos tipo II a medida que aumentaba el tiempo de exposición. Pudo observarse hiperemia, coagulación plaquetaria, y exudado alveolar. Los neumocitos mostraron hiperplasia e hipertrofia además de abundantes gránulos homogéneos y deflecados.

URACO PERSISTENTE Y COMPLICACIONES SISTÉMICAS EN UN POTRO DE PURA RAZA ESPAÑOLA

¹**Dávila-Montero UM**, ²**Méndez-Angulo JL**, ³**Tellez JR**, ⁵**Maniscalco L**, ¹**Sierra MA**,
⁴**Bernabé A**, ¹**Méndez A**

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Veterinary Teaching Hospital. OHIO State University. U.S.A. ³Clínica privada. San Miguel de Allende. México. ⁴Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ⁵Dpo. di Patologia Animale. Università degli Studio di Torino. Italia.
z52damou@uco.es

El uraco es la parte superior del pedículo del alantoides, que en el feto forma un conducto que se extiende desde el vértice de la vejiga urinaria al ombligo. Normalmente se cierra en el momento del nacimiento y el ombligo se seca horas más tarde. Cuando no se produce el cierre, o éste se cierra parcialmente, la orina continúa goteando por el ombligo, lo que se conoce como uraco persistente. El grado de persistencia varía considerablemente y va desde un goteo ocasional a abundantes descargas de orina.

La torsión parcial del cordón umbilical en el útero, puede llevar a la dilatación del uraco y producir un fallo sucesivo para su cierre después del nacimiento. También puede presentarse en las primeras semanas de vida, aún después de su cierre. En otras ocasiones estar causado por esfuerzos continuados (estreñimiento) o tras ser levantando el animal por debajo del abdomen. Finalmente, su origen puede ser congénito.

Cuando se produce la infección, el animal presenta dolor a la palpación y descargas purulentas por el ombligo. La infección puede extenderse fácilmente a través del torrente sanguíneo, causando fiebre, depresión, anorexia, disnea e inflamación de las articulaciones.

En la mayoría de casos de uraco persistente, el cierre puede ser quirúrgico. Sin embargo, los potros siguen siendo susceptibles a la infección. Para su diagnóstico, la realización de un perfil sanguíneo es importante, así como la valoración del grado de deshidratación del animal. El cultivo bacteriológico y el antibiograma facilitan el diagnóstico y el tratamiento específico. Por su parte, el estudio ecográfico de la zona es una herramienta eficaz, que ayuda a determinar la presencia y magnitud de la lesión, las estructuras involucradas y a considerar el grado de infección.

Las complicaciones incluyen irritación de la región umbilical, dermatitis y la formación de abscesos. Una complicación mucho más seria crea un ambiente óptimo para su generalización a través del torrente sanguíneo y ocasionar septicemia con infecciones articulares y bronconeumonías de curso agudo. Las complicaciones más graves cursan con ascitis y/o peritonitis con presencia de fibrina.

PROLIFERACIÓN DÚCTULO-INSULAR MULTIFOCAL EN EL PÁNCREAS DE UN CABALLO

¹Pérez L, ¹Blasco E, ¹Foradada L, ^{2,3}Cunilleres E, ^{1,2}Rabanal RM

¹Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG), ²Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, ³Hospital Clínic Veterinari. Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra (Cerdanyola del Vallès). Barcelona.

lola.perez@uab.cat

En patología veterinaria el término nesidioblastosis describe la proliferación de los conductos pancreáticos combinada con la neoformación de los islotes de Langerhans. Es poco frecuente en animales domésticos, se ha descrito en ratas y caballos viejos y en perros con neoplasia de los islotes y con diabetes mellitus. En humanos, la nesidioblastosis aparece principalmente durante la infancia y raramente en el adulto, asociada a estados de hipoglucemia e hiperinsulinemia.

Presentamos un caso de un caballo de 11 años que fue ingresado en el Hospital Clínico Veterinario de la UAB con sintomatología nerviosa. Se hizo tratamiento sintomático pero la evolución fue desfavorable, por lo que se decidió la eutanasia.

Microscópicamente, el páncreas presentaba un aumento del número y del tamaño de los islotes de Langerhans. Los conductos pancreáticos intralobulares estaban asociados a diversos islotes. Las células de los islotes mostraron una morfología normal. Se realizó un estudio inmunohistoquímico para determinar los tipos celulares que formaban los islotes y su actividad secretora (insulina y glucagón), así como la disposición de los conductos intralobulares (citoqueratina). El aumento del tamaño de los islotes estaba relacionado con un incremento de células positivas para insulina. En ausencia de otras lesiones pancreáticas se llegó al diagnóstico de nesidioblastosis.

En las especies domésticas la nesidioblastosis puede coexistir con hiperplasia de los islotes. Ésta última puede ser difícil de detectar microscópicamente si la respuesta proliferativa es sutil, tanto por las variaciones regionales en la densidad de los islotes como por las alteraciones en el tamaño de los islotes que aparecen con la edad. En la especie equina sólo existe una referencia donde se describe como nesidioblastosis la neoformación e hiperplasia de islotes asociadas a la proliferación de conductos, pero no se estudia la relación con estados de hipoglucemia e hiperinsulinemia. Se trata de una enfermedad que podría estar infradiagnosticada.

Estudio financiado en parte por el Instituto de Salud Carlos III (CIBERDEM: Diabetes y Enfermedades Metabólicas CB07/08/0037).

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO Y RADIOLÓGICO DE UN POTRO CON LESIONES GENERALIZADAS PRODUCIDAS POR *Rhodococcus equi*

¹**Dávila-Montero UM**, ²**Blanco B**, ²**Novales M**, ³**Méndez-Angulo JL**, ¹**Sierra MA**,
¹**Méndez A**

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ³Veterinary Teaching Hospital. OHIO State University. U.S.A.

z52damou@uco.es; pv9blnab@uco.es

Rhodococcus equi es un patógeno intracelular Gram-positivo, que puede presentarse de forma endémica en las explotaciones equinas, como una de las causas más importantes de neumonía en potros y estar asociada a problemas sistémicos.

La prevalencia de la enfermedad es potencialmente alta en las explotaciones y refleja un alto nivel de contaminación ambiental. El agente etiológico se encuentra en los pastos y forma parte de la flora normal del intestino.

La presentación clínica puede ser aguda y altamente progresiva, induciendo la aparición de bronconeumonías de tipo supurativo, con lo que los potros afectados muestran pirexia, letargia, tos, respiración abdominal y debilidad.

Presentamos un caso en el que las lesiones más evidentes se encontraban en las áreas craneoventrales de los pulmones, con abundantes nódulos blanquecinos, distribuidos por todo el parénquima, de consistencia firme y un diámetro aproximado de 10 cm. En la piel, los abscesos se localizaban en la cara interna de ambos miembros torácicos, afectando a los huesos metatarsianos y originando lesiones características de osteomielitis. En la grupa apareció un absceso de unos 15 cm de diámetro y de profundidad de unos 7-8 cm que afectó a las vértebras sacras S3-S5.

Microscópicamente la lesión pulmonar se caracterizó por presentar abundantes neutrófilos en bronquios y alvéolos, linfocitos perivasculares, macrófagos y escasas células plasmáticas, rodeando a grandes áreas de necrosis caseosa. En la piel aparecía pérdida de continuidad en las zonas afectadas de necrosis caseosa, hemorragias y abundantes colonias bacterianas, neutrófilos y linfocitos

En el estudio radiológico se observan áreas de lisis localizadas en el córtex caudolateral del tercer metatarsiano y focos de lisis en el cuarto metatarsiano (en su tercio medio). También aparece otra área radiolúcida en el tercio distal de la diáfisis del tercer metatarsiano, con importante reacción del periostio y de los tejidos blandos adyacentes.

El daño progresivo y fulminante en pulmones se convierte en muchos casos en procesos septicémicos que, en ocasiones, causan pérdidas económicas importantes para la industria equina.

HISTORIA DE LA HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA DE MADRID. PARTE I

**Castaño M, Rodríguez-Castaño A, Rodríguez-Bertos A, González M, Pizarro M,
Rodríguez M**

Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad Veterinaria. Madrid. UCM.
macastan@vet.ucm.es

No cabe la menor duda de que la Histología y Anatomía Patológica Veterinarias, surgen al abrigo de la Escuela de Cajal, a la cual se incorporó Abelardo Gallego Canel (1879-1930) al finalizar sus estudios de Veterinaria en Madrid, con 18 años.

Abelardo nació en Rascafría (Madrid) de padre médico rural y madre maestra; el veterinario más cercano al que conoció fue a su tío Leoncio Gallego Fernández, autor de innumerables artículos de prensa y de un diccionario en tres tomos. Hombre muy conocido en el mundo profesional de la época y con una capacidad crítica e ironía fuera de lo común. Abelardo poseía una gran inteligencia y capacidad de trabajo, estuvo muy unido al propio Cajal en el laboratorio de la Residencia de Estudiantes en Madrid y a D. Pío del Río Ortega. Fue colaborador del Instituto Nacional de Oncología, creó una Cátedra ambulante de Histología e Histopatología y fue Catedrático, en 1903 de Farmacología y Terapéutica Veterinaria en Santiago de Compostela.

En 1913 es contratado como Catedrático interino de Histología Normal en la Escuela de Santiago de Compostela, teniendo estrechos lazos de colaboración y amistad con los Drs. en Medicina, Novoa Santos, Varela y Blanco.

En 1921, se crean las cátedras de Histología, Anatomía Patológica y Patología General, con lo que accede en 1922 a una plaza en Madrid, siendo presidente del tribunal el Profesor Santiago Ramón y Cajal. Abelardo Gallego mantiene excelentes relaciones profesionales con el mundo más relevante de la Histología y Anatomía Patológica Médica y Veterinaria Europea. A su vez colabora activamente a través de la Cátedra ambulante de Histopatología en la formación anatomopatológica de los veterinarios españoles. Murió en 1930.

Fueron sus discípulos D. Crescencio Arroyo Martín (Capitán Veterinario) y D. Victoriano Belmonte Vento. El primero de ellos desarrolló una labor silenciosa en el laboratorio de Histopatología de la Escuela de Veterinaria de la calle Embajadores, instruyendo a los alumnos internos. D. Victoriano Belmonte Vento fue un hombre de gran categoría científica que realizó la tesis doctoral en 1933 en Berlín con el Profesor Dobberstein sobre "*Alteraciones histológicas cerebrales en la hidrocefalia adquirida equina con consideración especial de la neuroglía y la microglía*". Su muerte con 33 años en 1936 truncó la línea histórica de la Histología y Anatomía Patológica Veterinaria en Madrid. El sustituto de Abelardo Gallego, fue el Profesor Rafael González Álvarez, llegado desde Zaragoza por concurso de traslado en octubre de 1930, el cual consiguió mantener en gran consideración a nuestras disciplinas, ya que era un buen profesor y un hombre de gran cultura. Tras la jubilación de González Álvarez en 1965, fueron impartidas la Histología y la Anatomía Patológica por el Prof. Adjunto D. Rafael Sánchez Botija hasta 1968, que fue cuando consiguió la Cátedra nuestro maestro el Profesor Eduardo Gallego García, hijo del Prof. Abelardo Gallego Canel.

LA TINCIÓN DE ZIEHL – NEELSEN. UNA INJUSTICIA HISTÓRICA

Morales R, Dávila U, Sierra MA, Jover A, Méndez A

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Universidad de Córdoba.
rafamg2001@gmail.com

La tinción de Ziehl-Neelsen ha sido durante el último siglo y cuarto un pilar esencial para el diagnóstico de la tuberculosis y otras enfermedades. Este método lleva el nombre conjunto de Franz Ziehl y de Karl Adolf Neelsen. Sin embargo, una revisión histórica de los hechos acontecidos tras el descubrimiento de *Mycobacterium tuberculosis* en 1882, nos revela que todo el mérito del desarrollo de esta técnica de tinción debería ser atribuido a Paul Ehrlich, a partir de un hallazgo casual de Robert Koch, descubridor del bacilo.

En la tinción ideada por Koch, se usa como colorante de contraste la vesuvina (pardo Bismarck), cuya solución acuosa es ligeramente ácida. Al aplicar el contraste sobre una preparación previamente teñida con azul de metileno, este colorante es removido, siendo sustituido por la vesuvina, excepto en los bacilos del género *Mycobacterium*, que quedan teñidos de azul. Sin buscarlo, Koch descubrió la resistencia del bacilo a decolorarse por la acción de ácidos, aunque este detalle pasó desapercibido.

Es Ehrlich quien se percata de la ácido-resistencia del bacilo de Koch, y sienta las bases del método actual. Como colorante primario utiliza una solución alcohólica saturada de fucsina o de violeta de genciana disuelta en agua de anilina. A continuación, decolora la preparación con una solución acuosa de ácido nítrico 1:2, y contrasta con azul de metileno.

Ziehl sólo sustituye el agua de anilina por agua de fenol (ácido carbólico, de ahí el nombre de “carbol-fucsina”) que tiene los mismos efectos aunque es más estable, y Neelsen cambia el ácido nítrico por sulfúrico al 25%.

Ziehl y Neelsen nunca se atribuyeron mérito alguno, pero de alguna forma la técnica pasó a la historia con sus nombres, aunque hubiese sido más justo llamarla “tinción de Ehrlich”, incluso “de Ehrlich-Koch”.

ÍNDICE DE AUTORES



| | | | |
|---------------------|--------------------------------------|-------------------------------|------------------------------|
| Abad JC | 44 | Caballero MJ | 88 |
| Acín C | 47, 48, 50, 54 | Calvo JH | 50 |
| Acosta B | 42 | Calvo-Pinilla E | 153 |
| Aduriz G | 45 | Camarena MT | 94, 125 |
| Afonso JC | 122 | Capucchio MT | 128 |
| Ahumada P | 106 | Cardells J | 131 |
| Alemañ N | 51, 114 | Caro MR | 75 |
| Alonso ME | 139 | Carrasco L | 40, 41, 98, 99, 105, 106 |
| Altimira J | 35 | Carrera AC | 38 |
| Álvarez J | 48 | Casais R | 130 |
| Álvarez N | 72 | Casanovas P | 44 |
| Álvarez-Pellitero P | 59 | Castaño M | 159 |
| Alves A | 83, 84 | Castrillo A | 37 |
| Amedeo S | 128 | Catalano D | 128 |
| Amorim I | 86 | Chacón G | 145 |
| Andrada M | 42, 102, 103, 121 | Chinchilla B | 39 |
| Arbelo M | 102 | Cifuentes JM | 51, 114 |
| Arencibia A | 121 | Ciuderis-Aponte KA | 124, 132 |
| Arias M | 98 | Clemente M | 80, 81, 82 |
| Arnal MC | 61, 92 | Coelho AC | 143 |
| Aronica V | 128 | Coelho AM | 143 |
| Badiola JJ | 47, 48, 49, 50, 54, 72 | Constenla M | 55, 56 |
| Balseiro A | 60, 130 | Contreras A | 61 |
| Bañeres A | 92 | Cordero JM | 145 |
| Barbosa M | 64, 123 | Corpa JM | 46, 73, 126, 131 |
| Barranco I | 40, 41, 90, 99, 105, 106 | Corrales JC | 61 |
| Bartolomé DJ | 139 | Cortés M | 129 |
| Bautista MJ | 65, 66, 122, 146, 147, 148 | Coscelli GA | 57 |
| Benavides J | 68, 70, 71, 112, 138, 150 | Costillas, R | 62 |
| Benitez-Medina JM | 129 | Crespo S | 55, 56 |
| Benito A | 39, 73, 131 | Cunilleres E | 157 |
| Bermejo F | 129 | Dávila U | 97, 124, 132, 160 |
| Bermúdez R | 57, 58, 59, 134, 135, 136 | Dávila-Montero UM | 156, 158 |
| Bernabé A | 33, 40, 41, 95, 97, 137, 142, 156 | De Andrés PJ | 81 |
| Biolatti B | 85 | de la Fe C | 61 |
| Blanchard P | 69 | De Maria R | 85 |
| Blanco A | 155 | de Paz FJ | 64, 123 |
| Blanco B | 119, 158 | Deane D | 68 |
| Blanco J | 145 | Del Amo J | 154 |
| Blanco JM | 154 | del Real G | 39 |
| Blasco E | 108, 157 | Del Rio L | 75, 144 |
| Bolea R | 49, 50, 54 | Delgado L | 62, 70, 71, 94, 112, 138 |
| Bollo E | 128 | Déniz JM | 37 |
| Borragán-Santos S | 91, 125 | Di Marco V | 128 |
| Botana LM | 51, 114 | Díaz J | 42 |
| Brun A | 76 | Durall I | 120 |
| Buendía AJ | 34, 75, 144, 152 | Durán ME | 109 |
| Bueno R | 96 | Espinosa de los Monteros A | 37, 88 |
| Bufonni L | 140, 141 | Espinosa-Álvarez J | 91 |
| Bushmann A | 47 | Ezquerria LJ | 109 |
| Buxton D | 150 | Failde LD | 57, 58, 59, 134, 135, 136 |
| Cabaleiro S | 57 | Fantova E | 72 |
| | | Faria F | 86 |

Índice de autores

| | | | |
|----------------------|--------------------------------------|-----------------------|------------------------------|
| Fernández A | 42, 88, 102, 103 | González M | 159 |
| Fernández de Luco D | 61, 92 | González-Bulnes A | 151 |
| Fernández de Marco M | 105 | González-García A | 38 |
| Fernández J | 96, 97, 142 | González-Romano N | 116 |
| Fernández OM | 107 | Grant D | 68 |
| Fernández-Llario P | 129 | Grifoll I | 108 |
| Ferreras MC | 62, 70, 71, 94, 112, 127, 138 | Guarda F | 128 |
| Ferrero E | 64, 123 | Guerrero I | 46, 73, 131 |
| Ferrian S | 46 | Guijo M | 45 |
| Figueroa C | 51 | Guil-Luna S | 79, 89, 90, 113 |
| Filali H | 50 | Gutiérrez B | 64 |
| Flores JM | 38, 93, 151 | Gutiérrez J | 138 |
| Fondevila D | 52, 110, 111 | Hermoso de Mendoza J | 129 |
| Foradada L | 52, 108, 157 | Herráez P | 37, 88 |
| Franco A | 115 | Herrero J | 61 |
| Fructuoso MJ | 95 | Hevia E | 76 |
| Fuertes M | 70, 112 | Höfle U | 154 |
| | | Howie F | 150 |
| Galán-Rodríguez A | 113 | Ibáñez C | 126 |
| Galindo I | 76, 120 | Illera JC | 80, 81, 82 |
| Gallardo C | 98 | Islas A | 99 |
| Gallego MC | 75 | Iussich C | 85 |
| Gama A | 83, 84 | | |
| García A | 104, 115 | Jiménez CR | 63, 119, 133 |
| García Castro C | 60 | Jiménez EM | 96, 97, 142 |
| García JJ | 139 | Jiménez-Clavero MA | 154 |
| García M | 64, 123 | Jover A | 67, 146, 160 |
| García P | 35 | | |
| García WL | 139 | Latorre R | 121 |
| García-Fernández RA | 93, 112, 151 | Lecocq C | 100 |
| García-González B | 35 | Lima JF | 63, 133 |
| García-Iglesias MJ | 91 | Linerros M | 100 |
| García-Jiménez WL | 129 | Llorente F | 154 |
| García-Marín JF | 60, 70, 71, 91, 94, 112, 125, 127 | Lloret A | 120 |
| García-Palencia P | 93, 151 | Lopes C | 83, 84 |
| García-Pariente C | 70, 112 | López Alfonso | 19 |
| García-Sánchez A | 129 | López Peña M | 114 |
| Garrido J | 45 | López-Albors O | 116 |
| Gärtner F | 86 | López-Pizarro A | 58 |
| Garza MC | 48, 54 | Lora AJ | 155 |
| Gaudioso V | 139 | Lorenzo G | 76 |
| Gázquez A | 104 | Losada AP | 57, 58, 59, 134, 135, 136 |
| Gil F | 116, 121 | Lourenço L | 117 |
| Gil JM | 131 | Luján L | 72 |
| Ginel PJ | 119 | Lyahyai J | 50 |
| Godinhio A | 102 | | |
| Gómez L | 129, 139 | Majó N | 120 |
| Gómez MA | 33, 95, 137 | Maniscalco L | 85, 156 |
| Gómez S | 33, 101 | Marco A | 69, 120 |
| Gómez-Laguna J | 40, 41, 90, 98, 99, 105, 106 | Marcos-Carcavilla A | 50 |
| Gómez-Villamandos | 65, 66, 67, 98, 146, JC | Marianelli C | 128 |
| | 147, 148, 149 | Marín B | 48, 54 |
| González A | 76 | Márquez M | 53, 110, 111 |
| González FJ | 45 | Martín de las Mulas J | 37, 79, 89, 90, 113, 122 |
| González J | 70, 71, 94, 127, 138 | Martín del Burgo MA | 39 |
| González L | 47 | | |

| | | | |
|----------------------|--|-------------------|---------------------------------------|
| Martín E | 89 | Padrós F | 55, 56 |
| Martín R | 76 | Pallarés FJ | 33, 40, 41, 95, 101, 106, 137 |
| Martin S | 47 | Parrilla P | 107 |
| Martín-Burriel I | 50 | Pastor J | 120 |
| Martín-Caballero J | 93 | Pastor JF | 64, 123 |
| Martínez A | 49 | Pastor N | 109 |
| Martínez B | 71, 125, 138 | Paulo PS | 117, 118 |
| Martínez C | 131 | Payan-Carreira R | 36, 87, 117, 118 |
| Martínez CM | 107, 126 | Pedreira M | 65, 66, 67, 98, 146, 147, 148, 149 |
| Martínez D | 61, 92 | Penadés M | 73, 131 |
| Martínez J | 62, 69, 120 | Peña L | 80, 81, 82 |
| Martínez M | 101 | Peñafiel C | 35 |
| Martínez-Fernández B | 91, 94 | Peñafiel-Verdú C | 34 |
| Martínez-Moreno A | 140, 141 | Peñate JL | 96, 97, 142 |
| Martínez-Nistal JJ | 127 | Percival A | 68 |
| Mas A | 137 | Pérez de Diego A | 149 |
| Masot AJ | 104, 115 | Pérez J | 63, 74, 96, 140, 141 |
| Matiasek K | 53 | Pérez L | 108, 157 |
| Mendes RE | 140, 141 | Pérez M | 72 |
| Méndez A | 96, 97, 124, 132, 142, 155, 156, 158, 160 | Pérez V | 62, 70, 71, 94, 112, 127, 138 |
| Méndez-Angulo JL | 124, 132, 156, 158 | Pérez-Alenza MD | 80, 81, 82 |
| Mendoza FJ | 74 | Pérez-Écija A | 74, 140, 141 |
| Millán Y | 79, 89 | Pérez-Écija RA | 90, 122 |
| Millán-Ruiz Y | 113 | Pérez-Martínez C | 91, 125 |
| Moeller R | 69 | Pezzone N | 85, 128 |
| Molín J | 52, 53, 110 | Pinto ML | 143 |
| Molina AM | 155 | Pires MA | 36, 83, 84, 87, 117, 118, 143 |
| Molina JE | 96 | Pizarro M | 43, 44, 159 |
| Molina V | 65, 66, 67, 147, 148, 149 | Polledo L | 71, 91, 94 |
| Molleda JM | 89 | Posado R | 139 |
| Monleón E | 47, 48, 49 | Prieto JM | 60, 130 |
| Monterde JG | 155 | Pumarola M | 52, 53, 108, 111, 113 |
| Montero FE | 56 | Quaresma M | 36 |
| Montes de Oca R | 152 | Quesada O | 42, 102, 103 |
| Monzón M | 47, 49 | Quezada M | 99, 100 |
| Mora A | 145 | Quiroga MI | 57, 58, 59, 134, 135, 136 |
| Morales R | 160 | Rabanal R | 108, 111 |
| Moreno B | 45, 145 | Rabanal RM | 157 |
| Moyano MR | 155 | Rafferty A | 150 |
| Mozos E | 63, 119, 133 | Ramírez GA | 34, 35 |
| Muñoz D | 99, 100 | Ramírez P | 107 |
| Muñoz M | 62, 70, 71, 112, 125, 127, 138 | Ramírez-Zarzosa G | 116 |
| Navarro JA | 34, 75, 107, 144, 152 | Ramis A | 120 |
| Navarro R | 43 | Raurell X | 53 |
| Neira V | 100 | Raya AI | 122, 146, 147, 148 |
| Nieto JM | 58, 76, 153, 154 | Redondo E | 104, 115 |
| Novalés M | 158 | Rema A | 86 |
| Ochoa-Amaya JE | 124, 132 | Revilla M | 61, 92 |
| Oleaga A | 60, 130 | Reyes LE | 112 |
| Olivero M | 85 | Reymundo C | 79 |
| Ordás J | 79 | Ríos A | 107 |
| Ortega N | 75, 144, 152 | Risalde MA | 65, 66, 67, 146, 147, |
| Ortego J | 153 | | |

Índice de autores

| | | | |
|---------------------|----------------------------------|-----------------|-------------------|
| | 149 | Sassi F | 82 |
| Rivero MA | 116, 121 | Schmitt F | 83, 84 |
| Robles A | 58 | Seixas F | 83, 84 |
| Ródenas S | 110 | Selva L | 46 |
| Rodríguez A | 39 | Serafin A | 53, 110 |
| Rodríguez B | 149 | Serrano C | 50 |
| Rodríguez F | 88, 103 | Serrano M | 50 |
| Rodríguez M | 159 | Seva JI | 33, 95, 101, 137 |
| Rodríguez-Bertos A | 159 | Sevilla N | 153 |
| Rodríguez-Calvo T | 153 | Sierra E | 102 |
| Rodríguez-Castaño A | 159 | Sierra MA | 65, 156, 158, 160 |
| Rodríguez-Gómez IM | 40, 41, 90, 99, 105, 106, 113 | Siqueira W | 43, 44 |
| Roldán R | 155 | Sisó S | 47 |
| Romero-Palomo F | 67 | Solano P | 60 |
| Ruiz A | 100 | Sotelo E | 154 |
| Ruiz de Ocenda M | 57 | Soto S | 120 |
| Ruiz JS | 38 | Suárez A | 103 |
| Ruiz MJ | 63, 119, 133, 140 | Suárez-Bonnet A | 37, 88, 116 |
| Ruiz-González I | 151 | Tellez JR | 156 |
| Russell G | 68 | Terumi T | 42 |
| Russo M | 128 | Thomson J | 68 |
| Salazar E | 72 | Todd H | 68 |
| Salguero FJ | 40, 41, 105, 106 | Tomé F | 96 |
| Salinas J | 75, 152 | Torres JM | 111 |
| Sánchez A | 61, 107 | Vale C | 51 |
| Sánchez B | 151 | Valenza F | 128 |
| Sánchez J | 34, 75, 144, 152 | Vargas A | 49, 54 |
| Sánchez MA | 151 | Vázquez JM | 121 |
| Sánchez P | 33, 95 | Vázquez S | 58, 134 |
| Sánchez-Céspedes R | 79, 89, 90, 113 | Vega S | 131 |
| Sánchez-Cordón PJ | 65, 66, 67, 98, 147, 148, 149 | Viana D | 46 |
| Sánchez-Vizcaíno JM | 98, 149 | Vidal E | 52, 110, 111 |
| Sancho AR | 57, 136 | Vieitez V | 109 |
| Sanchón A | 58 | Vilafranca M | 34, 35 |
| Sanes JM | 137 | Villa A | 45, 145 |
| Sanz A | 48 | Voigt K | 150 |
| Sarabia J | 43, 44 | Yania P | 42, 102, 103 |
| Saraiva AL | 87 | Zafra R | 74, 133, 140, 141 |
| Sarasa R | 49, 54 | Zaragoza P | 50 |
| Sasaki N | 85 | | |



XUNTA DE GALICIA
 CONSELLERÍA DE EDUCACIÓN
 E ORDENACIÓN UNIVERSITARIA



DEPUTACIÓN DE LUGO | TURISMO
 VICEPRESIDENCIA TERCEIRA



XUNTA DE GALICIA
 CONSELLERÍA DO MEDIO RURAL



COMERCIAL HOSPITALARIA
GRUPO - 3, S.L.

OLYMPUS

Your Vision. Our Future



DEPUTACIÓN DE LUGO
 VICEPRESIDENCIA PRIMEIRA

