

COORGANIZADORES



LIBRO DE ACTAS



SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE
ANATOMÍA
PATOLÓGICA
VETERINARIA

SEAPV

XXII REUNIÓN
VALENCIA, 2010

LIBRO DE ACTAS

SEAPV XXII REUNIÓN VALENCIA, 2010

COLABORADORES



Consell Valencià
de Col·legis Veterinaris



ILUSTRE-COLEGIO
OFICIAL DE
VETERINARIOS
DE VALENCIA



ASOCIACION
NACIONAL DE
CRIADORES DE
PURA GUIRRA



IZASA



CEU

Universidad
Cardenal Herrera



SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE
ANATOMÍA
PATOLÓGICA
VETERINARIA

SEAPV

VALENCIA, 2010

LIBRO DE ACTAS

XXII REUNIÓN | 16-18 JUNIO, 2010

Valencia, junio 2010

Edita: Juan Manuel Corpa Arenas | Joaquín Ortega Porcel
Universidad CEU Cardenal Herrera

Compilación: Juan Manuel Corpa Arenas | Joaquín Ortega Porcel | David Viana
Martín | Agustín Barragán Hernández | Laura Selva Martínez
Universidad CEU Cardenal Herrera

Diseño y maquetación:
Cristina Ríos | Ana Isabel Molins
Servicio de Publicaciones
Universidad CEU Cardenal Herrera

Entidades Coorganizadoras:
Consellería de Educación. Generalitat Valenciana.
Consellería de Sanidad. Generalitat Valenciana.
Consellería de Agricultura, Pesca y Alimentación. Generalitat
Valenciana.
Concejalía de Sanidad y Consumo. Ayuntamiento de Valencia.

Entidades Colaboradoras:
Consell Valencià de Col.legis Veterinaris.
Ilustre Colegio Oficial de Veterinarios de Valencia.
IZASA. Verfen Group.
Thermo Scientific.
Asociación Nacional de Criadores de Raza Guirra.

ISBN: 978-84-693-2335-9
Depósito Legal: V-1926-2010

COMITÉ DE HONOR

Molt Honorable Sr. D. **Francisco Camps Ortiz**
Presidente de la Generalitat Valenciana

Honorable Sr. D. **Alejandro Font de Mora Turón**
Conseller de Educació

Honorable Sra. Dña. **Maritina Hernández Miñana**
Consellera de Agricultura, Pesca y Alimentación

Honorable Sr. D. **Manuel Cervera Taulet**
Conseller de Sanidad

Ilma. Sra. Dña. **Rita Barberá Nolla**
Alcaldesa de Valencia

Excmo. Sr. D. **José María Díaz y Pérez de la Lastra**
Rector Magnífico de la Universidad CEU Cardenal Herrera

Excmo. Sr. D. **Francisco Bosch Morell**
Vicerrector de Ordenación Académica y Profesorado de la
Universidad CEU Cardenal Herrera

Excma. Sra. Dña. **Pilar Paricio Esteban**
Vicerrectora de Relaciones Institucionales de la Universidad CEU
Cardenal Herrera

Excmo. Sr. D. **Juan Nave Pineda**
Vicerrector de Postgrado e Investigación de la Universidad CEU
Cardenal Herrera

Excmo. Sr. D. **Rafael Fayos Febrer**
Vicerrector de Alumnos de la Universidad CEU Cardenal Herrera

Ilmo. Sr. D. **José Rosendo Sanz Bou**
Presidente del Consell Valencia de Colegis Veterinaris

Ilmo. Sr. D. **Santiago Vega García**
Decano de la Facultad de Veterinaria

Ilmo. Sr. D. **Francisco Javier Romero Gómez**
Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud

COMITÉ ORGANIZADOR

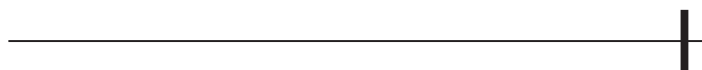
Juan Manuel Corpa Arenas
Joaquín Ortega Porcel
David Viana Martín
Agustín Barragán Hernández
Laura Selva Martínez
Bernat Peris Palau
Carla Ibáñez Sanchís
Irene Guerrero Giménez
Selena Ferrián
Mariola Penadés Fons
Ana García Quirós

COMITÉ CIENTÍFICO

Juan Manuel Corpa Arenas
Joaquín Ortega Porcel
David Viana Martín
Agustín Barragán Hernández
Laura Selva Martínez
Bernat Peris Palau

ÍNDICE

Programa General	7
Programa Científico	11
Resumen de Ponencia	29
Resúmenes de Comunicaciones	41
Resúmenes de Pósteres.....	73
Índice de autores.....	141



PROGRAMA GENERAL

PROGRAMA GENERAL

Miércoles, 16 de Junio

- 16.00-18.30 h. Entrega de Documentación.
- 18.00-18.30 h. Inauguración Oficial de la XXII Reunión de la SEAPV. Palacio de Colomina.
- 19.00-20.30 h. Recepción y vino de honor en el Ayuntamiento de Valencia.

Jueves, 17 de Junio

- 09.00-10.00 h. 1ª Ponencia. Enfermedades clostridiales: nueva información sobre viejos problemas. Francisco Alejandro Uzal. California Animal Health and Food Safety Laboratory. University of California. Davis. EEUU.
- 10.00-11.30 h. 1ª Sesión de Comunicaciones Orales: Patología en animales de producción I.
- 11.30-12.00 h. Café. Discusión de Pósteres.
- 12.00-13.45 h. 2ª Sesión de Comunicaciones Orales: Patología en animales de producción II.
- 14.00-16.00 h. Comida.
- 16.00-20.00 h. Visita a la Ciudad de las Artes y de las Ciencia y al Oceanográfico.
- 22.00 h. Cena.

Viernes, 18 de Junio

- 09.00-10.00 h. 2ª Ponencia. Mecanismos en neuroinflamación. Sean Callagan. University College of Dublin. Irlanda.
- 10.00-11.30 h. 3ª Sesión de Comunicaciones Orales: Patología de animales de compañía y fauna silvestre.
- 11.30-12.00 h. Café. Discusión de Pósteres.
- 12.00-13.45 h. 4ª Sesión de Comunicaciones Orales: Patología de cetáceos y peces. Matadero.
- 14.00-16.00 h. Comida.
- 16.00-17.00 h. 5ª Sesión de Comunicaciones Orales: Patología de animales de laboratorio.
- 17.00-17.30 h. Café. Discusión de Pósteres.
- 17.30-19.00 h. Asamblea de la SEAPV.
- 21.30 h. Cena de Clausura de la XXII Reunión de la SEAPV.

PROGRAMA CIENTÍFICO

PROGRAMA CIENTÍFICO

Jueves, 17 de Junio

09.00-10.00 H.

1ª PONENCIA ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES: NUEVA INFORMACIÓN SOBRE VIEJOS PROBLEMAS

Prof. Francisco Alejandro Uzal
California Animal Health and Food Safety Laboratory. University of California. Davis. EEUU

Moderadores: **Joaquín Ortega y Juan Manuel Corpa**

10.00-11.30 H.

1ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES. PATOLOGÍA EN ANIMALES DE PRODUCCIÓN I

Moderadores: **José Pérez y Maribel Quiroga**

MIOPATÍA ESTACIONAL EN ÉQUIDOS MANTENIDOS EN PASTOREO EN EL VALLE DE LACIANA DE LEÓN.

Polledo L, García-Iglesias MJ, Pérez V, Delgado L, González J, Martínez-Fernández B, Ferreras MC, Pérez-Martínez C, García Marín JF

U.D. Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

RELACIÓN ENTRE LA NEUROPATOLOGÍA Y EXPRESIÓN GÉNICA DE OVINOS INFECTADOS POR SCRAPIE

¹Filali H, ²Harders F, ²Bossers A, ³Varona L, ¹Acín C, ¹Monzón M, ¹Vargas A, ⁴Pumarola M, ⁵Martín Burriel I, ¹Badiola JJ, ¹Bolea R.

¹Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Emergentes Transmisibles, ⁴Laboratorio de Genética Bioquímica y ³Unidad de Genética Cuantitativa y Mejora Animal, Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. ²Central Veterinary Institute of Wageningen UR (CVI), Lelystad, Holanda. ⁴Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Universidad Autónoma de Barcelona

ALTERACIONES EN LA HOMEOSTASIS EN ANIMALES ENFERMOS DE SCRAPIE

¹Garza MC, ²González L, ¹Badiola JJ, ²Jeffrey M, ²Sisó S.

¹Centro de Investigación Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes, Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza, España. ²Department of Pathology (Lasswade), Veterinary Laboratories Agency, Pentlands Science Park, EH26 0PZ Penicuik, Scotland.

VACUNACIÓN CON SIGMA-G.S.T. RECOMBINANTE FRENTE A FASCIOSIS CAPRINA: RESPUESTA EN FASES TEMPRANAS

¹Zafra R, ²Bufonni L, ³Pérez-Écija RA, ¹Mendes RE, ¹Moreno P, ²Martínez-Moreno A, ⁴Brophy P, ¹Pérez J

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología) ³Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ⁴Aberystwyth University Aberystwyth, U. K.

DERMATITIS EN OVEJAS ASOCIADA A PARASITACIÓN POR *Pelodera strongyloides*

¹Pérez J, ¹Zafra R, ²Pérez EM, ²Oliver F, ¹Mendes RE, ³Acosta I, ¹Bautista MJ

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. 14014 Córdoba. ²Centro Regional de Selección y Reproducción Animal (CERSYRA). Consejería de Agricultura y Desarrollo Rural de Castilla-La Mancha. 13300 Valdepeñas, Ciudad Real. ³Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología), Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba

INOCULACIÓN ORAL DE CORDEROS CON OOQUITES ESPORULADOS DE *TOXOPLASMA GONDDI*. DESCRIPCIÓN LESIONAL Y DISTRIBUCIÓN DEL PARASITO.

Benavides J, Maley S, Pang Y, Eaton S, Buxton D, Chianini F

Moredun Research institute. Petlands Science Park. Penicuik. Edinburgh. Reino Unido.

12.00-13.45 H.

2ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES: PATOLOGÍA EN ANIMALES DE PRODUCCIÓN II

Moderadores: **Luis Gómez y María Castaño**

CARACTERIZACIÓN FENOTÍPICA DE LA RESPUESTA INMUNE EN LA NASOFARINGE DURANTE UNA INFECCIÓN MIXTA vDVB/HVB-1

Molina V, ¹Risalde MA, ¹Pedrerá M, ¹Sánchez-Cordón PJ, ²Rodríguez-Sánchez B, ¹Gómez-Villamandos JC.

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

DVB: EL PAPEL DEL MACRÓFAGO PULMONAR EN INFECCIONES VÍRICAS SECUNDARIAS

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

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

PANCITOPENIA NEONATAL BOVINA. SITUACIÓN ACTUAL EN EL REINO UNIDO.

¹S Scholes, ²J Benavides, ³F Howie.

¹Veterinary Laboratories Agency, Lasswade. ²Moredun Research institute. ³Scottish Agricultural College, Veterinary Services. Edimburgo. Reino Unido.

ESTUDIO EXPERIMENTAL DEL LA ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO

Fernández-Pacheco P, Jiménez MA, Sánchez MA, Fernández J, Arias M, Casanova I, Nieto JM, Del Pozo M

CISA-INIA. Carretera de Algete a El Casar km.8.1. Valdeolmos 28130 (Madrid).

ESTUDIO DE LAS POBLACIONES CELULARES INMUNOCOMPETENTES EN LA TONSILA DE CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO

¹Rodríguez-Gómez IM, ¹Gómez-Laguna J, ¹Barranco I, ²Salguero FJ, ³Pallarés FJ, ⁴Ramis G, ¹Carrasco L

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, ²Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey, Reino Unido, ³Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia, ⁴Departamento de Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia

EXPRESIÓN DE CITOQUINAS INMUNOMODULADORAS EN TONSILA DE CERDOS INFECTADOS CON EL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO

¹Barranco I, ¹Gómez-Laguna J, ¹Rodríguez-Gómez IM, ²Salguero FJ, ³Pallarés FJ, ⁴Quereda JJ, ¹Carrasco L

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, ²Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey, Reino Unido, ³Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia, ⁴Departamento de Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE DOS CASOS DE ANEMIA INFECCIOSA EN POLLOS DE CARNE

¹Pizarro M, ²Alegre A, ¹Tabanera E, ¹González M

¹Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.
²AN Soc. Coop. (Sección Aves), Navarra.

Viernes, 18 de Junio

9.00-10.00 h.

2ª PONENCIA

MECANISMOS EN NEUROINFLAMACIÓN.

Prof. Sean Callagan. *University College of Dublin. Irlanda*

Moderadores: **Juan Manuel Corpa y Marti Pumarola**

10.00-11.30 h.

**3ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES:
PATOLOGÍA DE ANIMALES DE COMPAÑÍA Y FAUNA SILVESTRE**

Moderadores: **Valentín Pérez y Antonio Espinosa**

TUMOR DE CÉLULAS GERMINALES SUPRASELAR INVADIENDO EL ÁREA RETROBULBAR EN UN BULLDOG FRANCÉS

Peñafiel-Verdú C, Buendía AJ, Seva JI, Gómez MA, Bayón A, Sánchez J, Navarro JA

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

EXPRESIÓN DE CICLOOXIGENASA-2 (COX-2) EN TUMORES MELANOCÍTICOS CANINOS.

^{1,2}Martínez CM, ¹Peñafiel-Verdú C, ³Vilafranca M, ³Ramírez G, ⁴Méndez-Gallego M, ¹Sánchez J.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30100 Espinardo (Murcia). ²Departamento de Cirugía. CIBERehd. Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Crta. Madrid-Cartagena s/n. 30120 El Palmar (Murcia). ³Histovet S.L. 08192 Sant Quirze del Vallés (Barcelona). ⁴Facultad de Ciencias Matemáticas. Universidad de Valencia. Dr. Moliner 50. 46100 Burjassot (Valencia).

LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ASOCIADAS A LEISHMANIOSIS FELINA

¹Navarro JA, ¹Sánchez J, ¹Peñafiel-Verdú C, ¹Buendía AJ, ²Altamira J, ²Vilafranca M.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ²Laboratorio Histovet. Sant Quirze del Valles. Barcelona.

NEUMONÍA BRONQUIOLO-INTERSTICIAL EN HURONES ASOCIADA A INFECCIÓN POR VIRUS DE INFLUENZA A

¹Martínez J, ²Jiménez J, ³Juan-Sallés C, ¹Marco A, ⁴Busquets N, ⁴Soldevila F, ⁴Montoya M,

^{1,4}Majó N

¹Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Facultat Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Barcelona). ²Hospital Veterinari del Maresme. Pizarro, 86. 08302 Mataró (Barcelona). ³Patòlego autònom. Concepció Arenal, 43-45. 08027 Barcelona. ⁴Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA). Universitat Autònoma Barcelona. 08193 Bellaterra (Barcelona).

RESULTADOS PRELIMINARES DE LA PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE LA TUBERCULOSIS BOVINA Y AVIAR EN EL TEJÓN EUROPEO (*Meles meles*) EN ESPAÑA

¹Balseiro A, ²Rodríguez O, ³González-Quirós P, ⁴Merediz, I, ⁵Sevilla, I, ⁶Davé D, ⁶Dalley D, ⁶Lesellier S, ¹Espí A, ²Gortázar C, ¹Prieto JM

¹SERIDA, Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario, Centro de Biotecnología Animal. 33394 Deva-Gijón (Asturias). ²IREC (CSIC – UCLM – JCCM). Ronda de Toledo s/n. 13071 Ciudad Real. ³BIOGESTIÓN, Coronel Aranda 7 5º. 33005 Oviedo (Asturias) ⁴Laboratorio de Sanidad Animal del Principado de Asturias. Travesía del hospital 96. 33299 Gijón (Asturias). ⁵NEIKER, Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario. 48160 Derio (Bizkaia). ⁶VLA, Veterinary Laboratories Agency. BAC4TB Research Team. KT15 3NB Weybridge (United Kingdom).

ESTUDIO CLÍNICO Y ANATOMOPATOLÓGICO DE UN CASO DE ENTERITIS NECRÓTICA ASOCIADO A "CLOSTRIDIUM BEIJER" EN UN ÁGUILA DE STELLER "HALIAEETUS PELAGICUS"

Pizarro M, Martínez-Nevaldo E*, Carrasco V, Rodríguez Bertos A

Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.
*Zooaquarium de Madrid.

12.00-13.45 H.

**4ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES:
PATOLOGÍA DE CETÁCEOS Y PECES. MATADERO**

Moderadores: **Rosa Bolea y José María Nieto**

ESTUDIO DE LAS PATOLOGÍAS MUSCULARES EN CETÁCEOS VARADOS

Sierra E, Espinosa de los Monteros A, Fernández A, Arbelo, M, Bernaldo de Quirós Y, Herráez P.

Unidad de Investigación de Cetáceos. División de Histología y Patología Veterinaria, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

CASOS NERVIOSOS FOCALIZADOS DE INFECCION POR MORBILLIVIRUS DEL DELFIN (DMV) EN LA FASE POSTEPIDÉMICA EN EL DELFIN LISTADO DEL MEDITERRANEO (*Stenella coeruleoalba*)

¹Soto S, ¹Vidal E, ²González R, ¹Ganges LI, ³Zorrilla I, ⁴Marco A, ^{1,4}Domingo M

¹Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), UAB-IRTA, 08193 Bellaterra, Barcelona. ²Àrea de Patologia, LANASEVE, SENASA, Ministerio de Agricultura y Ganadería de Costa Rica, Costa Rica. ³EGMASA, C/ Johan G. Gutenberg, 1 - Isla de la Cartuja. 41092 Sevilla. ⁴Departamento de Sanidad y Anatomía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona (UAB), 08193 Bellaterra, Barcelona

CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE E-CADHERINA EN TEJIDOS DE PECES TELEÓSTEOS

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, 27002, Lugo.

DESCRIPCIÓN DE UN BROTE DE GASTROENTERITIS DE LA TRUCHA ARCOIRIS EN GALICIA

¹Ronza P, ¹Losada AP, ¹Faílde LD, ¹Sancho AR, ¹Coscelli GA, ³Robles A,

²Bermúdez R, ¹Vázquez S, ¹Quiroga MI

¹Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias. ²Dpto. Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela, 27002, Lugo. ³Isidro de la Cal Fresco S.L, A Coruña.

TEJIDO LINFOIDE ASOCIADO A MUCOSAS EN EL RODABALLO (*Psetta maxima* L.): IMPLICACIONES EN LOS PROCESOS PATOLÓGICOS

¹Losada AP, ²Bermúdez R, ¹Faílde LD, ¹Sancho AR, ¹Coscelli GA, ¹Vázquez S, ¹Quiroga MI

¹Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. ²Departamento de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela. 27002, Lugo.

CARACTERIZACIÓN MORFOLÓGICA DE LAS LESIONES DE PIEL EN TELEÓSTEOS

¹Faílde LD, ¹Coscelli G, ¹Losada AP, ¹Sánchez AR, ²Bermúdez R, ¹Quiroga MI

¹Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. ²Departamento de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002, Lugo.

RED DE SOPORTE TELEMÁTICO AL DIAGNOSTICO VETERINARIO EN MATADEROS

¹Vidal E, ¹Cordón R, ¹López S, ¹Nofrarias M, ²Grau-Roma LL, ²Mamani J, ²Galindo I, ²Soto S, ²Martínez J, ^{1,2}Segalés J, ^{1,2}Majó N, ²Marco A y ^{1,2}Domingo M

¹ Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), UAB-IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona, Spain. ² Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària (SDPV), Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona, Spain.

16.00-17.00 H.

5ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES: PATOLOGÍA DE ANIMALES DE LABORATORIO

Moderadores: Antonio Bernabé y Francisco García Marín

UN MODELO EXPERIMENTAL EN RATONES IFNAR -/- PARA LA PESTE EQUINA AFRICANA

Olivares J, Calvo-Pinilla E, Casanova I, González A, Nieto JM, Mertens P, Ortego J
CISA-INIA. Carretera de Algete a El Casar km.8.1. Valdeolmos 28130 (Madrid). tafalla@inia.es

TUMOROGÉNESIS EN RATONES DEFICIENTES EN LAS CK19^{WAF1/CIF} Y P27^{KIP1}

¹García-Fernández R, ¹García-Palencia P, ¹Sánchez B, ¹Sánchez MA, ²Martín-Caballero J y ¹Flores JM

¹Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense. Madrid. ²Parc de la Reserça Biomèdica de Barcelona. Doctor Aiguader. Barcelona.

EXPRESIÓN GÉNICA EN LOS GANGLIOS DE LAS RAÍCES NERVIOSAS DURANTE LA REGENERACIÓN NERVIOSA POSTRAUMÁTICA EN UN MODELO MURINO RIP/INFβ DE POLINEUROPATÍA DIABÉTICA

¹Foradada L, ^{1, 2}Mann Ch, ¹Otaegui PJ, ³Molin J, ^{1,3}Pumarola M, ¹Bosch F ^{1,3}Fondevila D, ^{1,3}Rabanal RM.

¹Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG). ²Unitat de Biologia Cel·lular, Departament de Ciències Experimentals i de la Salut, Universitat Pompeu Fabra, Barcelona. ³Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona.

ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO DE LA LENGUA AZUL EN RATONES IFNAR-/- INFECTADOS VÍA ORAL

Calvo-Pinilla E, Casanova I, Nieto JM, Ortego J
CISA-INIA 28130 Valdeolmos. Madrid

PÓSTERES

1. ÍNDICE DE PROLIFERACIÓN CELULAR Ki 67 COMO HERRAMIENTA PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (IBD) DE CARÁCTER GRAVE Y EL LINFOMA ALIMENTARIO EN EL PERRO: ASPECTOS CLÍNICOS, ENDOSCÓPICOS E HISTOPATOLÓGICOS.

¹Carrasco V, ¹Devesa V, ¹Rodríguez-Franco F, ¹ Pizarro M, ¹ Castaño M, ²Rodríguez-Bertos A
¹Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Hospital Clínico Veterinario. ²Laboratorio de Vigilancia Sanitaria VISAVET. Universidad Complutense. Avda. Puerta de Hierro s/n. Madrid, 28040.

2. EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE AROMATASA Y RECEPTORES HORMONALES EN CÁNCER MAMARIO DE ALTA MALIGNIDAD HISTOLÓGICA: VALIDACIÓN DEL MODELO CANINO DESDE UN PUNTO DE VISTA HORMONAL.

¹De Andrés PJ, ¹Clemente M, ¹Pérez-Alenza MD¹, ²Illera JC, ¹Peña L
¹Dpto. de Medicina y Cirugía Animal; ²Dpto. Fisiología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, España

3. ESTUDIO CLÍNICO Y ANATOMOPATOLÓGICO EN EL OSTEOSARCOMA CANINO: PRESENTACIÓN DE 15 CASOS CLÍNICOS

¹Devesa V, ¹Carrasco V, ¹Rodríguez J, ¹González M, ²Rodríguez-Bertos A.
¹Dpto Medicina y Cirugía Animal. Hospital Clínico Veterinario. ²Laboratorio de Vigilancia Sanitaria VISAVET Universidad Complutense. Avda. Puerta de Hierro s/n. Madrid, 28040.

4. LIPOSARCOMA PLEOMÓRFICO EXTRADURAL EN PERRO

^{1,2}Durán ME, ²Vieitez V, ²Martin-Cuervo M, ²Pastor N, ^{1,2}Ezquerria LJ
¹Departamento de Medicina Animal. ²Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura (Cáceres).

5. TUMOR ÓSEO RAQUÍDEO DE CÉLULAS GIGANTES EN UN PERRO

¹Ferreras MC¹, ¹Pérez V¹, ¹Delgado L, ²Amato M, ²Robles D, ¹Polledo L, ²Llamas VM, ¹García Marín JF
¹Departamento de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. ²Hospital Clínico Veterinario de Castilla y León. Campus Universitario de Vegazana, s/n. 24071-León.

6. MESENQUIMOMA MALIGNO CARDÍACO CANINO INFILTRANTE Y METASTATIZANTE

¹Gómez-Laguna J, ¹Rodríguez-Gómez IM, ¹Barranco I, ²Blanco B, ¹Guil-Luna S, ¹Carrasco L, ¹Martín de las Mulas J
¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, y ²Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba

7. PROGESTERONA Y ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE PROGESTERONA EN LA PROLIFERACIÓN Y APOPTOSIS DE UNA LÍNEA CELULAR DE CARCINOMA DE MAMA CANINO CON RECEPTORES DE PROGESTERONA (CMTU-27).

¹Guil-Luna S, ¹Sánchez-Céspedes R, ¹Linares N, ³Aguilar R, ¹García-Monterde J, ³Hellmén E, ¹Martín de las Mulas J.
¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. Facultad de Veterinaria. ²Dpto. de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Facultad de Medicina. Universidad de Córdoba. ³Dept. of Anatomy, Physiology and Biochemistry. Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, SLU, Sweden.

8. EFECTOS DE AGONISTAS Y MODULADORES SELECTIVOS Y DE ANTAGONISTAS PUROS DEL RECEPTOR DE ESTRÓGENOS EN EL ÚTERO DE LA RATA OVARIECTOMIZADA.

¹Linares N, ¹Millán Y, ¹Guil-Luna S, ²Garrido-Gracia JC, ²Aguilar R, ¹Martín de las Mulas J.
¹Departamentos de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y ²Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Universidad de Córdoba.

9. ADENOMA BASALOIDE DE LA MAMA FELINA: PRIMERA DESCRIPCIÓN

¹Maniscalco L, ²Millán Y, ¹Iussich S, ²Sánchez-Céspedes R, ²Guil-Luna S, ²Linares N, ²Martín de las Mulas J

¹Departamento de Patología Animal. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Torino² Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

10. FUNCIÓN DE LA ENZIMA POLI(ADP-RIBOSA) POLIMERASA 2 (PARP-2) EN LOS MECANISMOS DE SUPRESIÓN TUMORAL MEDIADOS POR LA PROTEÍNA p53.

^{1,2}Martínez CM, ^{3,4}Nicolás L, ²Revilla Nuín B, ²Baroja-Mazo A, ⁵Flores JM, ³Ampurdanes C, ⁶Dantzer F, ³Martín-Caballero J, ⁴Aparicio P, ³Yelamos J.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30100 Espinardo (Murcia). ²Departamento de Cirugía, CIBERehd. Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Crta Madrid-Cartagena s/n. 30120 El Palmar (Murcia). ³Departamento de Inmunología. IMIM-Hospital del Mar. C/ Dr. Aiguader 88. 08003 Barcelona. ⁴Departamento de Bioquímica y Biología Molecular B e Inmunología. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30100 Espinardo (Murcia). ⁵Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid. ⁶IREBS-FRE3211. bld Sébastien Brant. Strasbourg (France).

11. REACCIÓN XANTOGRANULOMATOSA CONCOMITANTE A UN CARCINOMA SIMPLE EN LA MAMA DE UNA GATA.

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

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ²Histovet, Sant Quirze del Vallès, Barcelona

12. "HIPÓTESIS" DE LAS CÉLULAS MADRE CANCEROSAS (CANCER STEM CELLS) EN TUMORES GLIALES CANINOS: RESULTADOS PRELIMINARES.

^{1,2}Pumarola M, ³Crespo E, ¹Negrin A, ^{1,2}Blasco E, ³Herranz C, ²Foradada L, ²Márquez M, ³Canals JM

¹Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. ²Centre de Biotecnologia Animal i de Teràpia Génica Universitat Autònoma de Barcelona ³Departament de Biologia Cel·lular, Immunologia i Neurociències. Facultat de Medicina. Universitat de Barcelona-IDIBAPS

13. CARCINOMA HEPATOCELULAR CON INFECCIÓN BACTERIANA SECUNDARIA EN UNA LEONA AFRICANA (*Panthera leo*) EN CAUTIVIDAD

¹Ramírez GA, ²Suárez-Bonnet A, ¹Altimira J, ¹García B, ¹Vilafranca M

¹Laboratorio de Diagnóstico Histopatológico HISTOVET, Montserrat 9, 08192 Sant Quirze del Vallès, Barcelona. ²Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Trasmontaña s/n, 35013 Las Palmas

14. MÉTODO DE EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA PATOLÓGICA DE LOS TUMORES DE MAMA DE PERRA A TRATAMIENTOS NEOADYUVANTES Y ADYUVANTES A LA CIRUGÍA

¹Sánchez-Céspedes R, ²Domingo V, ¹Millán Y, ¹Guil-Luna S, ¹Linares N, ³Reymundo C, ¹Martín de las Mulas J

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. Facultad de Veterinaria. ²Cínica Veterinaria Recuerda (Granada). ³Dpto. de Especialidades Médico-Quirúrgicas. Facultad de Medicina. Universidad de Córdoba.

15. PRIMERA DESCRIPCIÓN DE UN TUMOR DE COLISIÓN EN EL TESTÍCULO DE UN HURÓN COMÚN (*Mustela putorius furo*).

¹Suárez-Bonnet A, ¹Herráez P, ²Batista-Arteaga M, ¹Andrada M, ¹Quesada O, ¹Espinosa de los Monteros A

¹División de Histología y Patología Animal, ²División de Reproducción y Obstetricia. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA). Facultad de Veterinaria. Trasmontaña s/n, 35413, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

16. ADENOCARCINOMA PULMONAR Y SILICOSIS EN UNA PERDIZ (*Alectoris rufa*)

¹Zafra R, ¹Bautista MJ, ²Galka M, ¹Moreno P, ¹Barragán A, ¹Mozos E, ¹Pérez J

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

17. GANGLIONEUROMA HEPATOPANCREÁTICO EN UN PERRO DE 7 MESES

¹Zafra R, ²Lucena R, ¹Ginel PJ, ¹Martin De Las Mulas J, ¹Pérez J, ¹Bautista MJ

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

18. CASO CLÍNICO DE LISTERIOSIS EN GAMO (*Dama dama*) SILVESTRE EN ASTURIAS

¹Balseiro A, ^{1,2}Oleaga A, ¹Del Cerro A, ¹Royo LJ, ¹Espí A, ¹Prieto JM

¹SERIDA, Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario, Centro de Biotecnología Animal. 33394 Deva-Gijón (Asturias). ²IREC (CSIC – UCLM – JCCM). Ronda de Toledo s/n. 13071 Ciudad Real.

19. DETERMINACIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE CITOQUINAS MEDIANTE PCR CUANTITATIVA, EN TEJIDOS DE CORDEROS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON *Mycobacterium avium subsp paratuberculosis*

¹Delgado L, ²Guilloteau LA, ²Foret B, ³Juste RA, ¹Ferreras MC, ¹García Marín JF, ¹Pérez V

¹Dpto de Sanidad Animal (Anatomía Patológica)-Instituto de Ganadería de Montaña CSIC-ULE, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, 24071 León. ²INRA Centre de Tours, UR 1282 IASP, 37380 Nouzilly (Francia). ³NEIKER-Tecnalia, 48160 Derio, Vizcaya.

20. VALORACIÓN DE UNA TÉCNICA DE PCR ANIDADA EN LA DETECCIÓN DE *Mycobacterium avium subsp paratuberculosis* EN MUESTRAS DE TEJIDO INCLUIDO EN PARAFINA, DE OVINOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE

¹Delgado L, ¹Ferreras MC, ²Balseiro A, ¹García Marín JF, ¹Pérez V

¹Dpto de Sanidad Animal (Anatomía Patológica)-Instituto de Ganadería de Montaña CSIC-ULE, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, 24071 León. ²SERIDA, Asturias.

21. IMPORTANCIA DEL METABOLISMO DEL CALCIO EN EL CONTROL DE LA INFECCIÓN POR *Micobacterium bovis* EN EL GAMO (*Dama dama*).

¹García-Jiménez WL, ¹Benítez-Medina JM, ²García-Sánchez A, ¹Bermejo F, ¹Cortés M, ³Galapero J, ¹Risco D, ¹Fernández-Llario P, ¹Hermoso de Mendoza J, ³Gómez L.

¹Unidad de Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria-UJEX. ²Producción Animal, Centro de Investigación Finca La Orden-Valdesequera. ³Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal, Facultad de Veterinaria-UJEX.

22. EXPRESION DE CITOQUINAS Y MARCADORES LINFOIDES EN EL PULMON DE LECHONES IBERICOS EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS CON *Mycoplasma hyopneumoniae*

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

¹Departamento de Medicina Animal. Universidad de Extremadura. Avenida de la Universidad s/n. 10071 Cáceres. ²Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Avenida de la Universidad s/n. 10071 Cáceres.

23. ESTUDIO DIFERENCIAL DE LAS FORMAS LESIONALES PRODUCIDAS POR *Micobacterium bovis* y *Micobacterium caprae* EN EL JABALÍ (*Sus scrofa*)

¹García-Jiménez WL, ¹Benítez-Medina JM, ²García-Sánchez A, ¹Bermejo F, ¹Cortés M, ³Cuesta J, ¹Risco D, ¹Fernández-Llario P, ¹Hermoso de Mendoza J, ³Gómez L.

¹Unidad de Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria-UJEX. ²Producción Animal, Centro de Investigación Finca La Orden-Valdesequera. ³Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal, Facultad de Veterinaria-UJEX.

24. EXPRESIÓN DE IL-1 β , TNF- α E IL-8, EN EL PULMON DE CORDEROS EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS CON *Mannheimia haemolytica*

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

¹Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Avenida de la Universidad s/n. 10071 Cáceres. ²Departamento de Medicina Animal. Universidad de Extremadura. Avenida de la Universidad s/n. 10071 Cáceres.

25. RESPUESTA TRANSCRIPCIONAL DE *Chlamydophila abortus* EN RATONES DEFICIENTES EN LINFOCITOS T Y B: UN NUEVO MODELO IN VIVO DE PERSISTENCIA

¹Navarro JA, ²Salinas, J, ³Sachse K, ²Ortega N, ¹Buendía, AJ, ¹Sanchez J, ²Del Rio L, ¹Peñañiel-Verdú C, ²Caro MR

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y ²Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ³Friederich-Loeffler Institute, Institute of Molecular Pathogenesis, Jena, Alemania.

26. CAMBIOS EN EL EQUILIBRIO INOS/ARGINASA ESTÁN RELACIONADOS CON DIFERENTE SUSCEPTIBILIDAD A LA ENFERMEDAD EN UN MODELO MURINO EXPERIMENTAL DE INFECCIÓN INTRANASAL CON *Chlamydophila abortus*

¹Navarro JA, ³Montes de Oca R, ¹Peñañiel-Verdú C, ²Ortega N, ¹Sánchez J, ²Salinas J, ¹Buendía AJ.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y ²Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ³Departamento de Salud Animal³, Facultad de Veterinaria, UAM, Toluca, México.

27. DETECCIÓN DE *Mycobacterium avium subsp paratuberculosis* EN MUESTRAS DE TEJIDO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

¹Pérez V, ²Blanco MI, ²Fuente E, ¹Delgado L, ¹Morales S, ¹Ferreras MC, ¹García Marín J, ²Makdissi, S

¹Dpto de Sanidad Animal (Anatomía Patológica)-Instituto de Ganadería de Montaña CSIC-ULE, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, 24071 León. ²Hospital de Cabueñes, Servicio de Salud del Principado de Asturias, 33394 Gijón, Asturias.

28. VALORACIÓN DEL GRADO DE LESIÓN PULMONAR CON DIFERENTES PLANES DE VACUNACIÓN FRENTE A *Mycoplasma hyopneumoniae*

Quesada O, Paz Y, Guerra J, Díaz J, Fernández A, Andrada M

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

29. EXPRESIÓN DE LA CICLOOXIGENASA -2 EN PORCINOS EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS CON *Mycoplasma hyopneumoniae*

Quesada O, Suárez A, Espinosa de los Monteros A, Paz Y, Herráez P, Rodríguez F, Andrada M

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

30. ESTUDIO LESIONAL DE UN BROTE DE MAL ROJO EN JABALÍ.

¹Risco D, ¹Fernández P, ²Velarde R, ¹García WL, ¹Benítez JM, ²García A, ¹Bermejo F, ¹Cortés M, ¹Hermoso de Mendoza J, ³Gómez L

¹Unidad de Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria-UEX²Servicio de Ecopatología de Fauna Salvaje. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona³Producción Animal, Centro de Investigación Finca La Orden-Valdesequera.⁴ Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal, Facultad de Veterinaria-UEX.

31. LESIONES DE TUBERCULOSIS Y PARATUBERCULOSIS EN BOVINO DE LIDIA CON COINFECCIÓN NATURAL.

¹Seva JI, ²Sanes JM, ¹Mas A, ¹Pallarés FJ, Gómez S, ¹Bernabé A.

¹Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

²Veterinario clínico de bovino.

32. CUADRO AGUDO DE BABESIOSIS EN TERNEROS LIMOUSINE (CASO CLÍNICO)

¹Calvo I, ¹GuerreroJ, ¹Dávila UM, ¹Sierra MA, ¹Méndez A.

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Edif. Sanidad Animal. Campus Rabanales. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba-España.

33. ANALISIS HISTOPATOLÓGICO Y DE LA CARGA PARÁSITA EN LEISHMANIOSIS CANINA EXPERIMENTAL POR *Leishmania Infantum*.

¹Gómez L, ²Iniesta V, ²Carcelén J, ²Fernández Cotrina J, ²Monroy I, ²Baz V, ¹Parra P, ²Gómez Blázquez M, ²Gómez Nieto LC.

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica. ²Unidad de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Facultad de Veterinaria. Uex. Avenida de la Universidad s/n. 10003 Cáceres.

34. LESIONES HISTOPATOLÓGICAS DERIVADAS DE LA DEPLECIÓN DEL RECEPTOR PURINÉRGICO P2X7 EN UN MODELO MURINO DE INFECCIÓN INTESTINAL POR *Trichinella spiralis*.

^{1,2}Martínez CM, ³Keating CD, ⁴Surprenant A, ³Grundy D, ^{2,4}Pelegrín P.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30100 Espinardo (Murcia). ²Grupo de Inflamación y Macrófagos. Departamento de Cirugía, CIBERehd. Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Crta. Madrid/Cartagena s/n. 30120 El Palmar (Murcia). ³Biomedical Sciences. University of Sheffield. S10 2TN Sheffield (UK). ⁴Faculty of Life Science. Michael Smith Building D3315. University of Manchester. M13 9PT Manchester (UK).

35. LESIONES HEPÁTICAS EN TERNEROS vacunadoS con c11 y prx E INFECTADOS CON *Fasciola hepatica*

¹Mozos E, ¹Zafra R, Mendes RE, ²Bufonni L, ²Martínez-Moreno A, ³Ortiz P, ³Cabrera M, ²Mulcahy G, ¹Pérez J.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología) Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ³ Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Cajamarca, Perú ⁴School of Agriculture, Food Science and Veterinary Medicine, University College Dublin, Irlanda.

36. LESIONES HEPÁTICAS EN FASES TEMPRANAS EN CABRAS VACUNADAS CON C11 E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*.

¹Zafra R, ²Pérez-Écija RA, ¹Mendes RE, ¹Palomo N, ³Bufonni L, ³Martínez-Moreno A, ²Mulcahy G, ¹Pérez J

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Departamento de Medicina y Cirugía Animal. ³Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología) Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ⁴ University College Dublin, Irlanda.

37. CAMBIOS INMUNOLÓGICOS A NIVEL PULMONAR EN UNA INFECCIÓN AGUDA CON HVB-1.1

¹Risalde MA, Molina V, Sánchez-Cordón PJ, Pedrera M, Romero-Palomo F, Gómez-Villamandos JC

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

38. VARIABILIDAD FENOTÍPICA DE LA ENFERMEDAD DE SCRAPIE. ESTUDIO RETROSPECTIVO 2002-2010.

¹Acín C, ¹Viejo J, ¹Garza MC, ¹Monzón M, ¹Bolea R, ¹Vargas A, ¹Sarasa R, ¹Badiola JJ, ²Monleón E.

¹Centro de Investigación Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

²Departamento de Producción Animal. Universidad de Lleida. España.

39. DIAGNÓSTICO IN VIVO DE LA ENFERMEDAD DEL SCRAPIE MEDIANTE LA DETECCIÓN DE PrPsc EN PLACENTAS.

¹Garza MC, ¹Acín C, ¹Marín B, ¹Monzón M, ¹Bolea R, ¹Filali H, ¹Badiola JJ, ²Monleón E.

¹Dpto. Patología animal. Universidad de Zaragoza. ²Dpto. Producción Animal. Universidad de Lleida.

40. CORRELACIÓN ENTRE LA EXPRESIÓN PULMONAR DE TGFβ Y EL ANTÍGENO DEL VIRUS DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO

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

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba; ²Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia; ³Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey, KT15 3NB, United Kingdom

41. PROVENTRICULITIS VÍRICA EN POLLOS DE ENGORDE

¹Grau-Roma LI, ²Chaves A, ²Dolz R, ¹Marco A, ¹Martínez J, ³Herrero O, ^{1,2}Majó N

¹Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Barcelona). ²Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), UAB-IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Barcelona). ³NANTA S.A. Feed Valencia, Campo del Machistre s/n. 46133 Meliana, Valencia.

42. ESTUDIO DE LA APOPTOSIS POR VÍA MITOCONDRIAL EN CEREBRO DE OVINOS PRESINTOMÁTICOS AFECTADOS DE SCRAPIE

¹Hedman C, ²Lyahyai J, ²Martín-Burriel I, ¹Filali H, ¹Monzón M, ¹Acín C, ³Monleón E, ¹Garza MC, ²Zaragoza P, ¹Bolea R, ¹Badiola JJ.

¹Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Animales, ²Laboratorio Genética Bioquímica. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. Miguel Servet 177. 50013. Zaragoza. ³Dpto. Producción Animal. Universidad de Lleida.

43. PAPEL DEL MACRÓFAGO EN LA PATOGÉNESIS DEL HVB-1 EN EL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

¹Molina V, ¹Risalde MA, ¹Pedrerá M, ¹Sánchez-Cordón PJ, ²Esperón F, ¹Gómez-Villamandos JC.

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Córdoba, España. ²Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA), Madrid, España

44. REPLICACIÓN DEL VIRUS DE LA SEPTICEMIA HEMORRÁGICA VIRAL (VHSV) EN ALETAS DE TRUCHA ARCOÍRIS (*Oncorhynchus mykiss*)

¹Montero J, ¹Nieto JM, ¹Casanova I, ¹González A, ¹Ordas MC, ¹Tafalla C.

¹CISA-INIA. Carretera de Algete a El Casar km.8.1. Valdeolmos 28130 (Madrid).

45. ENFERMEDAD DE LOS CUERPOS INCLUSIÓN DE LAS SERPIENTES: ESTUDIO MORFOMÉTRICO Y DE DISTRIBUCIÓN DE LAS INCLUSIONES EOSINOFÍLICAS CON FINES DIAGNÓSTICOS

¹Ruiz MJ, ¹Jiménez CR, ¹Pérez J, ¹Zafra R, ¹Pérez-Écija A, ¹Mozos E.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

46. PAPEL DE LAS CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS EN LOS MECANISMOS PATOGENICOS RESPONSABLES DE LA APARICIÓN DEL EDEMA EN EL TRANSCURSO DE LA LENGUA AZUL

¹Sánchez-Cordón PJ, ¹Risalde MA, ¹Molina V, ¹Pedrerá M, ²Rodríguez-Sánchez B, 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.

47. DIFERENCIACIÓN DE “CEPAS” PRIÓNICAS MEDIANTE ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO

¹Vidal E, ¹Estévez J, ¹Brugnonaro C, ⁴Fernández-Borges N, ²Molin J, ²Marco P, ^{2,3}Rabanal RM, ^{2,3}Fondevila D, ^{4,5}Castilla J y ^{2,3}Pumarola M

¹Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA), UAB-IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona. ²Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona. ³Centre de Biotecnologia Animal i de Teràpia Gènica (CBATEG), Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona. ⁴CIC bioGUNE, Parque Tecnológico de Bizkaia, Ed. 800, 48160 Derio, Spain, ⁵KERBASQUE, Basque Foundation for Science, 48011 Bilbao, Spain

48. INTERACCIÓN INTERESPECÍFICA TRAUMÁTICA ENTRE UNA RAYA Y UNA FALSA ORCA (*Pseudorca crassidens*)

¹Arbelo M, ¹Sierra E, ²Vidal M, ²Tejedor M, ¹Bernaldo de Quirós Y, ¹Espinosa de los Monteros A, ¹Fernández A.

¹Unidad de Investigación de Cetáceos. División de Histología y Patología Veterinaria, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Sociedad para el Estudio de los Cetáceos del Archipiélago Canario (SECAC).

49. DETERMINACIÓN DEL FIJADOR Y DESENMASCARAMIENTO ANTIGÉNICO IDEAL PARA LA DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE DIFERENTES MARCADORES DE LAS VÍAS EXTRÍNSECA E INTRÍNSECA DE LA APOPTOSIS

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

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

50. DETERMINACIÓN DEL ESTADO SANITARIO DE LOS PECES PROCEDENTES DE PESCA EXTRACTIVA EN LAS COSTAS GALLEGAS

¹Bermúdez R, ²Losada AP, ²Faílde LD, ²Coscelli GA, ²Sancho AR, ²Vázquez S, ³Areoso E, ³Puget JM, ²Quiroga MI

¹Departamento de Anatomía y Producción Animal. ²Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela. ³Xunta de Galicia, Consellería do Mar.

51. INFESTACIÓN POR *Aggregata octopiana* EN PULPO (*Octopus vulgaris*) DURANTE SU ENGORDE EN LAS ISLAS CANARIAS

^{1,2}Betancor MB, ¹Suárez-Bonnet A, ²Estefanell J, ²Socorro J, ²Roo J, ^{1,2}Caballero MJ

¹División de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal (IUSA). Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Facultad de Veterinaria. Trasmontaña s/n, 35415, Arucas (Gran Canaria) ²Grupo de Investigación en Acuicultura (GIA). Universidad de Las Palmas de Gran Canaria & Instituto Canario de Ciencias Marinas. 35200, Telde (Gran Canaria)

52. MALFORMACIÓN CARDIACA EN UN TERNERO: DOBLE SALIDA DE VENTRÍCULO DERECHO

^{1,2}**Coscelli GA**, ¹Moire P, ¹Rigueira L, ¹Santamarina G, ¹Faílde D, ¹Losada AP, ¹Sancho, AR, ¹López Peña M

¹Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidade de Santiago de Compostela. ²Cátedra de Patología General, Anatomía y Fisiología Patológicas. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

53. ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA EXPRESIÓN DE LA NEUROTROFINA BDNF Y SUS RECEPTORES P75 Y TRKB EN EL ENCÉFALO DE RATONES TRANSGÉNICOS (BOTG110) INFECTADOS CON EEB.

¹Czerniak N, ^{2,3}Blasco E, ³Pérez L, ³Foradada L, ³Márquez M, ⁴Torres JM, ^{2,3}Pumarola M y ¹Vidal E

¹ Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), UAB-IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona. ²Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. Campus de la UAB ³Centre de Biotecnologia Animal i de Teràpia Gènica (CBATEG), Campus de la UAB. ⁴CISA –INIA, Madrid

54. DEFICIENCIA DE RETINOL Y TIAMINA EN TERNEROS DE LIDIA.

¹Dávila-Montero, U. M; ¹Méndez-Angulo, J. L; ²Calva-Rodríguez, B; ³Aja-Guardiola, S; ⁴Téllez-Hoyos, R; ¹Sierra-Plana, M.A; ¹Méndez-Sánchez, A.

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, México. ³Dpto de Morfología. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. ⁴Practica privada. San Miguel de Allende Guanajuato, México.

55. DEGENERACIÓN BASÓFILA-INCLUSIONES POR POLISACÁRIDOS EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO DE LOS CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS (1996-2008).

Espinosa de los Monteros A, Sierra E, Herráez P, Sacchini S, Arbelo M, Fernández A.

Unidad de Investigación de Cetáceos. División de Histología y Patología Veterinaria, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

56. ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LA LESIÓN TESTICULAR EN CIERVOS FEMINIZADOS. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

¹Gómez L, ²Castillo L, ¹Risco D, ¹García WL, ¹Cuesta J, ¹Galapero J, ²Pérez-González J

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica. ²Unidad de Biología y Etología. Facultad de Veterinaria. Uex. Avenida de la Universidad s/n. 10003 Cáceres.

57. ATROFIAS MUSCULARES EN CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS ENTRE 1996-2008

Herráez P, Sierra E, Fernández A, Jaber JR, Andrada M, Espinosa de los Monteros A.

Unidad de Investigación de Cetáceos. División de Histología y Patología Veterinaria, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

58. HEPATITIS REACTIVA NO ESPECÍFICA EN CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS Y SU CORRELACIÓN CON SUSTANCIAS CONTAMINANTES

¹Jaber JR, ²Carballo M, ¹Pérez J, ¹Herráez P, ²Muñoz MJ, ¹Zafra R, ¹Espinosa de los Monteros A, ¹Fernández A

¹Unidad de Histología y Patología. Instituto de Salud Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, 35001 Arucas, Las Palmas de Gran Canaria. ²Centro de Investigación de Salud Animal-INIA, División de Salud Ambiental, 28130 Valdeolmos, Madrid.

59. CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL TECTUM ÓPTICO DE DRAGÓN BARBUDO (*Pogona vitticeps*) ADULTO

¹Jiménez CR, ¹Ruiz MJ, ¹Zafra R, ²Pérez M^oD, ²Blasco E, ¹Mozos E

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. ²Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universidad Autónoma de Barcelona.

60. OTITIS INTERNA Y OSTEOMIELITIS EN POLLOS DE ENGORDE

¹Mamani J, ²Dolz R, ¹Marco A, ¹Martínez J, ^{1,2}Majó N

¹ Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona. 08193. Bellaterra (Barcelona). ² Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), UAB-IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona. 08193. Bellaterra (Barcelona)

61. CARACTERIZACIÓN HISTOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DEL AREA POSTREMA EN EL PERRO

¹Márquez M, ²Maeso J, ²Aguilar A, ¹Pérez L, ²Molin J, ^{1,2}Rabanal RM, ^{1,2}Pumarola M.

¹Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica.

²Departament de Medicina i Cirurgia Animal. Facultat de Veterinària.

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

62. VALORACIÓN DE LOS EFECTOS DE DIFERENTES FORMULACIONES VACUNALES SOBRE EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD DE GLÄSSER INDUCIDA EXPERIMENTALMENTE EN PORCINO.

¹Martínez-Fernández B, ¹García-Iglesias MJ, ¹Pérez-Martínez C, ²Frandoloso R, ²Martínez Martínez S, ²Rodríguez Ferri EF y ²Gutiérrez Martín CB

¹Histología y Anatomía Patológica; ²Microbiología e Inmunología. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León.

63. ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA CALIDAD ESPERMÁTICA Y SIGNOS MORFOLÓGICOS EN TESTÍCULOS DE GATO

¹Millán Y, ²Jiménez E, ²Pérez-Marín CC, ³Agüera E, ¹Sánchez-Céspedes R, ¹Blanco A, ¹Martín de las Mulas J.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, ²Departamento de Medicina y Cirugía Animal, ³Departamento de Fisiología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

64. EXPRESIÓN DE CD62 (L-Selectina) Y SU LIGANDO (CD34) EN EL EPITELIO UTERINO DE 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).

65. LESIONES DE POLIOENCEFALOMALACIA EN EL TORO DE LIDIA

¹Seva JI, ¹Mas A, ²Sanes JM, ¹Pallarés FJ, ¹Gómez MA, ¹Bernabé A.

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria.

Universidad de Murcia. ²Veterinario clínico de bovino.

66. HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN LA NECROPSIA DE UN CHIMPANCÉ (*Pan troglodytes*)

¹Barragán A, ²Seres M, ³Martín O, ¹Ferrián S, ¹Guerrero I, ¹Ortega J, ¹Corpa JM

¹Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera.

²Chimpanzee Management Consultant. Palingweg, 56. 1317 PJ Alemere. The Netherlands. ³Dpto. Fisiología, Farmacología y Toxicología. Universidad CEU Cardenal Herrera.

RESUMEN DE PONENCIA

ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

Uzal FA

California Animal Health and Food Safety Laboratory, San Bernardino Branch, University of California, Davis
fuzal@cahfs.ucdavis.edu

Introducción

Las enfermedades clostridiales están producidas por bacterias del género *Clostridium*, bacilos Gram positivos, anaerobios y esporulados. Esta definición no es sólo de importancia académica, si no que es necesaria para entender la patogénesis y/o realizar el diagnóstico y la prevención de las enfermedades clostridiales. Por ejemplo, el hecho de que los clostridios sean anaerobios significa que las posibilidades de infección serán mayores en ausencia de oxígeno (como en el caso de heridas, focos de necrosis, etc.). Por otro lado, al tomar una muestra para diagnóstico se deben tomar precauciones para que la misma esté el menor tiempo posible en contacto con oxígeno antes de ser procesada. Finalmente, conocer la morfología de los clostridios es importante para interpretar frotis realizados a partir de material de campo o cultivos de laboratorio.

Si bien los clostridios son anaerobios, existen distintos grados de tolerancia al oxígeno. Dentro de los clostridios patógenos para los animales hay especies bastante tolerantes al oxígeno, como es el caso de *Clostridium perfringens*, y otras exquisitamente sensitivas como es el caso de *Clostridium novyi*.

Existen en la literatura distintas clasificaciones de las enfermedades producidas por clostridios. En este capítulo discutiremos una clasificación basada en el tipo de enfermedad producida. Así, agruparemos a las enfermedades clostridiales en los siguientes grupos:

- **1. Grupo enterotoxemias/enteritis**
 - Enterotoxemias/enteritis producidas por *C. perfringens*
 - Enterotoxemias/enteritis producidas por *C. difficile*
 - Enterotoxemia/enteritis producida por *C. sordellii*
 - Enterotoxemia/enteritis producida por *C. septicum*
- **2. Grupo mancha/gangrena gaseosa**
 - Enfermedades producidas por *C. chauvoei*, *C. septicum*, *C. perfringens*, *C. novyi*, *C. sordellii* y *C. histolyticum*
- **3. Grupo infecciones hepáticas**
 - Enfermedades causadas por *C. novyi*
 - Enfermedades causadas por *C. piliforme*
- **4. Grupo neurotóxicas**
 - Enfermedades causadas por *C. tetani*
 - Enfermedades causadas por *C. botulinum*

1. Grupo enterotoxemias

Enterotoxemias producidas por *C. perfringens*

C. perfringens se clasifica en cinco tipos (A, B, C, D y E) de acuerdo a la producción de cuatro exotoxinas denominadas "toxinas mayores" (Tabla 1).

Tabla 1: Toxinas mayores producidas por los 5 tipos de *Clostridium perfringens*

Tipo de <i>C. perfringens</i>	Toxinas producidas			
	alfa	beta	epsilon	iota
A	+	-	-	-
B	+	+	+	-
C	+	+	-	-
D	+	-	+	-
E	+	-	-	+

Otras dos toxinas también denominadas mayores (enterotoxina y beta 2) pueden ser producidas por todos los tipos de *C. perfringens* pero no se las utiliza actualmente para la clasificación de este microorganismo.

Los cinco tipos de *C. perfringens* pueden ser habitantes normales del intestino de animales normales, pero ante cambios bruscos de alimentación, u otros factores no muy bien entendidos que alteran el ambiente intestinal, proliferan en grandes cantidades y producen toxinas que son responsables de las distintas formas de enterotoxemias. Es por esto que el aislamiento de cualquiera de estos microorganismos del intestino de animales con sospecha de enterotoxemia no es en sí mismo un criterio de diagnóstico. A pesar de esto, no todos los tipos de *C. perfringens* se encuentran presentes en el intestino de animales normales en la misma proporción; por ejemplo, el tipo A esta presente en la gran mayoría de los animales, mientras que el tipo C raramente se encuentra en el intestino de animales sanos.

Enterotoxemia por *C. perfringens* tipo A

Ovinos

En el ovino, *C. perfringens* tipo A produce una enfermedad conocida como "enfermedad del cordero amarillo", la cual es poco frecuente. *C. perfringens* tipo A es un microorganismo ubicuo y es el que se aísla más frecuentemente del intestino de animales sanos. En un estudio realizado recientemente en la Patagonia argentina, se aisló *C. perfringens* tipo A de intestino del 90% de animales clínicamente normales en matadero.

Distintos autores discuten la patogenicidad de *C. perfringens* tipo A y esta discusión llega hasta el punto de que hay quienes niegan la capacidad de este microorganismo de producir enfermedad.

La enfermedad del cordero amarillo es producida por la toxina alfa de *C. perfringens*; esta toxina es una lecitinasasa. Debido a esto, el mayor efecto de la toxina alfa es la destrucción de los eritrocitos, con la consiguiente hemólisis e ictericia.

La enfermedad del cordero amarillo es de curso agudo o subagudo y se caracteriza por letargia, síntomas neurológicos e ictericia generalizada. La muerte ocurre generalmente dentro de las 24 horas de iniciados los síntomas.

El hallazgo post-mortem más característico de esta enfermedad es el color icterico de la mayoría de los tejidos, en especial los mesotelios e íntima de los vasos sanguíneos.

El diagnóstico presuntivo se basa en los signos clínicos y hallazgos de necropsia, pero la confirmación del mismo debe basarse en el aislamiento de gran número de organismos (*C. perfringens* tipo A) en contenido intestinal. En general se asume que un recuento de 10^6 UFC/gr tiene significado diagnóstico.

Aves

C. perfringens tipo A produce enteritis necrótica en pollos. Si bien hasta hace poco se creía que la patogenia de esta enfermedad estaba relacionada a la toxina alfa, estudios recientes indican que otras toxinas, como por ejemplo NetB, están implicadas en el desarrollo de la misma.

La enfermedad es más común en "broilers", se caracteriza por enteritis necrótica difusa o segmental y puede estar asociada a infestación por coccidios.

El diagnóstico se basa en los hallazgos macro y microscópicos asociados al aislamiento de grandes números de *C. perfringens* tipo A del intestino. No se han determinado cantidades de este microorganismo para determinar el significado diagnóstico de este hallazgo.

Bovinos y equinos

El rol de *C. perfringens* tipo A en procesos intestinales en bovinos y equinos es controvertido y en la actualidad no hay demasiada evidencia que este microorganismo produzca enfermedad intestinal en estas especies

Enterotoxemia por *C. perfringens* tipos B y C

C. perfringens tipo B produce la disentería de los corderos y la enteritis hemorrágica, mientras que *C. perfringens* tipo C produce el pasmo o *struck*. La disentería de los corderos afecta a animales de más de tres semanas de vida, mientras que la enteritis hemorrágica afecta a animales de sólo unos días hasta tres semanas de vida. El *struck* es una enfermedad de animales adultos.

C. perfringens tipo C también produce enteritis hemorrágica en neonatos de muchas otras especies, incluyendo lechones, pottillos y terneros. Ocasionalmente esta enfermedad se ve también en animales adultos de estas especies.

Los signos clínicos y hallazgos post-mortem de las enfermedades producidas por *C. perfringens* tipos B y C se deben principalmente a la acción de la toxina beta a nivel intestinal, donde esta produce enteritis necrótica aguda. En fases terminales, la toxina puede absorberse a la circulación general produciéndose hemorragias en las serosas, necrosis muscular y signos neurológicos. Como la toxina beta es extremadamente sensible a la tripsina, se especula que la corta edad de los animales afectados con disentería de los corderos y enteritis hemorrágica se debe a que el calostro tiene un fuerte efecto inhibitorio de la tripsina.

Las enfermedades producidas por *C. perfringens* tipo C se caracterizan clínicamente por un rápido desarrollo que generalmente lleva a la muerte de los animales antes de las 24 hs. Los síntomas, cuando se les llega a observar, consisten en gritos y abdomen distendido y puede o no haber diarrea con sangre y trozos de mucosa. Ocasionalmente se observan signos neurológicos

A la necropsia se puede observar gran cantidad de sangre oscura en la luz intestinal, junto con fibrina y restos de mucosa descamada y úlceras que abarcan todo el grosor de la mucosa, que se observa roja y sangrante. Las lesiones se observan principalmente en el intestino delgado, aunque ocasionalmente el colon puede verse afectado también. Histológicamente estas enfermedades se caracterizan por necrosis difusa superficial aguda, con trombosis vascular en mucosa y submucosa. Pueden o no verse gran cantidad de bacilos asociados a las lesiones.

En los casos de *C. perfringens* tipo B, algunos animales que sobreviven varios días pueden presentar, además, encefalomalacia simétrica focal debido a la acción de la toxina epsilon.

El diagnóstico presuntivo de estas enfermedades se basa en los signos clínicos y hallazgos de necropsia/histopatología y se confirma con la detección de la toxina beta (*C. perfringens* tipo C) o beta y epsilon (*C. perfringens* tipo B) en la luz intestinal.

Enterotoxemia por *C. perfringens* tipo D

Ovino

Este es la forma de enterotoxemia más frecuentemente descrita en la mayor parte de las regiones de producción ovina del mundo. Se le conoce como enterotoxemia, enfermedad del riñón pulposo o enfermedad de la sobrealimentación. Al igual que los otros tipos de este microorganismo, el tipo D puede ser un habitante normal del intestino de los ovinos. En el estudio de los tipos *C. perfringens* presentes en ovinos normales en Patagonia mencionado más arriba, se encontró que un 18% de los animales tenían este tipo de *C. perfringens* en el intestino.

La enfermedad en el ovino es producida por la toxina épsilon, una de las toxinas mayores de *C. perfringens* tipo D. Cuando este microorganismo está presente en el intestino de animales sanos, lo está en muy pequeña cantidad y produce toxinas que son eliminadas con los movimientos intestinales normales. Pero al producirse cambios en el ambiente intestinal, generalmente por cambio brusco a una dieta rica en carbohidratos fácilmente fermentables, prolifera rápidamente produciendo enormes cantidades de toxinas. Estas toxinas actúan sobre el epitelio intestinal, facilitando su propia absorción a la circulación general, a través de la cual llegan a los órganos blanco (cerebro, riñones y pulmones). En estos órganos, la toxina épsilon se fija a un receptor en las células endoteliales, a consecuencia de lo cual estas células degeneran y mueren, aumentándose la permeabilidad vascular y permitiendo la salida de líquido y proteínas al espacio perivascular con el consiguiente edema. En la mayoría de los casos la muerte sobreviene durante este período, pero si los animales sobreviven lo suficiente, se produce necrosis del tejido cerebral, comúnmente denominado "malacia" y se observa la lesión conocida como encefalomalacia simétrica focal (ESF). El edema cerebral y de pulmón y la ESF son responsables de los signos neurológicos y respiratorios característicos de la enfermedad.

La forma más frecuente de la enfermedad es la sobreaguda, con muerte entre las 4 y 12 horas de iniciada, siendo los signos clínicos raramente observados. Cuando se los observa, estos se limitan a alteraciones neurológicas (opistótonos, pedaleo, rechinar de dientes, gritos) y respiratorias en las fases terminales (respiración acelerada, disnea, etc.). En la forma aguda, los animales sobreviven hasta 24 horas y los signos clínicos son generalmente los mismos que los descritos para la forma sobreaguda. La forma subaguda o crónica tiene una duración de 48 a 72 horas y se caracteriza por los signos descritos en las dos formas anteriores, pero además pueden verse animales ciegos e desorientados, que se alejan del rebaño. Si bien existe muy poca información al respecto, es probable que la forma de presentación de la enfermedad dependa del nivel de anticuerpos circulantes, de modo tal que animales sin anticuerpos desarrollarían la forma sobreaguda y animales con algunos anticuerpos, aunque no completamente protegidos, desarrollarían la forma aguda, subaguda o crónica.

El aspecto más importante a destacar al referirse a los cambios post-mortem de la enterotoxemia ovina, es que son sumamente variables y que en muchos casos no hay absolutamente ningún cambio macroscópico observable en el cadáver. Cuando hay cambios macroscópicos, estos pueden consistir en acumulación de líquido translúcido en cavidad peritoneal, torácica y/o pericárdica; en este último espacio pueden observarse a veces algunos filamentos de fibrina. El edema pulmonar es otro cambio que suele estar presente y que se reconoce fácilmente por la acumulación de espuma en la tráquea y grandes bronquios, además de encontrarse los pulmones pesados y exhumar líquido de la superficie de corte al apretarlos. Los septos interlobulares suelen encontrarse engrosados por la acumulación de líquido. En cerebro pueden no haber cambios macroscópicos u observarse, en los casos agudos o subagudos, hernia del vermis del cerebelo a través del agujero magno del occipital. En casos crónicos puede observarse ESF cuyas lesiones consisten en zonas oscuras y a veces hemorrágicas, de ubicación bilateral y simétrica, especialmente marcadas en cápsula interna, tálamo y pedúnculos cerebelosos. Raramente se observan lesiones intestinales en este tipo de enterotoxemia y cuando las hay, estas consisten en enteritis catarral leve.

Histológicamente, en el 100% de los casos se observa edema proteináceo perivascular en la misma localización que la descrita para la ESF.

Si bien los antecedentes y signos clínicos pueden orientar un diagnóstico de enterotoxemia por *C. perfringens* tipo D, no se puede realizar la confirmación del mismo sin el apoyo del laboratorio. Algunos hallazgos adicionales, tales como glucosuria y abundancia de bacilos Gram positivos cortos y de bordes redondeados en improntas de mucosa intestinal, pueden ayudar a establecer un diagnóstico presuntivo de esta enterotoxemia. Pero, como en las enterotoxemias producidas por los otros tipos de *C. perfringens*, la confirmación del diagnóstico de la enfermedad del riñón pulposo se basa en la detección de toxinas (en este caso toxina epsilon) preformadas en el intestino delgado de los animales afectados. Sin embargo, en este caso particular, las lesiones histológicas en cerebro (encefalomalacia simétrica focal y/o edema proteináceo perivascular) son patognomónicas de la enfermedad y permiten establecer un diagnóstico definitivo de la misma. Como el edema proteináceo perivascular está presente en todos los casos de enterotoxemia por *C. perfringens* tipo D, la presencia o ausencia de esta lesión permite confirmar o descartar esta enfermedad.

Caprinos

La enterotoxemia tipo D en caprinos tiene una forma aguda que es idéntica a la descrita en ovinos y una forma crónica que se caracteriza por colitis necrótica. Ocasionalmente se observan formas sub-agudas que muestran una combinación de signos clínicos y hallazgos post-mortem entre las formas aguda y crónica.

Enterotoxemia por *C. perfringens* tipo E

C. perfringens tipo E produce toxinas alfa e iota y se han descrito casos de enfermedad en corderos y terneros asociados a este microorganismo, aunque su rol como agente productor de enterotoxemia en ovinos es aún discutido y la enfermedad producida ha sido pobremente definida. Este tipo de *C. perfringens* produce la clásica enterotoxemia del conejo, que se caracteriza por tiflocolitis hemorrágica.

Enterotoxemia/enteritis por *C. difficile*

Esta es una enfermedad emergente que afecta humanos, equinos y otras especies.

En equinos produce severa enteritis y/o enterocolitis, caracterizada por necrosis de la mucosa con trombosis. *C. difficile* produce dos toxinas principales: A y B.

El diagnóstico se confirma por detección de cualquiera de estas toxinas en contenido intestinal y/o aislamiento del microorganismo, ya que *C. difficile* no es considerado un habitante normal del intestino en equinos sanos.

Enterotoxemia por *C. sordellii*

Esta forma de enterotoxemia afecta corderos de 4 a 10 semanas y puede también observarse en animales adultos en cría intensiva y con dietas ricas en carbohidratos.

Esta forma de enterotoxemia es producida por dos toxinas, una hemolítica y otra letal, de *C. sordellii*. Aunque se desconocen muchos aspectos de la patogénesis de esta enfermedad, se especula que la multiplicación de *C. sordellii* en el abomaso se debe al aumento del pasaje de carbohidratos no digeridos desde el rumen. Contrariamente a lo que sucede con *C. perfringens*, *C. sordellii* no es un habitante normal del tracto intestinal del ovino, aunque está ampliamente distribuido en el ambiente.

El signo clínico característico es la muerte súbita, aunque en casos que sobreviven algo más de tiempo se puede observar timpanismo y depresión.

En corderos jóvenes, el hallazgo de necropsia más característico es el abomaso distendido y desplazado hacia la línea media, con edema y enfisema subseroso. La mucosa del abomaso se encuentra edematosa y hemorrágica. En animales de más edad, los cambios son similares aunque menos marcados.

El diagnóstico se confirma por la demostración, por cultivo o inmunofluorescencia, de *C. sordellii* en mucosa de cuajo.

El rol de este microorganismo en enfermedades intestinales de otras especies animales esta poco entendido, aunque se sospecha que puede ser responsable de enterotoxemias/enteritis en equinos y bovinos.

Enterotoxemia por *C. septicum*

Esta enfermedad, también llamada abomasitis clostridial, *braxy* o *bradsot*, es producida por *C. septicum* y se describe habitualmente en otoño e invierno en países o zonas frías. Se han descrito casos en ovinos y bovinos.

Se sugiere habitualmente que pastos helados son los predisponentes del *braxy* al lesionar la mucosa del abomaso y permitir el ingreso de esporas o formas vegetativas al organismo. Sin embargo, es difícil imaginarse que pastos helados puedan llegar aún congelados hasta el abomaso y no existen en la bibliografía trabajos experimentales sobre la patogenia de esta enfermedad.

El *braxy* tiene curso agudo y la sintomatología consiste en fiebre, dolor abdominal, depresión y muerte en menos de 24 horas.

La lesión post-mortem más importante del *braxy* es la presencia de edema y úlceras en abomaso.

El diagnóstico se confirma por la demostración (por cultivo o inmunofluorescencia) de *C. septicum* en mucosa de abomaso.

2. Grupo mancha/gangrena gaseosa

Dentro de este grupo se agrupan 2 enfermedades: mancha y gangrena gaseosa (edema maligno). Si bien ambas difieren en la patogenia, debido a la similitud en signos entre ambas, se discutirán juntas en esta sección.

Tanto la mancha como la gangrena gaseosa son de distribución universal, aunque mientras la gangrena gaseosa es una enfermedad comúnmente observada en ovinos, la mancha es tradicionalmente considerada una enfermedad del bovino. Sin embargo, ambas enfermedades pueden observarse en las dos especies. Se han descrito también casos de gangrena gaseosa en equinos y porcinos. La mancha es producida por *C. chauvoei* solamente, pero la gangrena gaseosa puede ser producida por uno o más de los siguientes microorganismos: *C. chauvoei*, *C. septicum*, *C. novyi*, *C. perfringens*, *C. sordellii* y *C. histolyticum*.

La mancha se define como una enfermedad endógena, ya que las esporas de este microorganismo ingresan al animal generalmente a través de la vía digestiva, son absorbidas a nivel intestinal y llegan a la circulación sanguínea por donde se distribuyen en distintos tejidos del organismo, pero en especial en el músculo estriado. La razón para esta preferencia es desconocida. Dentro del músculo son fagocitadas por los macrófagos que se encuentran normalmente en los tejidos y dentro de estos pueden sobrevivir por años. Cuando por algún motivo se produce una disminución del potencial de oxidación-reducción en esta zona, las esporas germinan y se multiplican rápidamente, produciendo toxinas que necrosan los tejidos del área, lo que a su vez reduce aún más la tensión de oxígeno estimulando la multiplicación de los gérmenes. Las toxinas producidas en la zona se diseminan rápidamente a la circulación general produciendo una toxemia que termina con la muerte del animal en pocas horas. En la práctica, las lesiones que predisponen a la mancha son traumas durante juntas y otros manejos de los animales. La gangrena gaseosa, por su parte, es definida como una enfermedad exógena, ya que las esporas o formas vegetativas de los organismos

involucrados ingresan al organismo a través de heridas abiertas en la piel, tales como las de esquila, vacunaciones, sangrado, etc. Una forma especial de gangrena gaseosa la constituye la enfermedad conocida como "cabeza hinchada", producida por *C. novyi* tipo A, cuyas esporas ingresan a través de la piel de la cabeza por heridas que se producen durante peleas entre carneros.

El curso de la mancha y la gangrena gaseosa puede ser agudo o sub-agudo, durando entre 6 y 24 horas. La "cabeza hinchada" es una excepción en cuanto a duración, ya que su curso puede durar varios días. Cuando el curso es agudo, generalmente no se llegan a observar los signos clínicos. En los casos de curso sub-agudo hay fiebre, decaimiento y, cuando las lesiones se encuentran en los miembros, hay claudicación seguida de postración. En las zonas con lesiones, tanto en la mancha como en la gangrena gaseosa, se observa tumefacción debida al edema subcutáneo y en la mayoría de los casos, a la palpación se siente crepitación producida por las burbujas de gas generado por los microorganismos actuantes. La zona afectada generalmente se presenta azulada y fría, debido a la isquemia tisular. Una delgada línea roja de hiperemia puede observarse separando esta zona del tejido sano circundante. En los casos de gangrena gaseosa a veces pueden encontrarse las heridas por donde se produjo la entrada de microorganismos. En los casos de "cabeza hinchada" la cabeza y el cuello se observan tumefactos.

En la necropsia de la mancha y la gangrena gaseosa se observa generalmente la piel del área afectada azulada y a la palpación puede sentirse edema y crepitación. Sin embargo, es importante recordar que muchas veces las lesiones de mancha se producen en músculos que no se pueden palpar externamente, tales como los músculos sublumbares, diafragma o corazón. Como norma general se acepta que la gangrena gaseosa produce lesiones que afectan principalmente al tejido subcutáneo, mientras que la mancha se restringe más al músculo. Sin embargo, en la mayoría de los casos ambos tejidos tienen algún grado de lesión en ambas enfermedades. El músculo afectado se presenta oscuro y con frecuencia se observan espacios llenos de gas, que le dan un aspecto de "apolillado". El líquido de las zonas lesionadas es mal oliente y en él se pueden observar burbujas de gas. En ambas enfermedades, pero particularmente en la gangrena gaseosa, hay abundante edema subcutáneo que a veces puede extenderse desde las zonas altas de los miembros hasta el rodete coronario, inmediatamente por encima de las pezuñas. Puede haber líquido en cavidades abdominal, torácica y pericárdica y hemorragias en superficies serosas. La histología del músculo muestra zonas de necrosis de coagulación rodeadas por una discreta infiltración de células inflamatorias, entre las que se pueden observar los bacilos productores de la enfermedad.

Los hallazgos clínicos y de necropsia brindan generalmente un diagnóstico presuntivo de aceptable precisión en ambas enfermedades, aunque en los casos de cabeza hinchada, los síntomas clínicos son muy característicos y alcanzan en general para establecer el diagnóstico definitivo. Algo más de aproximación brinda la observación de improntas de la zona de la lesión, teñidas con la coloración de Gram, en las que se observan bacilos Gram positivos con espora terminal o subterminal. La confirmación del diagnóstico se obtiene a través de la inmunofluorescencia directa en improntas y/o del cultivo de músculo y exudados de la zona afectada. Siempre conviene realizar, además, histopatología del músculo afectado ya que, aunque no brinda un diagnóstico definitivo, reafirma el presuntivo en caso que por algún motivo no pueda realizarse el cultivo. Con el material fijado en formol enviado para histopatología, se puede realizar, además, inmunohistoquímica que se basa en la detección de los microorganismos en cortes de tejidos con anticuerpos específicos y que brinda también un diagnóstico definitivo.

3. Grupo infecciones hepáticas:

Hepatitis infecciosa necrotizante y hemoglobinuria bacilar

La hepatitis infecciosa necrotizante o enfermedad negra es producida por *C. novyi* tipo B, mientras que la hemoglobinuria bacilar o meada de sangre es producida por el tipo D del mismo microorganismo, también llamado *C. haemolyticum*. La hepatitis infecciosa necrotizante se produce habitualmente en ovinos, mientras que la hemoglobinuria bacilar es usualmente considerada una enfermedad de los bovinos. Sin embargo, ambas pueden producirse en las dos especies.

Tanto el tipo B como el D de *C. novyi* producen una potente lecitinasas, denominada toxina alfa, que es la responsable de la hemólisis masiva observada en ambas enfermedades. En ambos casos las esporas de *C. novyi* son ingeridas con alimentos contaminados y en el intestino atraviesan la pared intestinal, pasando a la circulación portal a través de la cual llegan al hígado. En este órgano circulan por los capilares hepáticos y algunas de ellas son fagocitadas por los macrófagos tisulares o células de Kupffer donde permanecen, a veces, por años, hasta que se producen las condiciones de anaerobiosis necesarias para la germinación. Entre los factores que generan las condiciones de anaerobiosis necesarias para la germinación de las esporas, el predisponente más común es la larva de *Fasciola hepática* en su migración desde la cápsula hepática hasta los canalículos biliares. Durante esta migración, las larvas van produciendo túneles de necrosis, donde el nivel de oxígeno es mínimo o nulo, lo que produce las condiciones ideales para la germinación de las esporas clostridiales. Como se han descrito algunos casos de hepatitis infecciosa y hemoglobinuria bacilar en animales sin *F. hepática* se piensa que otros factores pueden también desencadenar la enfermedad. Esta idea tiene fundamento ya que las esporas de *C. novyi* necesitan para germinar anaerobiosis y por lo tanto, cualquier agente que produzca estas condiciones debería ser considerado un predisponente potencial de hepatitis infecciosa o hemoglobinuria bacilar. Entre estos factores se describen químicos y algunas plantas tóxicas.

Ambas enfermedades son casi invariablemente de curso agudo o sobreagudo, produciéndose la muerte en menos de 24 horas. Cuando llegan a observarse los signos clínicos, estos consisten en apatía, separación del rebaño, recumbencia (generalmente en posición esternal), orina de color rojo oscuro y, ocasionalmente, signos neurológicos consistentes en ceguera y depresión. Estos últimos se cree que se deben a la encefalopatía hepática, producto de la incapacidad del hígado dañado para eliminar desechos tóxicos normales del organismo y que afectan el cerebro. La ictericia es raramente observada, ya que se necesitan más horas de las que normalmente sobreviven los animales para que los pigmentos biliares se hagan visibles en los tejidos.

El hallazgo más característico de la hepatitis infecciosa a la necropsia consiste en focos de necrosis, generalmente múltiples, en el parénquima hepático. Estos focos miden de 2 mm a 2.5 cm de diámetro, tienen bordes irregulares y están claramente demarcados del resto del hígado por una delgada línea roja de hiperemia. Los mismos pueden verse o no desde la superficie capsular del hígado, por lo que es importante durante la necropsia cortar este órgano en rodajas finas y observar la superficie de corte de cada una de ellas. En el caso de la hemoglobinuria bacilar el foco de necrosis suele ser único y medir hasta 10 o 15 centímetros. Puede o no haber exudado hemorrágico de consistencia gelatinosa en cavidad abdominal, torácica y pericárdica y petequias en superficies serosas. El tejido subcutáneo está generalmente muy congestivo y se presenta de un color rojo oscuro, lo que sugiere el nombre de enfermedad negra en el caso de la hepatitis infecciosa necrotizante. La orina en la vejiga generalmente es de color rojo oscuro, lo mismo que la superficie de corte de los riñones donde en general cuesta distinguir la diferencia entre médula y corteza. Ocasionalmente, cuando los animales han sobrevivido lo suficiente, puede observarse ictericia generalizada. En la mayoría de los casos se observan lesiones en el hígado producidas por la migración de las larvas de *F. hepática*. La histopatología del hígado muestra zonas de necrosis de coagulación, donde la arquitectura general del órgano está conservada, aunque se ha perdido el detalle a nivel celular. Estas zonas de necrosis se encuentran rodeadas de una banda de células inflamatorias y abundantes bacilos Gram positivos, esporulados o no.

El diagnóstico definitivo se basa en el aislamiento de *C. novyi* (tipos B o D) del hígado y/o la demostración de los mismos por inmunofluorescencia en improntas de este órgano. Se debe ser cauteloso al interpretar los resultados del cultivo, ya que *C. novyi* tipo B puede ser un habitante normal del hígado de ovinos sanos, por lo que a menos que se trabaje con animales recién muertos y se obtenga un cultivo rico y en pureza, el aislamiento de este microorganismo del hígado carece de significado diagnóstico. Tratándose de cadáveres frescos, la inmunofluorescencia de frotis del hígado es diagnóstica. La histología es muy característica, por lo que da una buena indicación diagnóstica.

Enfermedad de Tizzer

Esta enfermedad es producida por *C. piliforme* y afecta en general animales jóvenes de varias especies, incluyendo bovinos, equinos y varias especies de animales de laboratorio. Desde el punto de vista anatomopatológico se describe una triada de lesiones que incluye hepatitis, colitis y miocarditis, aunque la hepatitis necrotizante con gran número de bacilos intralesionales es sin duda la lesión más frecuentemente vista.

Este microorganismo no ha sido aislado y el diagnóstico se basa en la histopatología, que es patognomónica.

4. Grupo neurotóxicas

Tétanos

El tétanos es producido por *Clostridium tetani*, que es un habitante normal del intestino de los animales, por lo que en general se lo encuentra en corrales u otros ambientes con materia fecal, donde sus esporas pueden sobrevivir por muchos años.

Heridas de esquila, castración, descole, vacunaciones y heridas son los predisponentes más frecuentes del tétanos. *C. tetani* es un microorganismo no móvil, por lo que una vez que entra en una herida, se reproduce localmente y produce una poderosa neurotoxina que es transportada hasta el sistema nervioso central por un mecanismo retrogrado a través de los axones de los nervios periféricos. La enfermedad aparece entre 3 días y 3 semanas después de haberse producido la contaminación de la herida, dependiendo de la distancia entre esta y el sistema nervioso central.

El tétanos se caracteriza por un curso clínico que generalmente lleva a la muerte de los animales en 4 a 7 días. La sintomatología consiste en rigidez y convulsiones tónico-clónicas, postración y dificultad respiratoria, lo que finalmente produce la muerte.

A la necropsia de animales muertos por tétanos no hay hallazgos macro ni microscópicos excepto aquellos de heridas que puedan haber sido la puerta de entrada de los microorganismos y que no siempre son visibles. La necropsia de un animal muerto por tétanos es uno de los ejemplos clásicos de "necropsia negativa".

El diagnóstico se realiza por los signos clínicos que son característicos de esta enfermedad. Se pueden realizar improntas teñidas con la coloración de Gram y cultivo de las zonas profundas de heridas sospechosas, aunque raramente se obtienen resultados positivos.

Botulismo

El botulismo es producido por las toxinas de *C. botulinum*. Este microorganismo se clasifica en 7 tipos (A, B, C, D, E, F y G), pero el tipo C es el más frecuentemente descrito en animales. La enfermedad es común en zonas de deficiencia de fósforo y proteínas en verano o en pasturas que han sido abonadas con cama de pollos, donde las esporas de *C. botulinum* pueden sobrevivir por años.

El botulismo se caracteriza clínicamente por parálisis flácida y es otro ejemplo de necropsia negativa, no presentando los animales cambios post-mortem macro ni microscópicos específicos.

El diagnóstico presuntivo del botulismo se basa en los síntomas clínicos, y se confirma por la detección de las toxinas de *C. botulinum* en contenido gastrointestinal, hígado o suero.

**RESÚMENES DE
COMUNICACIONES**



MIOPATÍA ESTACIONAL EN ÉQUIDOS MANTENIDOS EN PASTOREO EN EL VALLE DE LACIANA DE LEÓN.

Polledo L., García-Iglesias MJ, Pérez V, Delgado L, González J, Martínez-Fernández B, Ferreras MC, Pérez-Martínez C, García Marín JF

U.D. Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria.
Universidad de León.
lpolr@unileon.es

La miopatía degenerativa en équidos se ha asociado a problemas nutricionales y metabólicos, al ejercicio intenso, a la ingestión de plantas o químicos tóxicos, entre otros. Desde hace décadas han aparecido brotes de alta mortalidad en animales en pastoreo, describiéndose también en los últimos años la denominada "miopatía atípica", de etiología desconocida. En este estudio, se describen dos brotes de características similares, ocurridos en 2003 y 2010, en animales jóvenes mantenidos exclusivamente en pasto en el valle de Laciaña (León) tras un otoño de altas temperaturas, afectando a la mayoría de las ganaderías. Los animales presentaban un cuadro clínico agudo caracterizado por rigidez, inmovilidad, convulsiones, postración y muerte en menos de 48 horas. Se realizó la necropsia a cuatro animales donde se observó un aspecto aclarado de diversos músculos esqueléticos y miocardio. El examen histopatológico reveló una rabdomiolisis multifocal y monofásica, caracterizada por una tumefacción, vacuolización citoplasmática, degeneración hialina y necrosis segmental de fibras musculares, así como un material PAS-positivo, gotas lipídicas y calcificación en las fibras musculares más afectadas. La intensidad de estas lesiones era mayor en los músculos posturales, respiratorios y maseteros, mientras que en el resto, incluido el miocardio su gravedad era menor. Otras lesiones observadas fueron la presencia de degeneración hepática acinar así como tubulonefrosis. La forma de presentación podría relacionarse con la "miopatía atípica", sin embargo algunos hallazgos histopatológicos difieren de los descritos en la misma. Las características del brote y su carácter estacional podrían relacionarse también con la denominada "miopatía estacional de animales en pastoreo" y estar asociada a la alimentación.

RELACIÓN ENTRE LA NEUROPATOLOGÍA Y EXPRESIÓN GÉNICA DE OVINOS INFECTADOS POR SCRAPIE

¹ **Filali H**, ² **Harders F**, ² **Bossers A**, ³ **Varona L**, ¹ **Acín C**, ¹ **Monzón M**, ¹ **Vargas A**, ⁴ **Pumarola M**, ⁵ **Martín Burriel I**, ¹ **Badiola JJ**, ¹ **Bolea R**.

¹Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Emergentes Transmisibles, ⁴Laboratorio de Genética Bioquímica y ⁵Unidad de Genética Cuantitativa y Mejora Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. ²Central Veterinary Institute of Wageningen UR (CVI), Lelystad, Holanda. ⁴Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Universidad Autónoma de Barcelona
rbolea@unizar.es

La patogenia del scrapie y otras enfermedades causadas por priones está todavía en investigación. El estudio de las variaciones del transcriptoma en animales infectados en comparación con controles y su relación con las alteraciones neuropatológicas podría aclarar algunos de los mecanismos moleculares de la patología propia de las encefalopatías espongiiformes transmisibles. Además, podría permitir el desarrollo de nuevas herramientas para el diagnóstico de este grupo de enfermedades.

El objetivo de este trabajo es identificar las alteraciones en la expresión génica en médula oblonga de ovinos afectados por scrapie durante la fase clínica de la enfermedad. Además, los resultados de este estudio han sido analizados en relación a la presencia de proteína priónica y de la aparición de otras lesiones histopatológicas típicas de scrapie.

En el estudio se han incluido 7 ovejas de Raza Aragonesa infectadas naturalmente con scrapie que se encontraban en la fase clínica de la enfermedad y 6 ovejas control. El transcriptoma se analizó mediante el oligo-DNA microarray desarrollado por Bossers et al (CVI, Lelystad Holanda). Se determinó la relación entre la neuropatología y la expresión génica mediante el programa GEAMM (Análisis de expresión génica con Modelos Mixtos).

Se identificaron más de 350 clones que presentaban alteraciones significativas de su expresión, siendo superior a 2 veces la normal. De estos clones, hemos identificado 148 genes, de los cuales la mayoría codifica proteínas que están involucradas en fenómenos inmunitarios, transporte de iones, adhesión celular y transcripción.

Algunos de los resultados confirman hallazgos descritos en otros trabajos de investigación en los que se utilizaban modelos infectados experimentalmente con proteína prión. La relación de los resultados de expresión génica con la neuropatología de los animales estudiados se presenta en este trabajo.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por el Proyecto AGL2008-02506 (MCINN).

ALTERACIONES EN LA HOMEOSTASIS EN ANIMALES ENFERMOS DE SCRAPIE

¹Garza MC, ²González L, ¹Badiola JJ, ²Jeffrey M, ²Sisó S.

¹Centro de Investigación Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza, España. ²Department of Pathology (Lasswade), Veterinary Laboratories Agency, Pentlands Science Park, EH26 0PZ Penicuik, Scotland.
mcgarza@unizar.es

La vasopresina y la oxitocina son hormonas producidas por el hipotálamo y posteriormente transportadas a núcleos extra-hipotalámicos o a la neurohipófisis para ser liberadas en sangre. Estas hormonas están implicadas en el mantenimiento de la presión osmótica y del tono vascular. A su vez, los órganos circunventriculares (CVOs) sensoriales captan cambios en las concentraciones de electrolitos y agua a nivel sanguíneo así como cambios en la presión sanguínea y actúan sobre el hipotálamo desencadenando las respuestas adecuadas para el mantenimiento de la homeostasis. El scrapie ovino es una enfermedad neurológica que presenta un periodo de incubación largo. Los CVOs de ovejas con scrapie son una de las primeras estructuras en el sistema nervioso central en acumular proteína prion patológica (PrP^d). En animales con enfermedad clínica terminal los CVOs presentan depósitos intensos de la PrP^d, astrocitosis y espongiosis. Este estudio pretende investigar si dichas lesiones están asociadas con alteraciones en la síntesis, transporte y liberación de las hormonas vasopresina y oxitocina en sangre.

En este estudio se incluyeron un total de seis secciones del hipotálamo de 8 ovejas sanas y de 17 ovejas clínicamente afectadas de scrapie. Se realizó la técnica inmunohistoquímica para PrP^d, oxitocina y vasopresina en todas las secciones. Además de la distribución topográfica de las hormonas, en las áreas de interés se valoró microscópicamente el tipo de inmunomarcaje y su magnitud para ver posibles diferencias entre animales sanos y enfermos de scrapie.

Los resultados demuestran diferencias estadísticamente significativas en zonas extra-hipotalámicas relacionadas más con el transporte hormonal y la liberación en sangre que con la síntesis de estas hormonas en los propios núcleos hipotalámicos. Estos resultados preliminares sugieren que los mecanismos de regulación de la homeostasis pueden estar alterados en el scrapie ovino y que los mecanismos descompensatorios involucran a áreas extra-hipotalámicas.

VACUNACIÓN CON SIGMA-G.S.T. RECOMBINANTE FRENTE A FASCIOSIS CAPRINA: RESPUESTA EN FASES TEMPRANAS

¹Zafra R, ²Bufonni L, ³Pérez-Écija RA, ¹Mendes RE, ¹Moreno P, ²Martínez-Moreno A, ⁴Brophy P, ¹Pérez J

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología) ³Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ⁴Aberystwyth University Aberystwyth, U. K.
rafael.zafra@uco.es

Actualmente existe un creciente interés en el desarrollo de vacunas para el control de la fasciolosis. Aunque existen varios candidatos vacunales con los que se han obtenido resultados prometedores, éstos han sido variables en diferentes especies de rumiantes y en diferentes laboratorios. Uno de los aspectos cruciales para desarrollar una vacuna eficaz frente a la fasciolosis es el conocimiento de los mecanismos de la respuesta inmunitaria protectora. En la rata se ha demostrado que la respuesta protectora en animales vacunados ocurre en fases tempranas de la migración a través de peritoneo, intestino e hígado, sin embargo, en rumiantes no se han realizado estudios en fase tempranas en animales vacunados.

El objetivo del presente trabajo ha sido evaluar las lesiones y respuesta inmunitaria en cabras vacunadas con sigma Glutathion-S-transferasa (sGST) de *F. hepatica* en adyuvante Quil A. Se utilizaron 25 cabras de raza Malagueña, 10 fueron inmunizadas con sGST, 10 con Quil A. Ambos grupos fueron infectados con 100 metacercarias a las 10 semanas post-inmunización. Otras 5 cabras se usaron como controles no infectados. 3 animales de cada grupo se sacrificaron a los 7-9 días post-infección y el resto a las 15 semanas post-infección (spi).

A las 15 spi no hubo diferencias significativas en el número de fasciolas entre el grupo sGST y el Quil A, pero 3 cabras del primer grupo mostraron un escaso número de parásitos. En fases tempranas 2 de las 3 cabras del grupo sGST mostraron escasos trayectos necróticos, abundante infiltrado de eosinófilos alrededor de las larvas y granulomas con células gigantes multinucleadas. Estos dos animales también mostraron una mayor expresión de iNOS en macrófagos peritoneales, pero no en los macrófagos hepáticos. Las 3 cabras del grupo Quil A mostraron ausencia de infiltrado inflamatorio alrededor de las larvas.

Agradecimientos: trabajo financiado por proyectos FOOD-CT-023025 y AGR-02900

DERMATITIS EN OVEJAS ASOCIADA A PARASITACIÓN POR *Pelodera strongyloides*

¹ Pérez J., ¹ Zafra R, ² Pérez EM, ² Oliver F, ¹ Mendes RE, ³ Acosta I, ¹ Bautista MJ

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. 14014 Córdoba. ²Centro Regional de Selección y Reproducción Animal (CERSYRA). Consejería de Agricultura y Desarrollo Rural de Castilla-La Mancha. 13300 Valdepeñas, Ciudad Real. ³ Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología), Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba
an1pearj@uco.es

En el presente trabajo se describen los aspectos clínicos y las características macro y microscópicas de un brote de dermatitis asociadas a parasitación por *Pelodera strongyloides* en ovinos. El rebaño estaba formado aproximadamente por 100 ovinos machos estabulados permanentemente para evaluación genética. Los animales presentaron dermatitis eritematosa en región esternal, escrotal, zona ventral de abdomen y extremidades. Las lesiones evolucionaron a hiperqueratosis y liquenificación. Los animales presentaron buen estado corporal sin presentar signos de prurito.

El estudio histopatológico de biopsias cutáneas demostró una marcada hiperplasia pseudoepiteliomatosa e hiperqueratosis en epidermis y folículos pilosos. Focalmente en estrato basal de epidermis y en algunos folículos pilosos, y de forma ocasional en dermis se observaron granulomas con infiltrado de neutrófilos, eosinófilos, macrófagos y células gigantes multinucleadas. En algunas de estas lesiones existía una cavidad central y en ocasiones se apreciaron larvas de nematodos cortadas de forma tangencial o transversal. Alrededor de las larvas solían disponerse células gigantes multinucleadas que en ocasiones fagocitaban las larvas o contenían restos de larvas como cutícula en el citoplasma, mientras que otras larvas aparecían viables mostrando la cutícula y estructuras internas. En el tercio superior de algunos folículos se observan ocasionales larvas de estructura similar aunque sin rodear por la reacción inflamatoria, así como ocasionales pústulas con numerosos piocitos. En dermis superficial y alrededor de algunos folículos pilosos y algunas glándulas sudoríparas existía un severo infiltrado inflamatorio compuesto por eosinófilos, neutrófilos y linfocitos.

A partir de raspados profundos de las lesiones eritematosas se aislaron nematodos que fueron cultivados en agar-sangre e identificados como *Pelodera strongyloides*. Éste es considerado un nematodo de vida libre que ocasionalmente provoca lesiones cutáneas en numerosas especies y en el hombre. La elevada humedad de la cama durante el pasado invierno pudo favorecer el proceso.

Agradecimientos: trabajo financiado por AGR-018

INOCULACIÓN ORAL DE CORDEROS CON OOQUITES ESPORULADOS DE *TOXOPLASMA GONDDI*. DESCRIPCIÓN LESIONAL Y DISTRIBUCIÓN DEL PARASITO.

Benavides J, Maley S, Pang Y, Eaton S, Buxton D, Chianini F

Moredun Research institute. Petlands Science Park. Penicuik. Edinburgh. Reino Unido.
julio.benavides@moredun.ac.uk

Actualmente el estudio de la toxoplasmosis ovina se centra fundamentalmente en sus consecuencias reproductivas, como abortos, derivadas de la infección durante la gestación de ovejas no expuestas previamente al parasito. Sin embargo, la infección en animales no gestantes también tiene gran importancia ya que origina la formación de quistes tisulares, principalmente en el cerebro y corazón, que son una de las principales fuente de transmisión de esta enfermedad para el hombre. La respuesta del hospedador frente a la infección por toxoplasma se ha caracterizado principalmente en nódulos linfáticos tras la inoculación subcutánea con taquizoitos, pero esta técnica no puede aplicarse para estudiar órganos internos, como el corazón o el encéfalo, y además no reproduce totalmente las condiciones naturales de infección. En este trabajo piloto se describen las lesiones y la distribución del parasito tras la infección oral de corderos con diferentes dosis ooquistes esporulados de *T. gondii*.

Los animales no mostraron ningún síntoma clínico aparte de fiebre y las lesiones aparecieron en el encéfalo y corazón fundamentalmente. Las principales lesiones en el encéfalo fueron focos de gliosis y manguitos perivasculares, siendo predominantes los primeros en las semanas iniciales post-infección, mientras que los manguitos perivasculares fueron la lesión principal transcurrido un mes de la infección. En todos los corderos estudiados se observó la aparición de quistes tisulares de bradizoitos y estructuras similares a taquizoitos, apareciendo estos últimos inicialmente en el encéfalo y corazón y posteriormente en el pulmón y ganglios linfáticos. Tanto las lesiones como la distribución del parasito observadas son diferentes a las previamente descritas en infecciones experimentales similares realizadas en ratón. Estos resultados muestran que la infección oral de corderos con ooquistes esporulados de *T. gondii* puede ser empleada como modelo experimental para estudiar la relación *in vivo* entre hospedador-parasito y aquellos mecanismos implicados en la formación de quistes tisulares.

CARACTERIZACIÓN FENOTÍPICA DE LA RESPUESTA INMUNE EN LA NASOFARINGE DURANTE UNA INFECCIÓN MIXTA vDVB/HVB-1

¹ Molina V, ¹ Rivalde MA, ¹ Pedrera M, ¹ Sánchez-Cordón PJ, ² Rodríguez-Sánchez B, ¹ Gómez-Villamandos JC.

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Córdoba, España. ²Dpto. de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.
vmolinahdez@hotmail.com

El virus de la diarrea vírica bovina (vDVB) y el herpesvirus bovino tipo1 (HVB-1.1) provocan enfermedades del ganado bovino, ampliamente distribuidas a nivel mundial. Ambos virus penetran en el animal por vía aerógena. El estudio de la mucosa nasal y tonsila, como órganos de entrada y replicación vírica primaria, es crucial para profundizar en la patogénesis de dichos procesos víricos. Con este fin, nos centramos en la caracterización inmunofenotípica y cuantificación de las subpoblaciones de células efectoras del sistema inmune, así como su actividad biosintética, en la tonsila faríngea y mucosa nasal de terneros coinfectados experimentalmente con vDVB y HVB-1.1.

Para ello, 8 terneros, inoculados vía intranasal con la cepa no citopática 7443 del vDVB, se coinfectaron 12 días después intranasalmente con la cepa Iowa del HVB-1.1. Se tomaron muestras de sangre en días previos y posteriores a la inoculación y, tras el sacrificio de los animales, se cogieron muestras de tonsila faríngea y mucosa nasal a los 2, 4, 7 y 14 dpi de la infección con HVB-1.1. La caracterización inmunofenotípica se realizó mediante técnicas de citometría de flujo e inmunohistoquímica utilizando anticuerpos monoclonales frente a linfocitos T (CD3), linfocitos T cooperadores (CD4), linfocitos T citotóxicos/supresores (CD8), linfocitos T γ / δ y linfocitos B. El estudio inmunohistoquímico de mediadores químicos sintetizados se realizó con anticuerpos monoclonales frente INF- γ e IL-4.

Los resultados obtenidos muestran un descenso significativo en el número de linfocitos CD4+ y CD8+ circulantes al principio de la experiencia. Coincidiendo con esto, existe una activación intensa de las estructuras linfoides en los órganos estudiados, que origina una recuperación de estas poblaciones a nivel sistémico. Respecto a la activación linfocitaria se observa que durante el tiempo que están los animales inoculados sólo con vDVB, se instaura inicialmente una respuesta inmune de tipo II, caracterizada por la expresión de IL-4, de tal forma que al enfrentarlos al HVB-1.1 no se instaura una respuesta celular correcta (tipo I), sino que se mantiene la respuesta tipo II, previamente instaurada. Este hecho, unido a la disminución de linfocitos CD8+ facilita un mantenimiento del HVB-1.1 en las vías respiratorias y tonsilas de los animales.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por la Junta de Andalucía a través del proyecto de Excelencia PO9-AGR-4671.

DVB: EL PAPEL DEL MACRÓFAGO PULMONAR EN INFECCIONES VÍRICAS SECUNDARIAS

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

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

El virus de la diarrea vírica bovina (vDVB) se considera el principal factor predisponente para la aparición de infecciones respiratorias secundarias en bovino, desconociéndose las estrategias utilizadas por este virus para evadir la respuesta inmune que facilitan la instauración de agentes concomitantes. Así, el objetivo de este trabajo fue estudiar y comparar los cambios cuantitativos y biosintéticos que se producen en los macrófagos pulmonares de animales coinfectados experimentalmente con el vDVB y el herpesvirus bovino tipo 1.1 (HVB-1.1) frente a inoculaciones simples.

Para ello, un grupo de terneros fueron inoculados con la cepa NCP 7443 del vDVB y coinfectados a los 12 días post-inoculación (dpi) con la cepa Iowa del HVB-1.1. Otro grupo se inoculó solamente con HVB-1 y un tercer grupo con el vDVB. Los animales fueron sacrificados de forma secuencial y en grupos de dos. Además, 2 terneros control sin infectar se sacrificaron al final del ensayo. Las muestras suero se usaron para el análisis de proteínas de fase aguda (PFAs) (albúmina, haptoglobina, amiloide A y fibrinógeno) mediante técnicas colorimétricas e inmunoenzimáticas. Las muestras de pulmón fueron procesadas de forma rutinaria para su posterior estudio histopatológico e inmunohistoquímico (MAC387, TNF α e IL-1 α).

El resultado más significativo es la práctica ausencia de macrófagos alveolares en los animales inoculados con ambos virus, mientras que los inoculados sólo con HVB-1 mostraban, como primera barrera defensiva del pulmón, un incremento en esta población celular.

Pese a estas diferencias, no detectamos cambios significativos en la secreción de citoquinas proinflamatorias en los diferentes grupos estudiados, salvo una mayor expresión de IL-1 α en los animales inoculados sólo con HVB-1, que podría tener un efecto sinérgico con el TNF α detectado en todos los grupos. Sin embargo, este efecto sinérgico no ha dado lugar a diferencias significativas en el cuadro inflamatorio, valorado tanto a nivel lesional como por el estudio de las PFAs, donde los animales coinfectados sufrieron un aumento en los niveles de amiloide A y fibrinógeno, considerándose el incremento de esta última como indicador de daño tisular observado en el estudio histopatológico.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por la Junta de Andalucía a través del proyecto de Excelencia PO9-AGR-4671.

PANCITOPENIA NEONATAL BOVINA. SITUACIÓN ACTUAL EN EL REINO UNIDO.

¹ Scholes S, ² Benavides J, ³ Howie F.

¹Veterinary Laboratories Agency, Lasswade. ²Moredun Research institute. ³Scottish Agricultural College, Veterinary Services. Edimburgo. Reino Unido.
julio.benavides@moredun.ac.uk

En la primavera de 2009 se notificaron los primeros casos oficiales de pancitopenia neonatal bovina en el Reino Unido, aunque en los años 2007 y 2008 ya se habían realizado descripciones esporádicas de casos sospechosos, tanto por los servicios veterinarios oficiales (VLA y SAC) como por veterinarios clínicos. Desde ese momento se constituyó una comisión de investigación que abarca todo el Reino Unido y que tuvo como objetivo inicial establecer los criterios para definir el síndrome. Posteriormente, y una vez establecidos los casos que formarían parte de este síndrome, esta comisión realiza el estudio epidemiológico y etiológico de todos ellos para tratar de averiguar la causa del mismo.

Hasta el momento se han estudiado 117 casos sospechosos, de los que 110 se han diagnosticado como pancitopenia neonatal bovina. Estos animales presentaban en la necropsia hemorragias sin causa aparente o bien un número de plaquetas en sangre menor a $20 \cdot 10^9$ /litro y no se pudo diagnosticar ningún agente etiológico por medios anatomopatológicos, toxicológicos o microbiológicos. El diagnóstico definitivo de la enfermedad se realizó mediante el estudio de la médula ósea y el hallazgo de depleción de los megacariocitos y las líneas mielóide y eritroide, aunque se han observado variaciones que sugieren un respuesta regenerativa. También se ha observado variabilidad en el grado histológico de depleción en función de la localización de la médula ósea, siendo la esternal aquella que ofrece mejores condiciones para el diagnóstico.

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO

Fernández-Pacheco P, Jiménez MA, Sánchez MA, Fernández J, Arias M, Casanova I, Nieto JM, Del Pozo M

CISA-INIA. Carretera de Algete a El Casar km.8.1. Valdeolmos 28130 (Madrid).
nieto.josemaria@inia.es

La Enfermedad Vesicular del Cerdo (EVC) es una enfermedad contagiosa de los porcinos descrita por primera vez en 1966, en la región de Lombardía, Italia. Está causada por un Picornavirus, género enterovirus, perteneciente al grupo de las enfermedades vesiculares, que origina síntomas clínicamente indistinguibles de la Fiebre Aftosa en cerdos y de otras enfermedades vesiculares, razón por la cual está clasificada como enfermedad de declaración obligatoria. Las enfermedades vesiculares se caracterizan por la formación de vesículas y erosiones en distintos tejidos. En la EVC el cuadro vesicular se produce principalmente en rodete coronario y espacios interdigitales, en la mucosa bucal y nasal, hocico, y en ocasiones en pezones. Presenta una morbilidad variable y cursa de forma generalmente leve, pudiendo pasar desapercibida, siendo su mortalidad muy baja o nula. Solo en sus formas agudas puede en ocasiones originar pérdidas en la producción.

En este trabajo se ha realizado un estudio patológico de cepas de EVC circulantes en Europa, en concreto la cepa SVDVPOR 1/2004 (Portugal 2004), mediante un modelo de infección experimental en cerdos de granjas comerciales, con el fin de obtener datos de referencia útiles para el conocimiento de la enfermedad. El modelo ha demostrado su idoneidad, comprobándose el desarrollo cronológico de la enfermedad clínica y de las lesiones, subsiguiente a la inoculación experimental. Se presentan en el estudio los aspectos clínicos y anatomopatológicos que han ido sucediendo en el curso de la enfermedad, asimismo se muestra la posterior infección y desarrollo de la enfermedad, en los animales utilizados como control, que se infectaron por contacto con los animales inoculados; al igual que la virulencia y patogenicidad de la cepa de virus empleada.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido realizado bajo el convenio de colaboración MARM-INIA para la realización de actividades de I+D en Sanidad Animal (CC08-020)

ESTUDIO DE LAS POBLACIONES CELULARES INMUNOCOMPETENTES EN LA TONSILA DE CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO

1Rodríguez-Gómez IM, 1 Gómez-Laguna J, 1 Barranco I, 2 Salguero FJ, 3 Pallarés FJ, 4 Ramis G, Carrasco L

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, ²Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey, Reino Unido, ³Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia, ⁴Departamento de Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia
irenero22@hotmail.com

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) es una enfermedad de distribución mundial que causa graves pérdidas económicas en la producción porcina moderna. Aunque varios trabajos se han centrado en el estudio de la patogenia de esta enfermedad, no se ha descifrado el mecanismo exacto por el que el virus del PRRS modula la respuesta inmune del hospedador. El objetivo de este trabajo fue determinar las variaciones en las poblaciones de células presentadoras de antígeno y linfocitos T en tonsilas de cerdos infectados experimentalmente con una cepa europea del virus del PRRS. Veintiocho cerdos de cinco semanas de edad fueron inoculados con el aislado 2982 del virus del PRRS y sacrificados a los 3, 7, 10, 14, 17, 21 y 24 días post-inoculación (dpi). Otros cuatro cerdos, utilizados como grupo control, fueron inoculados con solución estéril y sacrificados a los 24 dpi. Durante la necropsia se tomaron muestras de tonsila y se fijaron en formol al 10% y solución de Bouin para el estudio inmunohistoquímico, usando los anticuerpos: anti-SWC3, anti-S100, anti-HLA-DR y anti-CD3. El antígeno vírico se observó principalmente en el citoplasma de macrófagos del tejido linforeticular de la tonsila y, en menor medida en el citoplasma de células dendríticas interdigitantes, presentando su mayor expresión a los 7dpi. Las distintas subpoblaciones celulares estudiadas presentaron una cinética undulante, mostrando sólo un ligero aumento los recuentos de células SWC3 y S100 a los 7dpi y 10dpi, respectivamente. Nuestros resultados indican que la replicación del virus del PRRS induce por un lado un aumento del número de macrófagos y células dendríticas foliculares y, por otra parte disminuye el número de linfocitos T y la expresión del complejo mayor de histocompatibilidad, lo que interpretamos como que el virus evitaría la activación eficaz de las células presentadoras de antígeno y de los linfocitos T, eludiendo de esta forma la instauración de una respuesta inmune eficaz.

EXPRESION DE CITOQUINAS INMUNOMODULADORAS EN TONSILA DE CERDOS INFECTADOS CON EL SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO

¹Barranco I, ¹Gómez-Laguna J, ¹Rodríguez-Gómez IM, ²Salguero FJ, ³Pallarés FJ, ⁴Quereda JJ, ¹Carrasco L

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, ²Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey, Reino Unido, ³Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia, ⁴Departamento de Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia
v92bacam@uco.es

El virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRSV) es considerado el responsable de las mayores pérdidas económicas en el sector porcino. Numerosos estudios defienden la hipótesis de que el PRRSV es capaz de modular la respuesta inmune, aunque los mecanismos utilizados por el virus para evadir esta respuesta inmune aún no han sido aclarados. El objetivo de este estudio fue comparar la expresión de IL-10, IL-12, IFN α , e IFN γ y su relación con la expresión del PRRSV en la tonsila de cerdos infectados experimentalmente. Veintiocho lechones de cinco semanas de edad, fueron inoculados con el aislado 2982 del PRRSV, y sacrificados a 3, 7, 10, 14, 17, 21 y 24 días post-inoculación (dpi). Otros cuatro lechones fueron usados como grupo control, siendo inoculados con medio estéril y sacrificados al final del experimento. En la necropsia, se tomaron muestras de tonsila y se fijaron en formol tamponado al 10 % y en solución de Bouin para el estudio inmunohistoquímico. El antígeno vírico se expresó principalmente en macrófagos y en menor medida en células dendríticas. Por su parte, todas las citoquinas estudiadas fueron expresadas fundamentalmente por macrófagos y ocasionalmente por linfocitos. La IL-12, IFN α e IFN γ siguieron una cinética similar presentando un pico de expresión a los 3 dpi, y disminuyendo posteriormente. La mayor expresión de IL-10 se observó a los 7 dpi, coincidiendo con el pico observado en la expresión del antígeno vírico, mostrando ambos una cinética similar a lo largo del experimento. Nuestros resultados indican que el virus del PRRS podría inducir la expresión de IL-10 para modular la respuesta inmune del hospedador. Esta citoquina se caracteriza por inhibir la síntesis de otras citoquinas, por lo que su expresión podría inducir una menor expresión en el resto de citoquinas estudiadas, inhibiendo así una respuesta inmune eficaz.

Agradecimientos: Proyecto financiado por el Ministerio de Ciencia e Innovación (AGL2009-12438).

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE DOS CASOS DE ANEMIA INFECCIOSA EN POLLOS DE CARNE

¹Pizarro M, ²Alegre A, ¹Tabanera E, ¹González M

¹Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

²AN Soc. Coop. (Sección Aves), Navarra.

mpizarro@vet.ucm.es

En el Servicio de Anatomía Patológica se reciben dos casos:

CASO A: 7 pollos broiler de 14 días de edad. Sintomatología inespecífica, sospecha de proceso inmunodepresor. Pesos de animales: 131, 180, 164, 170, 196, 275 y 288 g. Macroscópicamente: se aprecia mala uniformidad, gran atrofia de timo y médula ósea pálida.

Histología: atrofia tímica con desaparición de linfocitos de la zona cortical de los lóbulos tímicos. La médula ósea de todos los animales muestra una pérdida total de elementos hematopoyéticos, tanto de las series eritrocíticas, como de leucocitos. Resto: sin alteraciones de interés. Diagnóstico: aplasia de médula ósea (pancitopenia). Atrofia de timo con depleción linfoide.

CASO B.- 4 pollos broiler de 27 días de edad. Historia: a los diez días empiezan con retrasos de crecimiento, sigue proceso colibacilar agudo. Han tenido 700 bajas en nave de 30000. Ahora presentan dermatitis necrótica. Sospecha de un cuadro inmunosupresor agudo.

Descripción: cuatro pollos muertos con pesos: 520, 460, 400 y 400 gramos. Uno de ellos presenta hemorragia en ala. A la apertura destaca una celulitis en pared abdominal. Otro presenta hipertrofia de placa de crecimiento. Todos con gran atrofia de bolsa de Fabricio y médula ósea pálida.

Histología: destaca una aplasia medular con pancitopenia, atrofia tímica con evidente necrosis de toda la población linfoide, degeneración fibrinoide multifocal de bazos con émbolos bacterianos, pericarditis fibrinosa y miocarditis, neumonía purulenta con granulomas en algunas muestras y discreta celulitis. Resto de muestras sin alteraciones de interés.

Diagnóstico: Aplasia de médula ósea y atrofia con necrosis de timo. Además casos aislados de: Celulitis, raquitismo, pericarditis fibrinosa, neumonía purulenta y necrosis fibrinoide de bazo.

Comentario: Las lesiones se corresponden con las típicas de la Anemia Infecciosa del pollo por Circovirus, que da lugar a un síndrome de anemia aplásica y hemorragia; dicha pancitopenia es consecuencia de la lesión de células hematopoyéticas pluripotenciales (con leucopenia, trombocitopenia y anemia). El resto de lesiones son típicas de una septicemia posiblemente secundaria a la inmunodepresión.

TUMOR DE CÉLULAS GERMINALES SUPRASELAR INVADIENDO EL ÁREA RETROBULBAR EN UN BULLDOG FRANCÉS

Peñafiel-Verdú C, Buendía AJ, Seva JI, Gómez MA, Bayón A, Sánchez J, Navarro JA

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Murcia
crispever@um.es

Los tumores de células germinales en el perro ocurren principalmente en los testículos y ovarios; sin embargo un reducido número de estos tumores se han descrito extragonadalmente en la región supraselar del cerebro. Se ha sugerido que estos tumores aparecen en esta localización como consecuencia de una transformación neoplásica de células que durante la embriogénesis no han alcanzado el primordio gonadal debido a una migración aberrante. Microscópicamente se componen de tres poblaciones celulares diferentes: la primera se trata de células redondas pequeñas que se han interpretado como células seminomatosas o germinomatosas; la segunda es una población de células hepatoides vacuolizadas, y la tercera está compuesta por células epiteliales que forman estructuras glandulares. Inmunocitoquímicamente se caracterizan por ser células negativas a enolasa y proteína S-100, mientras que las células hepatoides y las células epiteliales son positivas a citoqueratina. Se considera que la positividad a la alfa-fetoproteína es un criterio diagnóstico de este tumor. Se presenta el caso de un bulldog francés macho de 5 años, con decaimiento, anorexia, midriasis bilateral y fotofobia. El ojo izquierdo presenta bftalmia, exoftalmia e hiperemia mostrando ceguera unilateral que evoluciona a bilateral. Poco después, el animal desarrolla una parálisis facial unilateral, pérdida del ladrido y vómitos. Finalmente el animal muere por parada cardiorrespiratoria. Durante la necropsia se evidencia una masa que se extiende desde el área supraselar, rodeando al nervio óptico, hasta hacerse retrobulbar. Microscópicamente, la neoplasia estaba constituida por las tres poblaciones celulares descritas anteriormente, aunque en este caso se encuentra un número muy escaso de estructuras glandulares. El estudio inmunocitoquímico confirmó el diagnóstico con un marcaje positivo a citoqueratina y a alfa-fetoproteína. La invasión de la zona retrobulbar por este raro tipo de tumor no había sido descrita con anterioridad, recomendándose por tanto incluirlos en el diagnóstico diferencial de los tumores de la zona.

EXPRESIÓN DE CICLOOXIGENASA-2 (COX-2) EN TUMORES MELANOCÍTICOS CANINOS.

^{1,2} Martínez CM, ¹ Peñañiel-Verdú C, ³ Vilafranca M, ³ Ramírez G, ⁴ Méndez-Gallego M, ¹ Sánchez J.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30100 Espinardo (Murcia). ²Departamento de Cirugía, CIBERehd. Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Crta. Madrid-Cartagena s/n. 30120 El Palmar (Murcia). ³Histovet S.L. 08192 Sant Quirze del Vallés (Barcelona). ⁴Facultad de Ciencias Matemáticas. Universidad de Valencia. Dr. Moliner 50. 46100 Burjassot (Valencia).
cmmarti@um.es

Clásicamente, los melanomas orales caninos se han considerado neoplasias de peor pronóstico que los melanomas dermales. Las razones no están del todo aclaradas, e incluso hay neoplasias cuya progresión es independiente de la localización, lo que indica la existencia de otros factores todavía no estudiados que definen el comportamiento biológico de estos tumores. El objetivo de este trabajo ha sido estudiar la expresión inmunohistoquímica en 37 melanomas caninos (18 orales y 19 dermales) de ciclooxigenasa-2 (COX-2, una enzima estrechamente relacionada con el desencadenamiento de la reacción inflamatoria cuya expresión se ha relacionado con diversos mecanismos de progresión tumoral), y correlacionarla con criterios de malignidad (índice mitótico y de proliferación), historia clínica (supervivencia tras diagnóstico, recidiva y metástasis) y con el grado de infiltrado de linfocitos T CD3⁺ para determinar su posible valor pronóstico. Se observó una correlación estadísticamente significativa entre la expresión de COX-2 y la localización del tumor (P=0.000, r=0.642), índice mitótico (P=0.004, r=0.468), índice de proliferación (P=0.04, r=0.477), supervivencia tras diagnóstico (P=0.000, r=0.796) y recidiva tumoral (P=0.000, r=0.831). No se observó correlación estadísticamente significativa con la metástasis ni con el grado de infiltrado de linfocitos T CD3⁺. Estos resultados sugieren que el grado de la expresión de COX-2 podría tener valor pronóstico en el diagnóstico de neoplasias melanocíticas caninas y ayudaría a explicar la relación existente entre la localización y su comportamiento biológico.

LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ASOCIADAS A LEISHMANIOSIS FELINA

¹ Navarro JA, ¹ Sánchez J, ¹ Peñafiel-Verdú C, ¹ Buendía AJ, ² Altimira J, ² Vilafranca M.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ²Laboratorio Histovet. Sant Quirze del Valles. Barcelona.
jnavarro@um.es

Recientes investigaciones sobre la prevalencia de la infección por leishmania indican que el gato actuaría como un hospedador secundario, más que accidental, en la epidemiología de la leishmaniosis en áreas endémicas como la cuenca mediterránea. La leishmaniosis felina parece estar caracterizada por el predominio de la forma cutánea, por lo que el diagnóstico basado en la demostración del parásito podría hacerse con facilidad a partir de biopsias. Sin embargo sólo se han reportado esporádicamente lesiones asociadas a leishmaniosis felina. En la presente comunicación se describen los patrones histopatológicos encontrados en 16 biopsias cutáneas y oculares de gatos, donde el diagnóstico de leishmaniosis fue confirmado inmunocitoquímicamente. El patrón más frecuentemente encontrado, tanto en las lesiones cutáneas como oculares, fue el de una inflamación granulomatosa difusa, con macrófagos conteniendo numerosos amastigotes. En dos casos cutáneos este patrón estuvo asociado a otros hallazgos: un granuloma eosinófilico y presencia de nematodos. Además se encontró un patrón de perifoliculitis granulomatosa y otro de dermatitis liquenoide de la interfase asociados ambos a un bajo número de parásitos. Puesto que tanto las lesiones macroscópicas como los signos clínicos de la leishmaniosis felina son inespecíficos y similares a los observados en otras enfermedades frecuentes en esta especie, es necesario confirmar el diagnóstico, particularmente en las áreas endémicas. La presencia de numerosos parásitos en los macrófagos que caracterizan las lesiones de leishmaniosis felina, además de ser importante desde el punto de vista epidemiológico, facilitan el diagnóstico histopatológico, por lo que éste sería el método diagnóstico de elección, ya que los gatos son serológicamente positivos sólo cuando las lesiones han curado.

NEUMONÍA BRONQUIOLO-INTERSTICIAL EN HURONES ASOCIADA A INFECCIÓN POR VIRUS DE INFLUENZA A

¹ **Martínez J**, ² **Jiménez J**, ³ **Juan-Sallés C**, ¹ **Marco A**, ⁴ **Busquets N**, ⁴ **Soldevila F**, ⁴ **Montoya M**,
^{1,4} **Majó N**

¹Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Facultat Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Barcelona). ²Hospital Veterinari del Maresme. Pizarro, 86. 08302 Mataró (Barcelona). ³Patòlego autònom. Concepció Arenal, 43-45. 08027 Barcelona. ⁴Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA). Universitat Autònoma Barcelona. 08193 Bellaterra (Barcelona).
jorge.martinez.martinez@uab.cat

En los últimos años, varias pandemias de virus influenza han afectado a distintas especies animales y a humanos y, en algunos casos, la transmisión interespecie ha sido clave en la evolución de la epizootia. En este caso, presentamos un brote respiratorio de virus influenza en hurones con posible origen humano. En una colonia particular de 40 hurones dedicados a la cría y venta, durante un periodo de unas 3-4 semanas, apareció un cuadro respiratorio generalizado consistente en diversos grados de rinitis, estornudos, abatimiento y ausencia de fiebre. La mayoría de los animales se recuperaron totalmente. Sin embargo, 5 de éstos murieron de forma repentina, cuatro machos sin sintomatología previa y una hembra con un episodio de rinitis leve. Este cuadro respiratorio apareció una semana después que uno de los propietarios padeciera un cuadro gripal.

En la necropsia realizada por el clínico se observaron petequias en grasa mediastínica y timo, así como exudado pleural con congestión y consolidación pulmonar en algunos animales. Para el examen histopatológico se remitieron muestras en formol de varios órganos procedentes de un animal fresco y cuatro congelados. En cuatro de los hurones, el examen microscópico reveló una intensa neumonía bronquiolo-intersticial aguda con necrosis leve e hiperplasia del epitelio bronquiolar asociada a un moderado infiltrado linfoplasmacítico peribronquiolar y presencia de abundantes células inflamatorias, básicamente macrófagos y neutrófilos, junto con restos celulares en la luz bronquiolar. En los alvéolos adyacentes, se observó edema y hemorragia alveolar agudas con formación de membranas hialinas, así como también la presencia de abundantes macrófagos y algunos neutrófilos en las luces alveolares. Mediante una técnica inmunohistoquímica frente a la proteína de la nucleocápside de virus de influenza A, se detectó marcaje nuclear en macrófagos alveolares, así como también en neumocitos. Todos los animales resultaron positivos a la técnica de PCR cuantitativa del gen de la matriz de virus de influenza A, realizada a partir de muestras de pulmón.

RESULTADOS PRELIMINARES DE LA PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE LA TUBERCULOSIS BOVINA Y AVIAR EN EL TEJÓN EUROPEO (*Meles meles*) EN ESPAÑA

¹Balseiro A, ²Rodríguez O, ³González-Quirós P, ⁴Merediz I, ⁵Sevilla I, ⁶Davé D, ⁶Dalley D, ⁶Lesellier S, ¹Espi A, ²Gortázar C, ¹Prieto JM

¹SERIDA, Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario, Centro de Biotecnología Animal. 33394 Deva-Gijón (Asturias). ²IREC (CSIC – UCLM – JCCM). Ronda de Toledo s/n. 13071 Ciudad Real. ³BIOGESTIÓN, Coronel Aranda 7 5º. 33005 Oviedo (Asturias) ⁴Laboratorio de Sanidad Animal del Principado de Asturias. Travesía del hospital 96. 33299 Gijón (Asturias). ⁵NEIKER, Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario. 48160 Derio (Bizkaia). ⁶VLA, Veterinary Laboratories Agency. BAC4TB Research Team. KT15 3NB Weybridge (United Kingdom).
abalseiro@serida.org

En el Reino Unido e Irlanda se asume que el tejón (*Meles meles*) contribuye a retrasar la erradicación de la tuberculosis bovina en el ganado doméstico. Aunque en España se han diagnosticado tres casos clínicos de infección por *Mycobacterium bovis* en esta especie, la situación sanitaria del tejón es todavía insuficientemente conocida. Este estudio pretende identificar y valorar el significado de la tuberculosis bovina y aviar en el tejón y determinar sus posibles repercusiones en el mantenimiento de estas enfermedades en las poblaciones animales silvestres y domésticas. Para alcanzar estos objetivos se recogieron muestras (sangre total, suero, exudado traqueal, heces y orina) de 23 tejones vivos, capturados y devueltos al medio natural, y muestras de suero y tejidos (ganglios submandibulares, retrofaríngeos, bronquiales, mediastínicos, mesentéricos y hepáticos, pulmones e intestino) de 68 tejones atropellados. Estas muestras se analizaron mediante técnicas histopatológicas, inmunohistoquímicas (Peroxidasa anti-Peroxidasa), inmunológicas (Test rápidos DPP Vet® y DPPBov®, Gamma-Interferón, ELISPOT), bacteriológicas (cultivo) y moleculares (RT-PCR, PCR y Espoligotipado). Se aislaron e identificaron *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium avium hominissuis* y *Mycobacterium avium avium* a partir de los tejidos de 4 (5,88%), 2 (2,94%) y 3 (4,41%) animales, respectivamente. Ninguno de esos animales presentó lesiones macroscópicas compatibles con tuberculosis. Microscópicamente se observaron pequeños granulomas, formados fundamentalmente por macrófagos y linfocitos, en pulmones y linfonodos submandibulares, retrofaríngeos, bronquiales, mediastínicos y mesentéricos. Combinando las diferentes técnicas inmunológicas utilizadas se obtuvo una prevalencia del 7,79% para *M. bovis*. A pesar de haber encontrado evidencias de tuberculosis bovina y aviar en las poblaciones de tejón en España, aún es prematuro establecer su papel epidemiológico en el mantenimiento y transmisión de estas enfermedades al ganado doméstico. El tejón se encuentra en expansión numérica y geográfica en España, por lo que las posibilidades de interacción con el ganado doméstico podrían aumentar, facilitando así la transmisión de enfermedades compartidas.

ESTUDIO CLÍNICO Y ANATOMOPATOLÓGICO DE UN CASO DE ENTERITIS NECRÓTICA ASOCIADO A “*CLOSTRIDIUM BEIJER*” EN UN ÁGUILA DE STELLER “*HALIAEETUS PELAGICUS*”

Pizarro M; Martínez-Navado E*, Carrasco V, Rodríguez Bertos A

Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.
*Zooaquarium de Madrid.
mpizarro@vet.ucm.es

En nuestro Servicio de Anatomía Patológica se reciben varias muestras de tejidos de Aguila Steller “*Haliaeetus pelagicus*” en formol tamponado al 10%. Se trataba de un animal joven, que había llegado al Zoo de Madrid recientemente y murió de forma súbita en su periodo de cuarentena. Se observan las siguientes lesiones: Riñón: discreta vacuolización de epitelios tubulares, con presencia de algún acúmulo protéico eosinófilo en luz de colectores. Proventrículo: se aprecia muy discreta reacción peritoneal con exudados fibrinoides, pigmento granular amarillento y presencia de bacterias. Intestino: necrosis masiva de la mucosa con presencia de gran cantidad de sustancia eosinófila fibrinoide en la luz, se aprecia un sobrecrecimiento bacteriano que invade todo el epitelio llegando a lámina propia, en la que se observa moderado infiltrado inflamatorio mixto de mononucleares y heterófilos; congestión de serosa con mínima reacción peritoneal. Corazón: moderado edema subpericárdico. Adrenales: ligera congestión con una zona hemorrágica. Páncreas: sin alteraciones de interés. Hígado: ligera congestión y presencia de agregados linfoides perivasculares. Pulmón: Presencia de émbolos bacterianos con algunos heterófilos difusos y agregados de trombocitos en arteriolas. Bazo: moderada activación linfoide.

Diagnóstico: Enteritis necrótica difusa.

En los análisis de laboratorio únicamente se detectó un aumento de urea, proteínas totales y albúmina en sangre. En cultivos bacteriológicos se obtienen resultados muy poco específicos, así se aísla *Bacterioides ovatus* en hígado, *Escherichia coli* en intestino y bazo, *Bacterioides ster* en pulmón y *Actinomicces naestundii* en riñón; además se investiga *Salmonella* y *Campilobacter* en hígado e intestino resultando ambos negativos. En cuanto a anaerobios, se aisló *Clostridium beijer (butiricum)* en riñón y bazo.

Comentario: la enteritis necrótica es un cuadro común en aves, que suele cursar de forma aguda y mortal; está producido generalmente por *Clostridium perfringens*, aunque predisponen los daños previos de mucosa intestinal. También se ha descrito enteritis necrótica por agentes productores de beta-toxina, como es el el *Cl. Beijer*.

ESTUDIO DE LAS PATOLOGÍAS MUSCULARES EN CETÁCEOS VARADOS

Sierra E, Espinosa de los Monteros A, Fernández A, Arbelo M, Bernaldo de Quirós Y, Herráez P.

Unidad de Investigación de Cetáceos. División de Histología y Patología Veterinaria, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
esierra@becarios.ulpgc.es

En este trabajo se aborda el estudio histopatológico del músculo esquelético de 148 cetáceos varados en las Islas Canarias, pertenecientes a 19 especies distintas. Las muestras, tomadas de la zona media del músculo longísimo del dorso, fueron fijadas en formol, procesadas rutinariamente y embebidas en parafina. Se realizaron cortes seriados de diferente grosor según las indicaciones de las técnicas histoquímicas e inmunohistoquímicas empleadas.

La incidencia lesional fue del 91,2%. Los hallazgos morfológicos observados se correlacionaron con los datos epidemiológico-lesionales existentes, asociando las lesiones musculares con una entidad patológica determinada en cada caso.

Las principales lesiones observadas en estos animales fueron las degeneraciones-necrosis musculares debidas, principalmente, al varamiento activo, el cual representa, en cetáceos, una patología multifactorial, en donde las lesiones hemodinámicas y relacionadas con el estrés conducen a la muerte aguda de los animales, en tanto que el daño muscular y renal representan las bases morfológicas de las muertes demoradas en el tiempo a la vez que influyen en que los intentos de rehabilitación sean infructuosos. Otras causas de degeneración-necrosis muscular incluyeron las colisiones con embarcaciones, las infecciones/septicemias, la interacción con pesca, la patología embólica gaseosa-grasa y los traumas de distinta naturaleza.

Como segundo y tercer hallazgo (con idéntico porcentaje) se presentaron las atrofas musculares y los depósitos de pigmento de pseudo-lipofuscina. El cuarto hallazgo fue la presencia de depósitos por polisacáridos (degeneración basófila). Los cambios miopáticos crónicos fueron el quinto hallazgo, los cuales consistieron en fibras en anillo, subdivisiones celulares y núcleos internos. Las parasitosis musculares constituyeron el sexto hallazgo y estuvieron representadas por quistes de *Sarcocystis* spp. y por protozoos compatibles con *Toxoplasma gondii*.

Otros hallazgos menos frecuentes fueron la degeneración vacuolar, la hipertrofia muscular, las miositis y la distrofia muscular.

CASOS NERVIOSOS FOCALIZADOS DE INFECCION POR MORBILLIVIRUS DEL DELFIN (DMV) EN LA FASE POSTEPIDÉMICA EN EL DELFIN LISTADO DEL MEDITERRANEO (*Stenella coeruleoalba*)

¹Soto S, ¹Vidal E, ²González R, ¹Ganges LI, ³Zorrilla I, ⁴Marco A, ^{1,4}Domingo M

¹Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), UAB-IRTA, 08193 Bellaterra, Barcelona. ²Àrea de Patologia, LANASEVE, SENASA, Ministerio de Agricultura y Ganadería de Costa Rica, Costa Rica. ³EGMASA, C/ Johan G. Gutenberg, 1 - Isla de la Cartuja. 41092 Sevilla. ⁴Departamento de Sanidad y Anatomía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona (UAB), 08193 Bellaterra, Barcelona
mariano.domingo@cresa.uab.es

En 1990 se produjo una elevada mortalidad en el delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) en el Mediterráneo asociada a un nuevo morbillivirus, el morbillivirus del delfín (DMV). Entre 1991-1994 se detectaron cinco delfines listados afectados por una forma crónica de la infección, focalizada en sistema nervioso. En los años siguientes no aparecen nuevos casos hasta el 2007, en que vuelve a repetirse la epidemia, aunque en menor escala.

Desde julio de 2007 hasta abril de 2010 se han valorado tejidos de 93 delfines listados, procedentes de Cataluña y Andalucía, mediante hematoxilina-eosina e inmunohistoquímica de DMV. En 22 delfines se ha observado inmunopositividad, localizada exclusivamente en encéfalo. Dichos animales mostraban meningoencefalitis no-supurativa con cuerpos de inclusión intraneuronales como única lesión relevante. En tres de los casos positivos se ha efectuado un estudio neuropatológico detallado. Las lesiones se localizaron principalmente a nivel de tálamo, cuerpo estriado y corteza cerebral. La distribución de la inmunopositividad, centrada en neuronas y células gliales, fue similar. La tinción con Luxol-Fast-Blue demostró pérdida de mielinización en las zonas más afectadas. Mediante RT-PCR se ha analizado la presencia de RNA vírico en 9 delfines. La RT-PCR confirmó la localización exclusivamente nerviosa del virus. El macerado de encéfalo de uno de los casos ha sido inoculado en células Vero, no observándose efecto citopático y siendo la RT-PCR postinfección del cultivo celular negativa.

Este estudio muestra que tras la epidemia por DMV del 2007 en el Mediterráneo, al igual que ocurriera tras la epidemia de 1990, han aparecido casos de delfines listados con una forma de infección localizada exclusivamente en encéfalo. Nuestra hipótesis es que estos casos son infecciones crónicas latentes originadas en la fase epidémica, que se reactivan en años posteriores afectando únicamente al SNC, y que son una manifestación común post-epidémica en el caso de infecciones por DMV.

CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE E-CADHERINA EN TEJIDOS DE PECES TELEÓSTEOS

¹ Sancho AR, ¹ Losada AP, ¹ Faílde LD, ² Bermúdez R, ¹ Quiroga MI

¹Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. ²Departamento de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002, Lugo. arsancho@gmail.com

E-cadherina es una proteína de transmembrana, implicada en la adhesión célula-célula a través de interacciones homofílicas reguladas por calcio. Asimismo es la responsable del establecimiento de la polaridad y estratificación epitelial, de la diferenciación glandular y, recientemente se ha comprobado que participa en la recuperación de la integridad del epitelio después de la lesión.

El objetivo de nuestro estudio es la puesta a punto de una técnica inmunohistoquímica para la detección de E-cadherina en tejidos de peces teleosteos de modo a que permita detectar los cambios de su expresión en epitelios normales y alterados. Para la realización de este trabajo hemos empleado muestras fijadas en líquido de Bouin procedentes de branquias, diferentes tramos de tracto digestivo, páncreas, hígado, timo y riñón, utilizando como control positivo epitelio intestinal de ratón. Las especies estudiadas fueron rodaballo (*Psetta maxima*), trucha arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*), dorada (*Sparus aurata*) y carpa (*Cyprinus carpio*). La expresión de E-cadherina se observó en el epitelio de todas las muestras estudiadas, principalmente en la zona basolateral de la membrana de las células epiteliales. Las áreas de epitelio que mostraban alteraciones histológicas presentaban cambios en la distribución e intensidad de expresión de E-cadherina. Por tanto, E-cadherina se revela como un valioso marcador para evaluar el efecto citopático de diversos agentes etiológicos sobre el epitelio intestinal y el estudio de los procesos regenerativos en telosteos.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por un proyecto del Ministerio de Ciencia e Innovación (AGL2009-13282-C02-02).

DESCRIPCIÓN DE UN BROTE DE GASTROENTERITIS DE LA TRUCHA ARCOIRIS EN GALICIA

¹Ronza P, ¹Losada AP, ¹Failde LD, ¹Sancho AR, ¹Coscelli GA, ³Robles A, ²Bermúdez R, ¹Vázquez S, ¹Quiroga MI

¹Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias. ²Dpto. Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela, 27002, Lugo. ³Isidro de la Cal Fresco S.L, A Coruña.

ronzapaolo@hotmail.com

La gastroenteritis de la trucha arcoiris (RTGE, *Rainbow Trout GastroEnteritis*) es una enfermedad emergente en acuicultura cuyos datos de prevalencia están en aumento en varios países europeos. Este síndrome entérico se presenta típicamente en los meses estivales con importantes tasas de mortalidad, siendo causa de relevantes pérdidas económicas. Los hallazgos más comunes son la presencia de un contenido fluido viscoso amarillento en el tubo digestivo asociado a un elevado número de bacterias filamentosas segmentadas (SFB, *Segmented Filamentous Bacteria*). Todavía hay escasos datos sobre aspectos de la RTGE relacionados no sólo con su etiología sino también con su patogenia y las lesiones asociadas. Las bacterias filamentosas, pertenecientes al grupo de *Candidatus arthromitus*, se han relacionado con la etiología de la RTGE, aunque la imposibilidad de su cultivo *in vitro* dificulta la confirmación de su papel en el desarrollo de la enfermedad. Para la realización de nuestro trabajo se analizaron truchas que mostraban signos clínicos de RTGE y ejemplares sanos procedentes de un centro de repoblación. Se tomaron muestras de diferentes tramos del tracto gastrointestinal, encéfalo, piel, branquias, hígado, corazón, riñón, timo y bazo, que fueron procesadas para estudios histológicos e inmunohistoquímicos. Se realizaron tinciones de H&E, Gram, verde malaquita, azul de toluidina y PAS. Para la caracterización de células apoptóticas en intestino se empleó un antisuero anti-caspasa-3 activa y para la evaluación de la respuesta inmunitaria de los linfocitos T utilizamos un antisuero anti-CD3. En todos los peces que mostraron clínicamente RTGE observamos un cuadro morfológico de enteritis catarral asociada a la presencia de bacterias filamentosas segmentadas en la luz intestinal. La reacción inflamatoria en la lámina propia-submucosa fue escasa, apreciándose un aumento marcado de la población de linfocitos CD3⁺ intraepiteliales en los diferentes tramos intestinales. Asimismo, se observó un incremento del número de células con morfología apoptótica tanto en el epitelio de revestimiento intestinal como en las células descamadas, principalmente en aquellos casos que presentaban mayor carga bacteriana. Estas células mostraron una intensa reacción con el anticuerpo anti-caspasa-3. Los hallazgos obtenidos han permitido profundizar en el conocimiento de la RTGE, aclarando ciertos aspectos relacionados con los mecanismos patogénicos de la enfermedad.

**TEJIDO LINFOIDE ASOCIADO A MUCOSAS EN EL RODABALLO (*Psetta maxima* L.):
IMPLICACIONES EN LOS PROCESOS PATOLÓGICOS**

¹ **Losada AP,** ² **Bermúdez R,** ¹ **Faílde LD,** ¹ **Sancho AR,** ¹ **Coscelli GA,** ¹ **Vázquez S,**
¹ **Quiroga MI**

¹Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. ²Departamento de Anatomía y Producción Animal.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela. 27002, Lugo.
anapaula.losada@rai.usc.es

Las membranas mucosas constituyen la principal vía de entrada de patógenos al organismo. La superficie más vulnerable y extensa es la mucosa gastrointestinal, pero en los peces también poseen elevada importancia las branquias y la piel, en contacto directo con gran cantidad de patógenos presentes en el agua. Por esta razón, en las mucosas aparecen agrupaciones de tejido linfoide difuso (MALT), que en los mamíferos están formadas por linfocitos T y B, así como macrófagos y células plasmáticas, y que detectan antígenos que atraviesan el epitelio. La descripción del MALT y caracterización los tipos celulares que lo componen en los peces es compleja debido a los escasos marcadores específicos existentes para las principales especies de teleosteos. El objetivo de este trabajo es la determinación de la estructura del MALT en el rodaballo y la distribución de los principales tipos de leucocitos en este tejido mediante el empleo de técnicas histoquímicas e inmunohistoquímicas. Los principales resultados obtenidos fueron la presencia de agrupaciones de leucocitos en torno a las mucosas de forma más difusa que en mamíferos, la disposición intraepitelial de linfocitos, predominantemente T, en el tubo digestivo y la localización de células productoras de anticuerpos y fagocíticas en la lámina propia submucosa. A la vista de los resultados, el MALT en el rodaballo posee una estructura aparentemente más simple que en los mamíferos, aunque la presencia de linfocitos T y células productoras de anticuerpos indicaría una implicación similar en los procesos patológicos.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado con el Proyecto de la Xunta de Galicia 08MMA011200PR.

CARACTERIZACIÓN MORFOLÓGICA DE LAS LESIONES DE PIEL EN TELEÓSTEOS

¹ Failde LD, ¹ Coscelli GA, ¹ Losada AP, ¹ Sánchez AR, ² Bermúdez R, ¹ Quiroga MI

¹Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. ²Departamento de Anatomía y Producción Animal.
Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002, Lugo
luisdaniel.failde@usc.es

Las lesiones en la piel son una de las manifestaciones más comunes de enfermedad en los peces. Esto es debido a la exposición directa de la piel a gran cantidad de agentes lesivos existentes en el medio acuático. La epidermis de los peces posee gran capacidad de regeneración a lo largo de todo su espesor, sin embargo un menor número de capas de células epiteliales y la carencia de un estrato córneo la hacen especialmente vulnerable. Asimismo la ausencia de estructuras anexas y las fuerzas osmóticas que actúan en la zona lesionada, provocan que la variedad de cambios histológicos sean más restringidos que en mamíferos. Las lesiones cutáneas de los peces se asocian a una gran cantidad de enfermedades siendo muy similares en sus fases iniciales, consistiendo en áreas erosivas, hiperémicas, acompañadas de hiperpigmentación u ocasionalmente mostrando una coloración blanquecina. Las lesiones ulcerativas son relativamente frecuentes manifestándose con mayor frecuencia en las aletas. Microscópicamente en las fases iniciales se observan alteraciones consistentes en espongiosis y degeneración hidrópica de las células de la epidermis que pueden evolucionar hacia la formación de vesículas o bullas. Generalmente se acompañan de hiperplasia de las células epiteliales y de las células mucosas lo que provoca un aumento en la producción de moco que cubre la superficie del pez. En la dermis es frecuente observar zonas edematosas y necrosis con escasa reacción inflamatoria así como acúmulos de melanóforos con gránulos de melanina agregados. En los cuadros más severos las úlceras pueden afectar a la epidermis y la dermis dejando expuestos los paquetes musculares entre los que se pueden observar células inflamatorias y zonas de hemorragia. La caracterización histológica de las diferentes lesiones cutáneas de los peces constituye una ayuda esencial en el diagnóstico de diversas enfermedades ictícolas.

RED DE SOPORTE TELEMÁTICO AL DIAGNOSTICO VETERINARIO EN MATADEROS

¹ Vidal E, ¹ Cerdón R, ¹ López S, ¹ Nofrarias M, ² Grau-Roma LL, ² Mamani J, ² Galindo I, ² Soto S, ² Martínez J, ^{1,2} Segalés J, ^{1,2} Majó N, ² Marco A y ^{1,2} Domingo M

¹ Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA), UAB-IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona, Spain. ² Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària (SDPV), Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona, Spain.
suport.escorxadors@cresa.uab.cat

Respondiendo a una reclamación histórica del personal del cuerpo de servicios veterinarios oficiales de matadero, y a instancias de la *Agència de Protecció de la Salut de Catalunya* (APSCAT, *Departament de Salut, Generalitat de Catalunya*), el CReSA (*Centre de Recerca en Sanitat Animal*) y el Servicio de Diagnóstico de Patología Veterinaria (SDPV) han puesto a punto un servicio de soporte telemático al diagnóstico en mataderos: el SESC (*Suport a Escorxadors*).

Este servicio se inició a finales de 2007 y funciona mediante un formulario de acceso restringido al personal de la APSCAT, disponible en la página web del CReSA (www.cresa.cat/sesc). A través de esta página los servicios veterinarios oficiales pueden hacer llegar sus consultas al grupo de patólogos del SDPV de la UAB y del CReSA. El formulario recoge información clave para orientar un diagnóstico y permite adjuntar imágenes digitalizadas de las lesiones que serán evaluadas por los patólogos. Desde el SESC se envía, por correo electrónico, una respuesta orientativa al veterinario que, de acuerdo con la legislación vigente, deberá establecer el dictamen sobre el destino de la canal o de las vísceras en cuestión.

El principal objetivo del SESC es ofrecer un sistema de formación continuada especializada en la inspección sanitaria de mataderos oficiales, destacando como principales ventajas 1) la facilidad y la inmediatez en las consultas y 2) la creación de un "historial de consultas" en la web de CReSA en el que se publican los casos más interesantes recibidos por el servicio mediante una combinación imágenes de buena calidad y de texto elaborados por especialistas. Con este objetivo, se ha confeccionado una lista de distribución a través de la cual se difunden estas consultas a los usuarios. En una segunda fase de desarrollo del proyecto se ha incluido también la gestión de análisis laboratoriales para confirmar el diagnóstico macroscópico en aquellas muestras que lo requieran o en que el veterinario que emita la consulta crea conveniente. Así, las muestras son remitidas al CReSA donde se procesan y se destinan al laboratorio de análisis pertinente según cada caso.

Cabe destacar el valor añadido de que dicho servicio se lleve a cabo desde un centro de investigación en sanidad animal ya que permite tener una idea de qué enfermedades se están diagnosticando en los animales de consumo orientando así el sentido de los esfuerzos en investigación.

UN MODELO EXPERIMENTAL EN RATONES IFNAR -/- PARA LA PESTE EQUINA AFRICANA

Olivares J, Calvo-Pinilla E, Casanova J, González A, Nieto JM, Mertens P, Ortego J

CISA-INIA. Carretera de Algete a El Casar km.8.1. Valdeolmos 28130 (Madrid). tafalla@inia.es
ortego@inia.es

La Peste Equina Africana es una enfermedad de los équidos que produce tasas de mortalidad del 90% en los caballos. La enfermedad está producida por un virus de la familia Orviridae. Recientemente se ha propuesto un modelo para el estudio experimental de la lengua azul de los ruminantes en ratones Ifnar-/-, una enfermedad producida por un Orivirus cercano filogenéticamente con el virus de la Peste Equina Africana. Por ello, en este trabajo hemos infectado ratones Ifnar -/- con el Virus de la Peste Equina Africana (VPEA) y realizado un estudio histopatológico e inmunohistoquímico con el fin de establecer el patrón lesional de la infección en este modelo de ratones transgénicos. Las lesiones más importantes se localizaron en el encéfalo donde apreciamos infiltrados inflamatorios en los espacios de Virchow-Robbins, gliosis focal y meningitis. El hígado mostró infiltración de células mononucleares en espacios portaes y focos de micronecrosis hepatocitaria. Igualmente apreciamos apoptosis y depleción en los órganos linfoides, además de depósitos de sustancia amiloide en bazo.

TUMOROGÉNESIS EN RATONES DEFICIENTES EN LAS CKIS P21^{WAF1/C1F} Y P27^{KIP1}

¹ García-Fernández R, ¹ García-Palencia P, ¹ Sánchez B, ¹ Sánchez MA, ² Martín-Caballero J y ¹ Flores JM

¹Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense. Madrid. ² Parc de la Reserça Biomèdica de Barcelona. Doctor Aiguader. Barcelona. fflores@vet.ucm.es

Durante la fase G1 del ciclo celular actúan dos familias de inhibidores de quinasas dependientes de ciclinas (CKIs): la familia INK4 (integrada por p15, p16, p18 y p19) y la familia Cip/Kip (p21, p27 y p57). Para analizar el papel jugado por las proteínas P21^{WAF1/C1F} y P27^{KIP1}, hemos empleado en nuestro estudio 40 ratones, en un fondo genético B6/129v, en distintas combinaciones génicas: p21^{+/+}p27^{+/+} (n=14), p21^{+/+}p27^{-/-} (n=11), p21^{-/-}p27^{+/+} (n=8) y p21^{-/-}p27^{-/-} (n=7). Se realizaron necropsias completas y recogidas de muestras de órganos y tumores que se fijaron en formol tamponado al 4% y se incluyeron en parafina, realizándose tinciones rutinarias.

La mayor incidencia tumoral fue observada en el grupo de ratones nulos para ambas proteínas (p21^{-/-}p27^{-/-}), con un 85,7 %, seguidos del grupo de ratones carentes de p27 (63,6%) y de los animales deficientes en p21, que fue de un 62,5 %. En el grupo control la incidencia tumoral fue del 7,1 %.

El espectro tumoral observado en los ratones p21^{+/+}p27^{-/-}, mostró al linfoma como tipo tumoral mas frecuente, seguido de las neoplasias hipofisarias, coincidiendo con publicaciones previas. En lo que se refiere al espectro tumoral, los ratones p21^{-/-}p27^{+/+} desarrollaron en su mayoría tumores epiteliales seguidos de linfomas. En los ratones doblemente deficientes, p21^{-/-}p27^{-/-}, se observó un fenotipo tumoral que se asemeja al de los ratones KO de p27, con un predominio de neoplasias epiteliales en su mayoría tumores hipofisarios y feocromocitomas. En el grupo control (p21^{+/+}p27^{+/+}) solo se observó un adenoma hepático, neoplasia frecuente en ratones seniles.

La tumorogénesis que se origina en las células doblemente deficientes en p21 y p27 evidencia su cooperación, al obtenerse la mayor incidencia tumoral en este grupo de animales. Así mismo el espectro tumoral en los dobles KO inhibidores de CKIs, presenta un patrón mixto, que integra neoplasias de ambos por separado.

EXPRESIÓN GÉNICA EN LOS GANGLIOS DE LAS RAÍCES NERVIOSAS DURANTE LA REGENERACIÓN NERVIOSA POSTRAUMÁTICA EN UN MODELO MURINO RIP/INF β DE POLINEUROPATÍA DIABÉTICA

¹Foradada L, ^{1,2}Mann Ch, ¹Otaegui PJ, ³Molin J, ^{1,3}Pumarola M, ¹Bosch F ^{1,3}Fondevila D, ^{1,3}Rabanal RM.

¹Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG). ²Unitat de Biologia Cel·lular, Departament de Ciències Experimentals i de la Salut, Universitat Pompeu Fabra, Barcelona.

³Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona.

laia.foradada@uab.es

La polineuropatía diabética (PND) es una de las complicaciones secundarias más comunes de la *Diabetes Mellitus* y provoca un deterioro importante en la calidad de vida de los pacientes diabéticos. Cursa con atrofia axonal y desmielinización. La pérdida progresiva de fibras nerviosas va acompañada de una deficiente regeneración nerviosa debido al retraso del crecimiento de las neuritas de las neuronas de los ganglios de las raíces nerviosas (GRD). Se desconoce el mecanismo exacto de la patogénia de la PND.

El ratón transgénico RIP/INF β tratado con dosis bajas de estreptozotocina (STZ) desencadena un proceso que mimetiza la diabetes autoinmune humana. En estudios electrofisiológicos y morfológicos preliminares en ratones RIP/INF β hemos detectado la pérdida de innervación en las almohadillas plantares y un retraso en la regeneración nerviosa postraumática del nervio ciático. Estas observaciones sugieren que el ratón RIP/INF β es un buen modelo para el estudio de la PND. El objetivo del presente trabajo es identificar los genes implicados en la regeneración del sistema nervioso periférico en una situación de diabetes.

Para ello ratones RIP/INF β y controles no transgénicos fueron tratados con STZ (30mg/kg). Se les consideró diabéticos después de dos medidas consecutivas de glucemia superior a 300mg/dl. Al mes, una vez instaurada la diabetes, se lesionó quirúrgicamente el nervio ciático izquierdo. Los animales se eutanasiaron a las 4 semanas tras la lesión, se extrajo el RNA de los GRD y se realizaron DNAmicroarrays de las muestras. Se incluyeron cuatro grupos de animales en el estudio: controles (ICR), controles tratados con estreptozotocina (ICR+STZ), transgénicos (RIP/INF β) y transgénicos diabéticos (RIP/INF β +STZ).

El análisis estadístico de los resultados muestra 134 genes que presentan diferencias entre extremidades lesionadas y no lesionadas. Se discuten algunos de los genes de interés con expresión diferencial por el efecto de la lesión.

ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO DE LA LENGUA AZUL EN RATONES IFNAR-/- INFECTADOS VÍA ORAL

Calvo-Pinilla E, Casanova I, Nieto JM, Ortego J

CISA-INIA 28130 Valdeolmos. Madrid
ortego@inia.es

La lengua azul es una infección vírica de rumiantes domésticos y salvajes producida por un *Orivirus* de la familia *Reoviridae* (BTV), que es transmitida habitualmente por la picadura de mosquitos del género *Culicoides spp.*. Otras vías de transmisión directas -transplacentaria y/o probablemente oral- se han sugerido a propósito de la infección por la cepa BTV-8 en Europa.

Los ratones IFNAR-/- son altamente susceptibles a la infección por el BTV-4 y BTV-8 y han sido propuestos como modelo para la infección experimental por BTV.

En nuestro experimento 18 ratones machos de 8 semanas de edad consumieron 100ml de DMEN que contenía 10⁶ FPU de BTV-8. Los animales infectados desarrollaron los mismos signos clínicos que los inoculados vía intravenosa y murieron entre los días 4 y 8 post-infección. Así mismo confirmamos viremia y la presencia de virus en bazo, timo, linfonodos y pulmón. El estudio histopatológico e inmunohistoquímico de los órganos muestreados demostró que las lesiones apreciadas -depleción linfocítica, neumonía intersticial- son similares a las descritas previamente para la infección intravenosa.

RESÚMENES DE PÓSTERES

PÓSTER 1

ÍNDICE DE PROLIFERACIÓN CELULAR Ki 67 COMO HERRAMIENTA PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (IBD) DE CARÁCTER GRAVE Y EL LINFOMA ALIMENTARIO EN EL PERRO: ASPECTOS CLÍNICOS, ENDOSCÓPICOS E HISTOPATOLÓGICOS.

¹ Carrasco V, ¹ Devesa V, ¹ Rodríguez-Franco F, ¹ Pizarro M, ¹ Castaño M, ² Rodríguez-Bertos A

¹Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Hospital Clínico Veterinario. ²Laboratorio de Vigilancia Sanitaria VISAVET. Universidad Complutense. Avda. Puerta de Hierro s/n. Madrid, 28040.
arbertos@visavet.ucm.es

La enfermedad inflamatoria intestinal (IBD), en concreto la enteritis crónica linfoplasmocitaria de carácter grave, y el linfoma alimentario son afecciones comunes en el intestino del perro, causando ambas síntomas digestivos crónicos muy similares, aunque con un tratamiento y pronóstico diferente. Para llegar a un diagnóstico diferencial entre estas dos enfermedades es esencial el estudio histopatológico de biopsias intestinales, aunque existen circunstancias que hacen que, en muchos casos, pueda ser difícil o casi imposible llegar a un diagnóstico definitivo. El objetivo de este estudio es evaluar la utilidad de las características clínicas, los parámetros histopatológicos y endoscópicos, y del índice de proliferación celular Ki67 en el diagnóstico diferencial entre IBD grave y linfoma intestinal en el perro.

Se han tomado biopsias endoscópicas de 19 perros con IBD, linfoma intestinal o desorden linfoproliferativo no filiado, teñidas con H-E, PAS y Masson para su estudio histopatológico, y se ha evaluado la expresión de Ki67 mediante inmunohistoquímica (utilizando la técnica del complejo estreptavidina-biotina-peroxidasa). Se han establecido tres grupos de estudio: grupo 1 (IBD), grupo 2 (linfoma intestinal) y grupo 3 (desorden linfoproliferativo no caracterizado). Los signos clínicos no permitieron un diagnóstico diferencial en los casos de este estudio, ni tampoco la exploración endoscópica y la evaluación histopatológica de los parámetros establecidos para las biopsias duodenales de los perros incluidos en el grupo 3. Por otro lado, se ha encontrado una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.014$) en el índice Ki67 entre el grupo de IBD (10.2%) y el grupo de linfoma intestinal (47.6%), que nos permitió reclasificar la mayoría de los casos del grupo 3. Como conclusión, Ki67 podría constituir un marcador muy útil para el diagnóstico diferencial entre IBD y linfoma intestinal en aquellos casos en los que el estudio histopatológico de biopsias endoscópicas no permite llegar a un diagnóstico claro.

PÓSTER 2

EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE AROMATASA Y RECEPTORES HORMONALES EN CÁNCER MAMARIO DE ALTA MALIGNIDAD HISTOLÓGICA: VALIDACIÓN DEL MODELO CANINO DESDE UN PUNTO DE VISTA HORMONAL.

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
[pjeandres@vet.ucm.es](mailto:pjdeandres@vet.ucm.es) / laurape@vet.ucm.es

Las hormonas esteroides, y en particular los estrógenos, juegan un papel muy importante en el desarrollo y crecimiento del cáncer de mama, tanto en la mujer como en la perra. La enzima citocromo P450-aromatasa, presente en la glándula mamaria entre otros tejidos, es responsable de la transformación de andrógenos en estrógenos *in situ*. Los tumores mamaros caninos han sido propuestos como modelo para el estudio del cáncer mamario humano, aunque gran número de aspectos, entre ellos los hormonales, no han sido evaluados. El objetivo de este estudio ha sido comparar la expresión inmunohistoquímica de la enzima citocromo P450-aromatasa y de receptores hormonales (receptor de estrógenos α –RE α -, receptor de estrógenos β –RE β -, receptor de progesterona –RP- y receptor de andrógenos –RA-), en 32 tumores mamaros humanos (TMH) y caninos (TMC) de alta malignidad histológica (grado III) (TMH, n=13; TMC n=19), con el fin de comprobar la validez del modelo canino, desde el punto de vista hormonal, en tumores de malignidad semejante. Tanto la expresión de aromatasa como la de receptores hormonales (RE α , RE β , RP y RA) fue similar en ambas especies, no existiendo diferencias significativas, aunque la positividad de aromatasa, RE α y RA fue ligeramente superior en los TMH. Existió una asociación inversa entre la expresión de aromatasa y la de RP, que alcanzó significación estadística en el grupo de TMC ($p=0.047$). En el grupo TMH, se observó una relación inversa significativa entre la expresión de aromatasa y la intensidad de RA ($p=0.044$). Estos resultados indican que existe un contenido similar de receptores de hormonas esteroides en el cáncer mamario de alta malignidad en ambas especies y que la producción de estrógenos *in situ* (medido indirectamente por la expresión de aromatasa) podría ser también semejante, apuntando a la validez del modelo canino desde el punto de vista hormonal.

PÓSTER 3

ESTUDIO CLÍNICO Y ANATOMOPATOLÓGICO EN EL OSTEOSARCOMA CANINO: PRESENTACIÓN DE 15 CASOS CLÍNICOS

¹ Devesa V, ¹ Carrasco V, ¹ Rodríguez J, ¹ González M, ² Rodríguez-Bertos A.

¹Dpto Medicina y Cirugía Animal. Hospital Clínico Veterinario. ²Laboratorio de Vigilancia Sanitaria VISAVET Universidad Complutense. Avda. Puerta de Hierro s/n. Madrid, 28040.
arbertos@visavet.ucm.es

Los tumores óseos primarios más frecuentes en la especie canina son los osteosarcomas, seguidos de los condrosarcomas, los fibrosarcomas y hemangiosarcomas. Numerosas referencias destacan la semejanza clínica e histopatológica que existe entre los osteosarcomas caninos y los desarrollados en la especie humana, especialmente en la población infantil; por ello su estudio es de gran valor como modelo de patología comparada con el ser humano. En este trabajo, se ha realizado un estudio completo de 15 casos atendidos en el Hospital Clínico Veterinario Complutense, llevando a cabo, además, el estudio inmunohistoquímico de la oncoproteína p21, de la cual, hasta la fecha, no existen estudios en tejido óseo en la especie canina, y la expresión de Ki-67, como marcador celular de proliferación. En el estudio histopatológico se determinó el diagnóstico y se realizó su clasificación, de acuerdo a la Clasificación de OMS de tumores óseos en los animales domésticos (Slayter et al., 1994). Además, determinamos la fracción de crecimiento tumoral realizando el cálculo del índice mitótico y el estudio de la expresión de la proteína no histona Ki-67, la cual se relacionó con la malignidad de la lesión. Los resultados mostraron un mayor índice mitótico en el osteosarcoma condroblástico, seguido de los osteosarcomas osteoblásticos, tanto productivo como no productivo; sin embargo, la reactividad frente a Ki-67 fue mayor en los osteoblásticos que en el osteosarcoma condroblástico, mientras que el osteosarcoma de células gigantes presentó un índice mitótico menor, acorde con una baja reactividad frente a Ki-67. Por último, realizamos el estudio inmunohistoquímico de p21, en el cual observamos inmunorreacción en todos los casos estudiados y una correlación negativa entre la reactividad frente a Ki-67 y p21, lo cual indica que p21 puede considerarse como un factor de pronóstico favorable. No obstante, son necesarios estudios posteriores para confirmar su valor como indicador pronóstico.

PÓSTER 4

LIPOSARCOMA PLEOMÓRFICO EXTRADURAL EN PERRO

^{1,2} Durán ME, ² Vieitez V, ² Martín-Cuervo M, ² Pastor N, ^{1,2} Ezquerro LJ

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

El liposarcoma es una neoplasia de rara presentación en la especie canina constituida por lipoblastos malignos. La localización más habitual es el tejido subcutáneo. Dentro de la patología veterinaria este proceso se cataloga en tres variantes: liposarcoma bien diferenciado, liposarcoma pleomórfico y liposarcoma mixoide.

Se describe un caso de liposarcoma pleomórfico diagnosticado en un perro pointer, hembra, de 11 años, localizado en canal vertebral de las primeras vértebras torácicas y de disposición extradural. La neoplasia se extiende desde T₁ a T₃ alcanzando el agujero de conjunción T₃-T₄. El desarrollo de esta neoplasia genera en el paciente un cuadro neurológico, caracterizado por debilidad y parálisis del tercio posterior, que progresa a hiperextensión de los miembros torácicos. El estudio neurológico determina la existencia de lesión medular, que es valorada mediante mielografía y posterior resonancia magnética.

La laminectomía exploratoria T₁ a T₃ muestra pérdida de volumen de la médula y de su consistencia por lo que se realiza la eutanasia. La necropsia no es autorizada, permitiéndose la extracción de la zona medular lesionada. Dentro del canal vertebral se evidencia una masa extradural situada en el lado derecho. La tumoración, de bordes irregulares y color rojizo, presenta un tamaño de 1x1x2'5 cm. y una textura blanda. Se comprueba que los segmentos medulares afectados muestran disminución de su calibre y de su consistencia.

El estudio microscópico de la tumoración permite diagnosticarla como un liposarcoma pleomórfico, mientras que las secciones de médula espinal valoradas evidencian un llamativo cuadro de mielomalacia a nivel de la sustancia gris, con necrosis y pérdida de gran parte de ésta.

TUMOR ÓSEO RAQUÍDEO DE CÉLULAS GIGANTES EN UN PERRO

¹Ferreras MC, ¹Pérez V, ¹Delgado L, ²Amato M, ²Robles D, ¹Polledo L, ²Llamas VM, ¹García Marín JF

¹Departamento de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. ²Hospital Clínico Veterinario de Castilla y León. Campus Universitario de Vegazana, s/n. 24071-León.

mcfere@unileon.es

El tumor de células gigantes es un tumor óseo primario relativamente raro, localmente agresivo y localizado principalmente en la región metafisoepifisaria de los huesos largos.

Presentamos el caso de un perro caniche, macho, de 10 años de edad remitido al Hospital Clínico Veterinario de Castilla y León con lumbalgia y síntomas neurológicos.

El examen radiológico confirmó la presencia de lesiones óseas líticas principalmente en el cuerpo de la vértebra lumbar 2 (L2) con extensión a la L1 y L3. Mediante resonancia magnética se observó una masa de apariencia multiquística de crecimiento ventral hacia las partes blandas vecinas (riñón y adrenal izquierda) y dorsalmente, invadiendo el músculo longísimo lumbar. Debido a las graves lesiones observadas el animal fue eutanasiado y remitido para la necropsia.

Macroscópicamente se confirmó la existencia de una masa nodular de aproximadamente 8x6x4 cm localizada debajo del riñón izquierdo y otra prominente, en las proximidades, de 6x4x4 cm que comprimía el canal medular en los niveles anatómicos mencionados (L1-L3) y se extendía dorsalmente entre el músculo. Ambas masas mostraban áreas de color blanquecino alternando con espacios de color rojizo. Histológicamente se caracterizaban por la presencia de numerosas células gigantes multinucleadas de tipo osteoclastico (intensamente positivas con la fosfatasa ácida resistente al tartrato) y células mononucleadas. Se trataba de un tumor muy vascularizado, con áreas de hemorragia, espacios vasculares y formación de trombos y con una mínima presencia de tejido osteoide. Solamente se observaron pequeños nódulos metastáticos en pulmón que reproducían la morfología del tumor primario.

PÓSTER 6

MESENQUIMOMA MALIGNO CARDÍACO CANINO INFILTRANTE Y METASTATIZANTE

¹ Gómez-Laguna J, ¹ Rodríguez-Gómez IM, ¹ Barranco I, ² Blanco B, ¹ Guil-Luna S, ¹ Carrasco L, ¹ Martín de las Mulas J

¹ Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, y ² Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba
v92golaj@uco.es

En el perro, los tumores primarios o secundarios del corazón son muy raros. En la base del corazón, los más frecuentes son el hemangiosarcoma, el quemodectoma, y el rabdomyosarcoma. El mesenquimoma maligno es una neoplasia de tejidos blandos constituida por dos o más líneas celulares no fibrosarcomatosas de origen mesenquimal. Un Rottweiler macho, entero, de 9 años, fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Veterinaria con un cuadro de anorexia y estreñimiento intermitente de dos semanas de duración. En la exploración presentaba distensión abdominal, ascitis, un marcado abultamiento de la región perianal, leucocitosis y trombocitopenia. Tras la eutanasia se practicó una necropsia reglada, observándose macroscópicamente una masa multinodular, de 8 x 11.5 x 7 cm en la aurícula derecha del corazón con centro necrótico-hemorrágico y paredes blanquecinas que infiltraba epicardio y pericardio, hidropericardio, ascitis y un nódulo blanquecino en el lóbulo caudal del pulmón izquierdo. Las muestras se fijaron en formol al 10% y se incluyeron en parafina para los estudios histoquímico e inmunohistoquímico. Microscópicamente, el tumor cardíaco estaba constituido por células neoplásicas con distintos patrones de crecimiento adyacentes o concomitantes (haces, ovillos, sábanas) de grado de atipia y número de mitosis variables. Algunas de ellas presentaban signos claros de diferenciación muscular (células en renacuajo), adiposa (lipoblastos) y condroide. El tumor tenía un crecimiento infiltrante local que alcanzaba epicardio. En el pulmón se observaron varios nódulos que presentaban una composición similar. Las células neoplásicas expresaron, de forma conjunta, actina muscular específica, vimentina y calponina (áreas leiomyosarcomatosas), y de forma diferencial, proteína S100 (áreas condrosarcomatosas y liposarcomatosas). Esta lesión tumoral, no descrita previamente en perro en su forma metastatizante, correspondería a un mesenquimoma maligno con diferenciación muscular lisa (~50%), muscular estriada (~30%), cartilaginosa (25%) y lipomatosa (5%) con metástasis a pulmón.

PÓSTER 7

PROGESTERONA Y ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE PROGESTERONA EN LA PROLIFERACIÓN Y APOPTOSIS DE UNA LÍNEA CELULAR DE CARCINOMA DE MAMA CANINO CON RECEPTORES DE PROGESTERONA (CMTU-27).

¹ Guil-Luna S, ¹ Sánchez-Céspedes R, ¹ Linares N, ³ Aguilar R, ¹ García-Monterde J, ³ Hellmén E, ¹ Martín de las Mulas J.

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. Facultad de Veterinaria. ²Dpto. de Biología Celular, Fisiología e Inmunología . Facultad de Medicina. Universidad de Córdoba. ³Dept. of Anatomy, Physiology and Biochemistry. Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, SLU, Sweden.

v22gulus@uco.es

La progesterona (P) tiene acciones proliferativas sobre algunas líneas celulares de carcinoma de mama humano. Estas acciones están mediadas por el receptor de progesterona (RP) y se expresan por estímulo de la proliferación celular e inhibición de la apoptosis. También se ha comprobado que el uso de antagonistas del RP puede revertir estos efectos. En el presente trabajo se han evaluado los efectos de la P así como de dos antagonistas del RP, la mifepristona (RU486) y la onapristona (ZK299), en los índices de proliferación (IP) y apoptosis (IA) (porcentaje de células positivas sobre el total de células) de una línea celular de carcinoma de mama canino con RP (CMTU-27).

Las células fueron incubadas con 10^{-6} M P, 10^{-6} M RU486 ó 10^{-6} M ZK299, o con RU486 ó ZK299 y después P a las mismas dosis durante 24h, 48h y 72h cada una. Células tratadas con 0.01% de etanol fueron empleadas como grupo control. Las células se fijaron en formol al 10% incluyéndose en parafina para el estudio inmunocitoquímico de la expresión de RP, antígeno Ki-67 y *cleaved Lamin A*.

El 30%, aproximadamente, de las células control expresaron RP a cualquier tiempo de incubación. El número de RP cambió en los diferentes grupos experimentales y tiempos de incubación de forma variable, al igual que el IP y el IA. La incubación con P no produjo cambios en el IP pero la incubación con RU486 sola o combinada con P aumentó el IP a las 48h y 24h respectivamente. El IA disminuyó en todos los grupos experimentales y tiempos de incubación de forma variable.

Los resultados obtenidos en este estudio preliminar sugieren que la línea celular CMTU-27 es útil para el estudio in vitro de los efectos de la progesterona y de sus antagonistas en el carcinoma de mama canino.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado con los Proyectos P07-CVI-2559 (CICE-Junta de Andalucía) y BFU2008-0048 (DGICYT).

PÓSTER 8

EFFECTOS DE AGONISTAS Y MODULADORES SELECTIVOS Y DE ANTAGONISTAS PUROS DEL RECEPTOR DE ESTRÓGENOS EN EL ÚTERO DE LA RATA OVARIECTOMIZADA.

¹ Linares N, ¹ Millán Y, ¹ Guil-Luna S, ² Garrido-Gracia JC, ² Aguilar R, ¹ Martín de las Mulas J.

¹Departamentos de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y ²Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Universidad de Córdoba.
oma-rota-21@hotmail.com

Las acciones del estradiol en el útero están mediadas por la activación de las isoformas α y β del receptor de estrógenos (RE) pero el papel de cada una de ellas no se conoce. Se han empleado antagonistas puros y agonistas y moduladores selectivos del RE en el modelo de la rata ovariectomizada (OVX) para analizar los efectos del RE α y RE β sobre la proliferación y la expresión del receptor de progesterona (RP) en el útero.

Ratas Wistar adultas OVX e inyectadas 2 semanas más tarde con 0.2 ml de aceite, 25 μ g de benzoato de estradiol (BE), 1.5 mg de propylpirazole-triol (PPT), 1.5 mg de diarylpropionitrilo (DPN), 3.0 mg de tamoxifeno (TX), 1.0 mg de raloxifeno (RX), 0.5 mg de RU58668 (RU) y 0.25 mg de ICI182780 (ICI) fueron sacrificadas al día siguiente. El útero fue disecado y procesado para estudios microscópicos. La proliferación uterina y la expresión del RP se valoraron en cortes teñidos con hematoxilina-eosina y con el método inmunohistoquímico del ABC, respectivamente.

Los grupos BE, PPT, TX y DPN mostraron signos de proliferación celular en endometrio y miometrio, aunque fueron más ligeros en el último. Los grupos RX, RU e ICI no presentaron cambios proliferativos, al igual que el control negativo. Los grupos BE, PPT, DPN, TX y RX expresaron RP en epitelio de superficie y estroma endometrial, y el grupo TX, además, en epitelio glandular. En el miometrio, los grupos PPT, DPN, TX y, en menor medida, RX, expresaron RP. Las diferencias en el grado de proliferación y de expresión de RP entre BE, PPT, DPN y TX no fueron significativas.

Estos resultados indican que en el útero de rata: 1) El estradiol actúa activando fundamentalmente el RE α pero también el RE β y 2) En ausencia de estradiol, el TX ejerce acciones agonistas y el RX antagonistas.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado con los Proyectos P07-CVI-2559 (CICE-Junta de Andalucía) y BFU2008-0048 (DGICYT).

PÓSTER 9

ADENOMA BASALOIDE DE LA MAMA FELINA: PRIMERA DESCRIPCIÓN

¹ Maniscalco L, ² Millán Y, ¹ Lussich S, ² Sánchez-Céspedes R, ² Guil-Luna S, ² Linares N, ² Martín de las Mulas J

¹ Departamento de Patología Animal. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Torino² Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. an1maqoj@uco.es

El adenoma basaloide es un tumor benigno de la glándula mamaria constituido por células de morfología basal descrito en perras exclusivamente en dos formas de presentación: la forma experimental, en perras *Beagle* tratadas con contraceptivos esteroideos, con una prevalencia del 10%, y la forma espontánea, con un prevalencia del 1% en la única serie publicada. Presentamos los hallazgos clínico-patológicos y el perfil inmunohistoquímico (IHQ) del primer caso de adenoma basaloide espontáneo de la mama felina.

Una gata europea común de pelo corto entera, de 9 años de edad, perteneciente a una serie de 104 animales con tumores de mama (prevalencia del 0.9%), presentó una lesión nodular –única en la mama 3 izquierda de 0'5 cm. de diámetro. La pieza de extirpación quirúrgica se procesó rutinariamente para estudio histopatológico e IHQ. Macroscópicamente, la lesión estaba bien delimitada, de consistencia dura, y superficie de corte grisácea y homogénea. Microscópicamente estaba constituida por cordones y nidos de células epiteliales monomorfas de citoplasma escaso y núcleo ovoide heterocromático con signos focales de diferenciación escamosa. Las células presentaron un perfil IHQ de tipo epitelial basal, con expresión de citoqueratinas 5 y 14, sin signos de diferenciación glandular (células citoqueratinas 8- y 18-negativas) o mioepiteliales (células calponina-negativas). Más del 80% de las células tumores expresaron el receptor de estrógenos α y menos del 10% el receptor de progesterona.

Las características clínicas y patológicas y el perfil IHQ del adenoma basaloide de la mama felina son similares a las del adenoma basaloide espontáneo de la mama canina, pero al contrario que este, expresa receptores de estrógenos en la mayoría de las células tumorales.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado con el Proyecto P07-CVI-2559 (CICE-Junta de Andalucía).

PÓSTER 10

FUNCIÓN DE LA ENZIMA POLI(ADP-RIBOSA) POLIMERASA 2 (PARP-2) EN LOS MECANISMOS DE SUPRESIÓN TUMORAL MEDIADOS POR LA PROTEÍNA p53 .

^{1,2} **Martínez CM**, ^{3,4} **Nicolás L**, ² **Revilla Nuin B**, ² **Baroja-Mazo A**, ⁵ **Flores JM**,
³ **Ampurdanes C**, ⁶ **Dantzer F**, ³ **Martín-Caballero J**, ⁴ **Aparicio P**, ³ **Yelamos J**.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30100 Espinardo (Murcia). ²Departamento de Cirugía, CIBERehd. Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Crta Madrid-Cartagena s/n. 30120 El Palmar (Murcia). ³Departamento de Inmunología. IMIM-Hospital del Mar. C/ Dr. Aiguader 88. 08003 Barcelona. ⁴ Departamento de Bioquímica y Biología Molecular B e Inmunología. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30100 Espinardo (Murcia). ⁵Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid. ⁶IREBS-FRE3211. bld Sébastien Brant. Strasbourg (France).
cmmarti@um.es

La poli(ADP-ribosa) polimerasa-2 (PARP-2) es una proteína que, al igual que la proteína supresora de tumores p53, está estrechamente relacionada con el mantenimiento de la estabilidad genómica y en la respuesta celular frente a daños en el DNA nuclear. El objetivo del estudio ha sido estudiar el efecto de la delección genética de PARP-2 (Parp-2^{-/-}) sobre el desarrollo tumorigénico de ratones p53^{+/-}. Para ello se utilizaron ratones C57BL/6J de 5 genotipos diferentes: Parp-2^{+/+}p53^{+/+}, Parp-2^{-/-}p53^{+/+}, Parp-2^{+/-}p53^{-/-}, Parp-2^{+/-}p53^{+/-}, Parp-2^{-/-}p53^{-/-}, que fueron sometidos a observación para establecer supervivencia. Se realizó necropsia sistemática de todos los animales, y muestras de todos los tumores localizados fueron fijadas en formalina al 4% tamponada para estudio inmunohistopatológico. Los animales Parp-2^{-/-}p53^{+/+} no desarrollaron tumores espontáneos, mientras que los animales Parp-2^{+/-}p53^{-/-} desarrollaron en su gran mayoría linfomas de linaje T. Sin embargo, se observó una significativa disminución tanto del tiempo de aparición de tumores espontáneos como del tiempo de supervivencia de los ratones Parp-2^{-/-}p53^{-/-} en comparación con los ratones Parp-2^{+/-}p53^{-/-}, aunque mostrando un comportamiento biológico similar. Así, la deficiencia de PARP-2 induce un significativo acortamiento de la tumorigénesis espontánea en ausencia de p53. Aunque son necesarios más estudios para establecer las bases moleculares exactas, este estudio preliminar sugiere una interacción sinérgica entre PARP-2 y p53 en los mecanismos de supresión tumoral.

PÓSTER 11

REACCIÓN XANTOGRANULOMATOSA CONCOMITANTE A UN CARCINOMA SIMPLE EN LA MAMA DE UNA GATA.

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

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

²Histovet, Sant Quirze del Vallés, Barcelona
crispever@um.es

En esta comunicación se describe una neoplasia mamaria en una gata en la que, tras su estudio microscópico, se observaron dos poblaciones celulares claramente diferenciadas. Una de las poblaciones estaba formada por la proliferación de células de apariencia epitelial altamente anaplásicas y con un crecimiento infiltrativo. La otra estaba constituida por acumulaciones focales de células poliédricas cargadas de pequeñas vacuolas lipídicas; estas células tenían un núcleo heterocromático, de localización generalmente central, en ocasiones desplazado a la periferia. Acompañando a estas poblaciones celulares se encontró una fuerte reacción inflamatoria de tipo mixto donde se pudieron observar tanto un infiltrado neutrofilico como numerosos linfocitos y macrófagos. Las características morfológicas del tumor daban lugar a un diagnóstico diferencial entre un carcinoma de glándulas sebáceas, un liposarcoma combinado con un carcinoma mamario, o una reacción xantogranulomatosa atípica concomitante a un carcinoma mamario. La caracterización mediante inmunohistoquímica aplicando marcadores frente a citoqueratina, vimentina y CMH-II, demostraron que el diagnóstico definitivo se correspondía con el de un carcinoma mamario simple, correspondiéndose las células con vacuolas con grasa con macrófagos, que conformarían una reacción xantogranulomatosa. Las reacciones xantogranulomatosas han sido descritas en escasas ocasiones en medicina veterinaria, habiéndose localizado sobre todo en procesos renales e intestinales de perros. Esta es la primera descripción de este tipo de proceso en la mama de una gata. En la especie humana se han asociado en ocasiones la mastitis xantogranulomatosa a problemas de retención de la secreción láctea causadas por el desarrollo de carcinomas invasivos.

“HIPÓTESIS” DE LAS CÉLULAS MADRE CANCEROSAS (CANCER STEM CELLS) EN TUMORES GLIALES CANINOS: RESULTADOS PRELIMINARES.

^{1,2} Pumarola M, ³ Crespo E, ¹ Negrin A, ^{1,2} Blasco E, ³ Herranz C, ² Foradada L, ² Márquez M, ³ Canals JM

¹Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. ²Centre de Biotecnologia Animal i de Teràpia Gènica Universitat Autònoma de Barcelona ³Departament de Biologia Cel·lular, Immunologia i Neurociències. Facultat de Medicina. Universitat de Barcelona-IDIBAPS
Martí.pumarola@uab.cat

La identificación de células madre en la mayoría de órganos y tejidos animales ha llevado, entre otros aspectos, a cuestionar la teoría tumoral clásica: un tumor se origina a partir de mutaciones que afectan a células diferenciadas. Una nueva hipótesis, llamada de las células madre cancerosas (*Cancer stem cells*, CSCs), implica también a dicha subpoblación celular en el origen de algunos tumores. Dicha hipótesis justificaría las características típicas de algunos tumores, especialmente los más malignos: gran heterogeneidad celular, índice de proliferación alto, gran invasividad, máxima resistencia a quimio y radioterapias, etc. Para demostrar dicha teoría, es preciso realizar una serie de estudios a partir de las células tumorales. *In vitro*, para aislar e identificar a las CSCs de un tumor, mediante cultivos celulares: demostrar su capacidad de formación de neuroesferas; evaluar su capacidad de diferenciación en diferentes líneas celulares. *In vivo*, se debe reproducir el tumor inoculando dichas CSCs en ratones inmunodeprimidos. Este nuevo tumor generado en el ratón deberá mostrar características histopatológicas similares al tumor del que procede.

Las CSCs están siendo detectadas en una gran variedad de tumores humanos. En Medicina Veterinaria, están apareciendo los primeros estudios realizados en tumores caninos y felinos que demuestran dicha hipótesis.

Hemos iniciado un proyecto de estudio de las CSCs en colaboración con un grupo de investigadores de la Universitat de Barcelona, para validar esta teoría en tumores nerviosos caninos espontáneos. El objetivo final del proyecto es demostrar la utilidad del perro como modelo animal natural de los tumores gliales humanos con el fin de obtener nuevas dianas diagnósticas así como para posibles estudios de terapéutica.

Presentamos los resultados preliminares obtenidos: estudio histopatológico e inmunohistoquímico del tumor; aislamiento de células tumorales, identificación y cultivo de neuroesferas; estudios de expresión génica y de diferenciación celular.

CARCINOMA HEPATOCELULAR CON INFECCIÓN BACTERIANA SECUNDARIA EN UNA LEONA AFRICANA (*PANTHERA LEO*) EN CAUTIVIDAD

¹ Ramírez GA, ² Suárez-Bonnet A, ¹ Altimira J, ¹ García B, ¹ Vilafranca M

¹Laboratorio de Diagnóstico Histopatológico HISTOVET, Montserrat 9, 08192 Sant Quirze del Vallès, Barcelona. ²Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Trasmontaña s/n, 35013 Las Palmas
gramirez@histoweb.com

Se describe un caso de carcinoma hepatocelular e infección secundaria en una leona africana (*Panthera leo*) de 11 años de edad. El animal desarrolló un cuadro clínico de depresión, letargia, pérdida de apetito, deshidratación y vómitos biliosos de 9 días de duración. Las primeras pruebas clínicas fueron indicativas de una alteración hepática. La aspiración del tejido hepático por aguja fina únicamente reveló hallazgos compatibles con hepatitis o colangiohepatitis. En base a este diagnóstico presuntivo, se instaura un tratamiento farmacológico sin mejoría del estado general del animal. Se procede entonces a la obtención de biopsia hepática, falleciendo el animal durante el procedimiento.

Durante la necropsia, la única alteración macroscópica consistió en múltiples nódulos y masas lobuladas e irregulares dispersas por el parénquima hepático, algunas de ellas supurativas. El estudio histológico mostró una proliferación de células polimórficas agrupadas en cordones, trabéculas o en un patrón sólido-difuso combinado con abundante necrosis e inflamación de componente celular mixto, con numerosos agentes bacterianos. El perfil histo- e inmunohistoquímico de esta población celular fue indicativo de un origen hepatocelular y la morfología bacteriana compatible con *Clostridium* sp.

Las neoplasias hepáticas son una causa atípica de enfermedad y muerte en félidos salvajes libres o en cautividad. La formación de abscesos secundaria a neoplasia maligna es también poco común en animales domésticos o salvajes. Este es el primer caso documentado de carcinoma hepatocelular, combinado con infección bacteriana, en un félido salvaje en cautividad. Se discute acerca del origen de la infección y la necesidad de la histología para confirmar el diagnóstico en estos casos atípicos.

MÉTODO DE EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA PATOLÓGICA DE LOS TUMORES DE MAMA DE PERRA A TRATAMIENTOS NEOADYUVANTES Y ADYUVANTES A LA CIRUGÍA

¹ Sánchez-Céspedes R, ² Domingo V, ¹ Millán Y, ¹ Guil-Luna S, ¹ Linares N, ³ Reymundo C, ¹ Martín de las Mulas J

¹ Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. Facultad de Veterinaria. ² Clínica Veterinaria Recuerda (Granada). ³ Dpto. de Especialidades Médico-Quirúrgicas. Facultad de Medicina. Universidad de Córdoba.
v32sancr@uco.es

Para comunicar los resultados obtenidos en el tratamiento del cáncer de manera uniforme es necesario utilizar un lenguaje común. El objetivo de este estudio fue adaptar los métodos utilizados en medicina humana al estudio objetivo de la respuesta patológica (ResPat) de los tumores de la mama canina al tratamiento neoadyuvante con Aglepristona.

Se utilizaron 38 perras enteras con tumores espontáneos mamarios tratadas con 40 mg/Kg de Aglepristona (31) o placebo (10). Se tomaron muestras de tejido de los tumores antes (día 1) y después (día 15) del tratamiento que se fijaron en formol tamponado al 10% y se incluyeron en parafina. La reducción en el número de células tumorales analizada en cortes de tejido teñidos hematoxilina y eosina (biopsias tomadas los días 1 y 15) fue registrada como ResPat de acuerdo con los criterios de Miller and Payne (2003): grado 1: no hay reducción; grado 2: reducción <30%; grado 3: reducción del 30-90%; grado 4: reducción >90%; grado 5: no se identifican células malignas.

Se observó ResPat en 10/28 tumores de animales tratados con Aglepristona y en 1/9 tumores de animales control. En el grupo experimental la disminución en celularidad fue clasificada de grado 2 en 7 casos (25.0%) y de grado 3 en 3 casos (10.7%). Los principales problemas registrados en la evaluación de la ResPat fueron la presencia de granulomas de cuerpo extraño frente al hilo de sutura de la biopsia incisional, la presencia de células mioepiteliales y la discrepancia de subtipo en la biopsia pre- y post-tratamiento.

En conclusión, el método utilizado para evaluar la ResPat fue fácil de adaptar pero presenta algunos problemas relacionados con los granulomas de tipo cuerpo extraño y la participación de las células mioepiteliales.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado con los Proyectos Virbac-UCO 12008023 y P07-CVI-2559 (CICE-Junta de Andalucía).

PRIMERA DESCRIPCIÓN DE UN TUMOR DE COLISIÓN EN EL TESTÍCULO DE UN HURÓN COMÚN (*Mustela putorius furo*).

¹ Suárez-Bonnet A, ¹ Herráez P, ² Batista-Arteaga M, ¹ Andrada M, ¹ Quesada O, ¹ Espinosa de los Monteros A

¹ División de Histología y Patología Animal, ² División de Reproducción y Obstetricia. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA). Facultad de Veterinaria. Trasmontaña s/n, 35413, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
asuarez@becarios.ulpgc.es

En la actualidad los hurones han ganado popularidad como animales domésticos habiéndose publicado diferentes trabajos que revisan ampliamente la incidencia de neoplasias en dicha especie. Los tumores más comunmente reportados son el insulinoma, el linfoma y las neoplasias adrenocorticales, seguidos por tumores de piel y del aparato locomotor. Las neoplasias del sistema reproductor masculino de los hurones son raras y existen escasas referencias en la literatura científica.

Un hurón doméstico (*Mustela putorius furo*), macho de 5 años de edad y 1,38 Kg, fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria por una historia de aumento de tamaño de la región testicular. A la exploración del paciente, no se evidenció sintomatología de enfermedad sistémica, presentaba buena condición corporal y se encontraba alerta. En aparato reproductor se observó un aumento de tamaño del testículo derecho que a la palpación se describió como una masa ovalada y firme. Tras una exploración clínica completa, que incluyó la toma de una muestra de sangre para determinar los perfiles hematológico y bioquímico así como la concentración plasmática de testosterona, y de un estudio ecográfico del testículo y de la cavidad abdominal, se procedió a realizar la orquidectomía del paciente remitiéndose ambos testículos para su estudio anatomopatológico.

El estudio histopatológico reveló una doble población de células neoplásicas. Por una parte, células de morfología redondeada a poligonal con amplio citoplasma eosinófilo y vacuolizado y núcleo excéntrico, identificadas como células de Leydig, asociadas a fenómenos de hemorragia. Por otra parte, células alargadas intratubulares dispuestas a manera de empalizada, identificadas como células de Sertoli, asociadas a la presencia de moderadas a intensas áreas de hialinización del estroma.

El presente trabajo, según el conocimiento de los autores, representa la primera descripción de un tumor de colisión testicular en el hurón doméstico.

ADENOCARCINOMA PULMONAR Y SILICOSIS EN UNA PERDIZ (*Aleroctis rufa*)

¹Zafra R, ¹Bautista MJ, ²Galka M, ¹Moreno P, ¹Barragán A, ¹Mozos E, ¹Pérez J

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.
rafael.zafra@uco.es

El presente trabajo describe un caso en el que se observó la presencia, de forma concurrente, de un carcinoma pulmonar así como una severa silicosis en una perdiz adulta (*Aleroctis rufa*). El animal fue enviado al Hospital Veterinario de la Universidad de Córdoba con tristeza, apatía y disnea. Durante la exploración presentó dificultad respiratoria severa y murió pocos minutos después. En la necropsia se apreciaron numerosas nodulaciones firmes de coloración amarillenta a blanquecina localizadas en los pulmones, principalmente el lóbulo derecho. El estudio histopatológico reveló numerosas lesiones granulomatosas de localización peribronquial compuestas por macrófagos que mostraban un citoplasma amplio conteniendo numerosos cristales birrefringentes de color marrón, que fueron identificados como silicatos mediante microscopía electrónica de transmisión. Junto a las lesiones granulomatosas se observó una neoplasia de naturaleza epitelial, patrón sólido, papilar o acinar ocupando amplias áreas de parénquima pulmonar. Las células tumorales mostraban núcleo esférico, eucromático y nucléolo evidente y citoplasma escaso. Las características histopatológicas fueron compatibles con un carcinoma pulmonar. Aunque en la especie humana se han descrito ocasionales casos de carcinoma pulmonar asociado a silicosis, en aves no se ha descrito hasta la fecha la asociación entre ambos procesos.

Agradecimientos: trabajo financiado por grupo AGR018.

PÓSTER 17

GANGLIONEUROMA HEPATOPANCREÁTICO EN UN PERRO DE 7 MESES

¹Zafra R, ²Lucena R, ²Ginel PJ, ¹Martín De Las Mulas J, ¹Pérez J, ¹Bautista MJ

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.
rafael.zafra@uco.es

Este trabajo presenta la descripción de un caso correspondiente a un ganglioneuroma con localización pancreática y hepatobiliar en un perro de raza Terranova de 7 meses de edad. El animal fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba debido a que en los últimos dos meses presentaba pérdida de apetito y peso. En la exploración clínica se observó ictericia y un marcado dolor abdominal localizado en la región hepática, así como un estado severo de depresión y deshidratación. A pesar de los tratamientos paliativos, el estado del animal empeoró presentando vómitos y heces blanquecinas. Se realizó una laparotomía exploratoria y se encontraron nódulos blanquecinos de localización peripancreática, perihepática así como en conductos biliares, compatibles con una neoplasia y sin posibilidad de resolver mediante cirugía, por lo que el animal fue eutanasiado. Al realizar la necropsia se observaron dos masas firmes y blanquecinas localizadas alrededor del cardias y que hacían protrusión hacia la cavidad torácica y se extendían hacia el tejido peripancreático. También se apreciaron numerosos nódulos blanquecinos de variable tamaño en el páncreas, hígado, conductos biliares principales y en vesicular biliar. El estómago e intestino no estaban afectados. Microscópicamente estas masas estaban compuestas por una cantidad variable de neuronas bien diferenciadas inmersas en un estroma abundante de fibras nerviosas y variable cantidad de tejido conectivo. Las neuronas expresaban neurofilamentos y las fibras nerviosas proteína S100. Las características histopatológicas e inmunohistoquímicas eran compatibles con las de ganglioneuroma. El presente caso es atípico por la edad del animal y localización, se trata, hasta la fecha, del segundo caso descrito de un ganglioneuroma en perro a edades tan tempranas y el primero con localización pancreática y hepatobiliar.

Agradecimientos: trabajo financiado por grupo AGR018.

CASO CLÍNICO DE LISTERIOSIS EN GAMO (*Dama dama*) SILVESTRE EN ASTURIAS

¹Balseiro A, ^{1,2}Oleaga A, ¹Del Cerro A, ¹Royo LJ, ¹Espí A, ¹Prieto JM

¹SERIDA, Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario, Centro de Biotecnología Animal. 33394 Deva-Gijón (Asturias). ²IREC (CSIC – UCLM – JCCM). Ronda de Toledo s/n. 13071 Ciudad Real.

abalseiro@serida.org

La listeriosis es una enfermedad zoonótica infecciosa causada por bacterias del género *Listeria* spp. Está ampliamente distribuida entre el ganado doméstico, observándose también en diferentes especies rumiantes silvestres como el ciervo (*Cervus elaphus*), el corzo (*Capreolus capreolus*) o el gamo (*Dama dama*), normalmente asociada a granjas cinegéticas o a una sobrepoblación. Los animales silvestres están probablemente expuestos a *Listeria* spp. de modo constante por la vía entérica y, cuando la infección se extiende a través del nervio trigémino, se producen la mayoría de los casos de encefalitis. En este póster presentamos un caso clínico de listeriosis en gamo silvestre de la Sierra del Sueve (Asturias), que representa el primer caso diagnosticado de esta enfermedad en un ungulado silvestre en Asturias. El animal afectado presentaba un cuadro clínico de incoordinación y torneo en el sentido de las agujas del reloj. Durante la necropsia se observó congestión en el encéfalo. No se apreciaron alteraciones ni lesiones macroscópicas en ningún otro órgano. Se tomaron muestras de diferentes tramos del encéfalo, con las que se realizó un estudio histopatológico mediante la técnica hematoxilina-eosina e inmunohistoquímica (Peroxidasa anti-Peroxidasa), utilizando para ello, un anticuerpo policlonal anti-*Listeria monocytogenes* realizado en conejo. La detección de la bacteria se realizó a partir de tejido fresco y de bloques de parafina mediante la técnica Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR). Microscópicamente, las lesiones eran compatibles con una encefalitis purulenta severa, localizada fundamentalmente en el hemisferio derecho del mesencéfalo y cerebelo, y que no afectaba a las meninges. La técnica inmunohistoquímica detectó la presencia de *Listeria* spp. Sin embargo no se pudo confirmar mediante PCR. El origen de esta infección en el gamo es desconocido. La alta concentración de cabezas de ganado doméstico en extensivo que comparten pastos con los gamos de la Sierra del Sueve y el carácter ubicuo de esta bacteria han podido contribuir a la aparición de este caso.

DETERMINACIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE CITOQUINAS MEDIANTE PCR CUANTITATIVA, EN TEJIDOS DE CORDEROS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis*

¹**Delgado L.**, ²**Guilloteau LA.**, ²**Foret B.**, ³**Juste RA.**, ¹**Ferreras MC.**, ¹**García Marín JF.**,
¹**Pérez V**

¹Dpto de Sanidad Animal (Anatomía Patológica)-Instituto de Ganadería de Montaña CSIC-ULE, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, 24071 León. ²INRA Centre de Tours, UR 1282 IASP, 37380 Nouzilly (Francia). ³NEIKER-Tecnalía, 48160 Derio, Vizcaya.

ldelp@unileon.es

La paratuberculosis es una enfermedad crónica causada por *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (*Map*) que origina una enteritis y linfadenitis de carácter granulomatoso. El desenlace de la infección viene determinado por la interacción entre el hospedador y *Map* a través de mecanismos patogénicos extremadamente complejos en los que intervienen tanto la respuesta inmune innata como la adaptativa. En los animales infectados, se han descrito diferentes formas lesionales, que varían según el estatus inmunitario del animal y la cantidad de *Map* presente. Por un lado se encontrarían las formas focales (*abacilares*), asociadas a fases iniciales o latentes de la infección, y caracterizadas por la presencia de pequeños granulomas localizados en el tejido linfóide intestinal o nódulos linfáticos mesentéricos, con escasos o ningún bacilo, frente a las formas *multibacilares*, en las que las lesiones granulomatosas son difusas y los macrófagos contienen abundantes micobacterias. Tradicionalmente, se asocian las primeras a una respuesta proinflamatoria de tipo Th1 y las últimas a una reacción Th2, si bien se desconocen los mecanismos implicados en el paso de una a otra.

Se emplearon muestras de ARNm extraído de tejido intestinal procedentes de 3 corderos controles y otros 11 infectados experimentalmente con *Map*: 4 de ellos con lesiones focales (*abacilares*), 4 clasificados como *multibacilares*, y los 3 restantes sin presentar lesiones granulomatosas. Se cuantificó mediante PCR a tiempo real la variación de expresión génica de 9 citoquinas Th1 y Th2 (IFN- γ , TNF- α , IL-17, IL-12, IL-1 β , IL-6, IL-13, IL-4 e IL-10), del receptor Toll-like TLR2, así como del factor de transcripción asociado a células T reguladoras FoxP3.

Los animales infectados que no desarrollaron lesiones granulomatosas fueron los que más IFN- γ expresaron en comparación con los controles y *abacilares*, siendo ésta la principal citoquina efectora de tipo Th1, asociada a una respuesta inmune celular protectora. Los *bacilares* se caracterizaron por una menor expresión de IL-1 β frente a los controles. En cambio, el nivel de IL-13 era mayor en los corderos *abacilares* frente a los demás. Estas variaciones reflejan las numerosas interacciones que se producen entre las distintas citoquinas y la complejidad de la respuesta inmune en esta enfermedad.

Agradecimientos: este trabajo ha sido financiado por el Proyecto de Investigación AGL2008-05820-C02.

VALORACIÓN DE UNA TÉCNICA DE PCR ANIDADA EN LA DETECCIÓN DE *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* EN MUESTRAS DE TEJIDO INCLUIDO EN PARAFINA, DE OVINOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE

¹Delgado L., ¹Ferreras MC, ²Balseiro A, ¹García Marín JF, ¹Pérez V

¹Dpto de Sanidad Animal (Anatomía Patológica)-Instituto de Ganadería de Montaña CSIC-ULE, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, 24071 León. ²SERIDA, Asturias.
ldelp@unileon.es

Los animales infectados por *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (*Map*), agente causal de la paratuberculosis de los rumiantes, pueden mostrar diferentes formas lesionales, relacionadas con la fase de la infección y la respuesta inmune. En las lesiones de carácter focal, asociadas a fases iniciales o de latencia, y caracterizadas por la presencia de pequeños granulomas localizados en el tejido linfoide intestinal o nódulos linfáticos mesentéricos, es habitual no detectar bacterias, o hacerlo en número muy bajo, utilizando métodos de tinción convencionales. El objetivo de este trabajo es la valoración, en secciones de tejido fijado en formol e incluido en parafina, de tres técnicas diferentes para detectar *Map*: tinción de Ziehl-Neelsen (ZN), técnica inmunohistoquímica (IHQ) y PCR anidada. Este último método difiere de la PCR convencional en que, sobre el producto de PCR obtenido, se lleva a cabo una segunda amplificación. Se emplearon muestras de válvula ileocecal (VIC), íleon (IL), placa de Peyer yeyunal (PPY) y nódulo linfático mesentérico (NLM), procedentes de 38 ovejas y corderos infectados experimentalmente por *Map*, con diferentes formas lesionales, así como 6 animales control.

La PCR anidada resultó ser la técnica más sensible, detectando entre el 46,1 y 100% de animales con lesiones focales, y el 80-100% con lesiones multifocales más avanzadas, según el órgano estudiado. Además, fue la única técnica capaz de confirmar la presencia de *Map* en aquellos animales infectados que no desarrollaron lesiones granulomatosas, hasta un máximo de 47,6% de los casos en VIC. En cambio, generalmente, el ZN y la IHQ detectaron un número ligeramente mayor de animales con lesiones multifocales, caracterizadas por presentar cantidades significativas de *Map*. Los controles fueron negativos para cada técnica.

La técnica de la PCR anidada, en tejido incluido en parafina, sería un buen candidato como método de diagnóstico en aquellas lesiones donde, o bien la cantidad de *Map* es demasiado baja, o *Map* se presentaría como formas defectuosas en su pared, que no podrían ser visualizadas mediante técnicas tintoriales. No obstante, se trata de una técnica muy laboriosa, en cuya ejecución deben tomarse numerosas precauciones para evitar contaminaciones.

Agradecimientos: este trabajo ha sido financiado por el Proyecto de Investigación AGL2008-05820-C02.

IMPORTANCIA DEL METABOLISMO DEL CALCIO EN EL CONTROL DE LA INFECCIÓN POR *Micobacterium bovis* EN EL GAMO (*Dama dama*).

¹García-Jiménez WL, ¹Benítez-Medina JM, ²García-Sánchez A, ¹Bermejo F, ¹Cortés M, ³Galapero J, ¹Risco D, 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. walqarjim@unex.es

En el presente estudio prestamos especial atención a la calcificación de las lesiones producidas por *M. bovis* en los gamos. Entendemos que el proceso de deposición de calcio está principalmente influenciado por el tiempo (Trump y Berezsky, 1985), aunque por otro lado habría que tener en cuenta otros aspectos como que la menor calcificación de las lesiones pueda asociarse a una mayor sensibilidad a la tuberculosis (Thorns y Morris, 1983; Rhyan y Saari, 1995). Según esta última hipótesis, una falta de calcificación inicial provocaría una falta de activación del metabolismo de los macrófagos (Rook y col., 1986; Rook, 1988), que constituyen la primera barrera de defensa celular frente a las micobacterias.

El estudio se ha llevado a cabo sobre la población de gamos existente en una finca de titularidad privada de unas 3000Ha, que se localiza en el centro de la Península Ibérica. Siendo sometidas a estudio, un total de 61 muestras entre las temporadas de caza 2008/2009 y 2009/2010.

Entre los resultados obtenidos en el estudio histopatológico, destaca que tan sólo en el 21,4% de las muestras de gamos analizadas hemos encontrado depósitos de calcio.

Coincidiendo con un reciente estudio (Zanella, y col., 2008), las lesiones que hemos observado se localizan con mayor frecuencia en el pulmón y los ganglios mesentéricos, siendo éstas de tipo caseoso.

A diferencia del estudio realizado por Johnson y cols., en 2008, en el que encuentran un 30% de lesiones no delimitadas en los gamos, nosotros hemos observado que este porcentaje es considerablemente menor, siendo de un 7,3%. A su vez en nuestro estudio el porcentaje de lesiones muy bien encapsuladas es de un 41,5%, frente al 26% de Johnson y col.

A tenor de los resultados obtenidos en este estudio, pensamos que un déficit de calcio en estos animales, tiene una implicación directa en el control de la enfermedad, apareciendo con mayor frecuencia procesos generalizados y aumentando las posibilidades de excreción de bacilos al medio.

EXPRESION DE CITOQUINAS Y MARCADORES LINFOIDES EN EL PULMON DE LECHONES IBERICOS EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS CON *Mycoplasma hyopneumoniae*

¹ **García A,** ² **Masot AJ,** ² **Gázquez A,** ² **Redondo E**

¹Departamento de Medicina Animal. Universidad de Extremadura. Avenida de la Universidad s/n. 10071 Cáceres. ²Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Avenida de la Universidad s/n. 10071 Cáceres.
angela@unex.es

Introducción: El objetivo de esta investigación ha sido describir los cambios histopatológicos, ocurridos a diferentes tiempos postinfección, en los pulmones de lechones ibéricos experimentalmente infectados con *Mycoplasma hyopneumoniae*; y relacionarlos con las modificaciones en la expresión pulmonar de las citoquinas (IL-1 α , IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, TNF- α -INF- δ) y de los marcadores linfoides (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, Muramidasa, CD16⁺, CD19⁺, IgG⁺ e IgA⁺). **Material y Métodos:** 24 lechones ibéricos de dos meses de edad, fueron arbitrariamente distribuidos en dos grupos: infectados y controles. El inóculo en cada animal del grupo de infectados fue de 6 ml (3 por cada fosa nasal) de una suspensión que contenía 10⁹ unidades formadoras de colonias de *Mycoplasma hyopneumoniae*. Los animales controles recibieron 4 ml de medio de cultivo de Friis estéril. Tanto los animales infectados como los controles se sacrificaron a los 1, 7, 14, 28, y 35 días postinfección.

Resultados: las expresiones pulmonares de las citoquinas (IL-1 α , IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, TNF- α -INF- δ) y de los marcadores linfoides (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, Muramidasa, CD16⁺, CD19⁺, IgG⁺ e IgA⁺) fueron significativamente diferentes respecto a controles desde los 7 hasta los 28 días postinfección; coincidiendo con la exacerbación de la histopatología pulmonar observada: presencia de exudaciones en las vías aéreas y en las luces alveolares, hiperplasia linfóide peribronquial y peribronquiolar, y engrosamiento del septo interalveolar. A los 35 días postinfección se observó una menor expresión inmunohistoquímica de citoquinas y marcadores linfoides, así como una disminución en la intensidad de las lesiones.

Conclusiones: Los resultados de nuestra investigación demuestran que las citoquinas y marcadores linfoides estudiados, desempeñan un papel modulador en la respuesta inflamatoria en la micoplasmosis pulmonar en lechones.

ESTUDIO DIFERENCIAL DE LAS FORMAS LESIONALES PRODUCIDAS POR *Micobacterium bovis* y *Micobacterium caprae* EN EL JABALÍ (*Sus scrofa*)

¹García-Jiménez WL, ¹ Benítez-Medina JM, ² García-Sánchez A, ¹ Bermejo F, ¹ Cortés M, ³ Cuesta J, ¹ Risco D, ¹ Fernández-Llario P, ¹ Hermoso de Mendoza J, ³ Gómez L.

¹Unidad de Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria-UEX.
²Producción Animal, Centro de Investigación Finca La Orden-Valdeasequera. ³Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal, Facultad de Veterinaria-UEX.
walgarjim@unex.es

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. Han sido sometidas al estudio un total de 50 muestras de jabalíes con lesiones compatibles con tuberculosis.

Para el procesado de las muestras se tomaron dos gramos de ganglio retrofaríngeo, utilizando para su descontaminación el método Cloruro de Hexadecilpiridinium (Corner, 1988). De forma simultánea y por duplicado se sembraron tubos con medio Lowestein-Jensen (Pronadisa, España). La identificación del "Complejo *Mycobacterium tuberculosis*" fue realizada por PCR (Cousins y col., 1991; Liébana y col., 1996). La técnica de genotipificado o *spoligotyping* fue realizada según lo descrito por Kamerbeek y col. (1997).

Para el análisis histopatológico, los tejidos fueron fijados con una solución de formaldehído al 4%, embebidos en parafina y cortados en secciones de unos 5µm de grosor. Posteriormente se tiñeron con Hematoxilina-Eosina y Ziehl-Neelsen modificado.

Como resultados a destacar a nivel histopatológico, se observa que cuando el agente implicado en la infección es *M. bovis* (26 animales), únicamente 4 jabalíes manifestaron tinción Ziehl-Neelsen positiva, mientras que cuando el agente infectivo era *M. caprae* (24 animales), 17 de ellos fueron Ziehl-Neelsen positivos. También cabe resaltar que en 18 de los 24 animales infectados por *M. caprae*, se aisló el perfil SC1081, y que el 33% de estas lesiones no se encontraban bien delimitadas, por lo que el riesgo de excreción de bacilos al medio por parte de estos animales puede considerarse mayor.

Con los resultados obtenidos, deducimos que la especie de micobacteria implicada en la infección, influye tanto en el tipo de lesión que padecen los animales como en la epidemiología de la enfermedad, la cual está estrechamente relacionada con el tipo de animales domésticos que coexisten con los jabalíes y el régimen de explotación al que se encuentran sometidos.

EXPRESIÓN DE IL-1 β , TNF- α E IL-8, EN EL PULMON DE CORDEROS EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS CON *Mannheimia haemolytica*

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

¹Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Avenida de la Universidad s/n. 10071 Cáceres. ²Departamento de Medicina Animal. Universidad de Extremadura. Avenida de la Universidad s/n. 10071 Cáceres.
angela@unex.es

Introducción: En las fases agudas de los procesos neumónicos causados por *Mannheimia haemolytica* (*Mh*) en ruminantes, algunas interleuquinas como Interleuquina 1 Beta (IL-1 β), Factor de Necrosis Tumoral Alpha (TNF- α) e interleuquina 8 (IL-8), secretadas por una variedad de células inmunitarias y no inmunitarias, estimulan la migración leucocitaria, y modulan la respuesta inflamatoria del pulmón. En esta investigación se analizó la expresión de IL-1 β , TNF- α and IL-8 en el pulmón de corderos experimentalmente infectados con *Mh*.

Material y Métodos: 24 corderos de raza merina, de dos meses de edad fueron arbitrariamente distribuidos en dos grupos: infectados y controles. El inóculo en cada cordero del grupo de infectados fue de 1.5×10^9 unidades formadoras de colonias de *Mh* serotipo A2 en 5 mL de caldo de cultivo estéril. Los corderos controles fueron inoculados intratraquealmente con 5 mL de caldo de cultivo estéril. Tanto los corderos infectados como los controles se sacrificaron a los 1, 3, 5, 7, y 15 días postinfección.

Resultados: Estudios inmunocitoquímicos revelaron la expresión de IL-1 β , TNF- α e IL-8 en células epiteliales bronquiales y bronquiolares; en exudaciones bronquiales, bronquiolares y alveolares; y en el citoplasma de neutrófilos, linfocitos y macrófagos. Las concentraciones de IL-1 β y TNF- α , en extractos de pulmón, aumentaron considerablemente en el día 1 postinoculación, permaneciendo significativamente elevadas hasta el día 3. La expresión cinética de IL-8 fue más prolongada, con diferencias significativas respecto a controles hasta el día 5 postinfección.

Conclusiones: Este estudio demuestra una asociación temporal entre la expresión pulmonar de IL-1 β , TNF- α e IL-8 y la patología pulmonar detectada; apoyando la hipótesis de que las citoquinas contribuyen a la modulación de la inflamación pulmonar en la pasteurellosis ovina.

RESPUESTA TRANSCRIPCIONAL DE *Chlamydophila abortus* EN RATONES DEFICIENTES EN LINFOCITOS T Y B: UN NUEVO MODELO *IN VIVO* DE PERSISTENCIA

¹Navarro JA, ²Salinas J, ³Sachse K, ²Ortega N, ¹Buendía AJ, ¹Sanchez J, ²Del Rio L, ¹Peñañiel-Verdú C, ²Caro MR

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y ²Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ³Friederich-Loeffler Institute, Institute of Molecular Pathogenesis, Jena, Alemania.
jnavarro@um.es

Chlamydophila abortus es un patógeno que afecta mayoritariamente a los pequeños rumiantes, aunque se han descrito infecciones en numerosas especies entre ellas la humana. Debido a que su órgano diana es la placenta, esta bacteria es capaz de establecer formas de persistencia en el hospedador hasta que se den las circunstancias adecuadas para su multiplicación masiva. Sin embargo no existen modelos *in vivo* que permitan un estudio detallado de esta forma de persistencia. En este estudio hemos utilizado dos estirpes murinas diferentes como modelos de infección: ratones C57BL6 (resistentes a la infección) y ratones Rag-2 *-/-* (deficientes en linfocitos T y B) en un background C57BL6. Los ratones fueron infectados con la cepa AB7 *C. abortus* y sacrificados a los días 3, 6, 10, 14 y 17 post-infección. Muestras de hígado fueron tomadas para evaluar el curso de la infección mediante aislamiento de la bacteria y análisis histopatológico e inmunohistoquímico. También se realizó una extracción de ARN para establecer los niveles de transcripción de diversos genes de *C. abortus*: *groEL-1*, *ompA*, *cpaf*, *cadd*, *ftsW* e *incA*. Los resultados mostraron que mientras la cepa C57Bl6 fue capaz de eliminar la infección clamidial en el día 10 p.i., los ratones Rag-2 *-/-* fueron incapaces de controlar la infección, siendo posible el aislamiento de niveles muy altos de *C. abortus* en el hígado en el día 17 p.i. El análisis histopatológico mostró un intenso infiltrado de neutrófilos y macrófagos en el hígado de estos ratones con pérdida de la estructura hepática. El análisis de la expresión de genes demostró una marcada disminución en la transcripción de los genes *groEL*, *omp A*, *caad* y *cpaf* a partir de día 10 p.i. en los ratones Rag-2 *-/-*. Esta disminución es similar a los resultados encontrados en modelos *in vitro* de persistencia clamidial, pudiendo ser utilizado nuestro modelo como una herramienta adecuada para el estudio *in vivo* del proceso.

CAMBIOS EN EL EQUILIBRIO INOS/ARGINASA ESTÁN RELACIONADOS CON DIFERENTE SUSCEPTIBILIDAD A LA ENFERMEDAD EN UN MODELO MURINO EXPERIMENTAL DE INFECCIÓN INTRANASAL CON *Chlamydophila abortus*

1 Navarro JA, 3 Montes de Oca R, 1 Peñafiel-Verdú C, 2 Ortega N, 1 Sánchez J, 2 Salinas J, 1 Buendía AJ.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y ²Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia. ³Departamento de Salud Animal³, Facultad de Veterinaria, UAM, Toluca, México.

jnavarro@um.es

La respuesta inmune inespecífica ha demostrado ser una herramienta crucial en el control y posterior evolución de la infección por *Chlamydophila abortus*. Aunque el papel de los neutrófilos ha sido estudiado con mayor profundidad, en el caso de los macrófagos aún no se conoce con certeza su papel en la eliminación de la infección clamidial. En este trabajo hemos caracterizado la respuesta inmune en las primeras fases de la enfermedad en el pulmón tras una infección intranasal, utilizando dos cepas de ratones de distinta susceptibilidad (C57BL/6 y CBA). Tras la infección, los ratones CBA mostraron una mortalidad del 100% en el día 6 de infección, presentando altos niveles de diseminación sistémica de *C. abortus*. La cepa de ratones más resistentes (C57BL/6) tuvieron una mortalidad del 45% en el día 12 de infección, con niveles más bajos de diseminación sistémica de la infección. Mediante inmunohistoquímica utilizando diferentes marcadores (GR-1, CMH-II, Mac-3, Lisozima, CD11b, Arginasa, iNOS, CD3, CD45R) hemos observado que en los cuatro primeros de infección el infiltrado inflamatorio estaba constituido mayoritariamente por neutrófilos y macrófagos. Es de destacar que la cepa de ratón más susceptible (CBA) tenía una proporción mayor de macrófagos con marcaje positivo para la arginasa que para iNOS, mientras que los ratones C57BL/6 presentaban una distribución inversa de estos marcadores, con un número significativamente menor de macrófagos positivos para la arginasa y mayor para iNOS. Estos resultados apuntan a que el tipo de activación de los macrófagos podría tener un papel importante en el posterior desarrollo de la infección por *C. abortus*.

DETECCIÓN DE *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* EN MUESTRAS DE TEJIDO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

¹ Pérez V, ² Blanco MI, ² Fuente E, ¹ Delgado L, ¹ Morales S, ¹ Ferreras MC, ¹ García Marín JF, ² Makdissi S

¹Dpto de Sanidad Animal (Anatomía Patológica)-Instituto de Ganadería de Montaña CSIC-ULE, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, 24071 León. ²Hospital de Cabueñes, Servicio de Salud del Principado de Asturias, 33394 Gijón, Asturias.
valentin.perez@unileon.es

La enfermedad de Crohn (EC), englobada dentro de las enfermedades inflamatorias intestinales (EEI) de la especie humana, cursa con una enteritis granulomatosa que afecta principalmente al íleon. La etiología de la EC no está totalmente aclarada. Debido a las similitudes lesionales con la paratuberculosis de los rumiantes, se ha sugerido que *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* (Map) pudiera estar implicado. En este estudio, se valora, mediante diferentes técnicas diagnósticas (Ziehl-Neelsen, inmunohistoquímica, PCR convencional y anidada), la presencia de Map en muestras biológicas de pacientes afectados de EEI. Se han estudiado tres grupos: A (n=41): pacientes afectados de EC; B (n=9): afectados de otras EEI, principalmente colitis ulcerosa; C (n=8): grupo control formado por pacientes afectados de procesos intestinales no inflamatorios.

En el grupo A, se ha encontrado la presencia de Map, mediante PCR anidada, en las 4 muestras de sangre periférica evaluadas (100%), en dos muestras (16,6%) de tejido intestinal fresco y en 23 muestras de tejido incluidas en parafina (56,1%). En este grupo, ningún paciente fue positivo mediante la PCR convencional y en 4 (9,7%) se detectó la presencia de antígenos de Map mediante técnicas inmunohistoquímicas. En el grupo B, se encontró Map en una muestra de sangre (100%), en una de tejido fresco (12,5%) y en 3 incluido en parafina (37,5%), mediante PCR anidada. En el grupo C y también mediante PCR anidada, una muestra de sangre (16,6%), una de tejido fresco (12,5%) y dos de tejido incluido en parafina (25%) fueron positivas, siendo negativas al resto de las pruebas empleadas. Los resultados de este estudio apoyan la hipótesis de que Map pudiera estar involucrado en la etiología de la EC, habiéndose detectado siempre en mayor porcentaje en pacientes del grupo A. La presencia de casos positivos en los otros dos grupos, apoyaría la hipótesis de que la EC podría comportarse como las denominadas "infecciones lentas" -en las que se incluiría la paratuberculosis- caracterizadas por estar causadas por agentes de baja patogenicidad, curso lento, y en las que un número elevado de individuos podría estar infectado, pero sólo un porcentaje bajo desarrollaría la enfermedad clínica.

VALORACIÓN DEL GRADO DE LESIÓN PULMONAR CON DIFERENTES PLANES DE VACUNACIÓN FRENTE A *Mycoplasma hyopneumoniae*

Quesada O, Paz Y, Guerra J, Díaz J, Fernández A, Andrada M

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

oquesada@becarios.ulpgc.es

El Complejo Respiratorio Porcino (CRP), es un síndrome que afecta a cerdos entre las 16-22 semanas de edad. Los patógenos respiratorios que con mayor frecuencia intervienen son *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh), Virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS), Virus de Influenza porcina, Circovirus Porcino tipo 2 (PCV2) y *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

Se expone un caso clínico presentado en una explotación de ciclo cerrado localizada en Santa Lucía (Gran Canaria), con 107 reproductores y destete a los 21 días. El plan de prevención incluye vacuna monodosis frente Mh a lechones con 4 días de edad. Clínicamente, los animales presentaban un importante cuadro respiratorio, con toses productivas e improproductivas en todas las fases de engorde y retraso en el crecimiento. Se realizó seroperfil transversal de Mh, PRRS y PCV2, revelando una escasa respuesta inmune post-vacunación en lechones y, evidencias de circulación viral en las distintas fases del ciclo productivo. En matadero se inspeccionaron los pulmones de 35 animales; se observaron lesiones de bronconeumonía intersticial con distribución craneoventral en un 83% y un promedio de lesión pulmonar del 12,9%. Se modifica el plan de vacunación, para dos lotes de animales; L1 (vacunado a los 4 días), L2 (vacunado a los 7 días), para evaluar: tiempo de remisión a sacrificio, porcentaje de animales afectados, porcentaje del parénquima pulmonar comprometido y agentes etiológicos que participan. Se procesaron 28 muestras de pulmón mediante técnicas de rutina e IHQ (Mh, PRRS, PCV2). Los animales del L2 (192 días) en comparación con el L1 (228 días) tuvieron una ganancia de peso promedio de 320 gr/día vs 280 gr/día, disminuyendo también el porcentaje de animales afectados L2:63% vs L1:92%; así como el porcentaje del parénquima pulmonar comprometido L2:3,29% vs L1:11,40%. Conjuntamente se analiza la participación de los diferentes agentes etiológicos así como el carácter multifactorial del presente caso clínico.

**EXPRESIÓN DE LA CICLOOXIGENASA -2 EN PORCINOS EXPERIMENTALMENTE
INFECTADOS CON *Mycoplasma hyopneumoniae***

Quesada O, Suárez A, Espinosa de los Monteros A, Paz Y, Herráez P, Rodríguez F, Andrada M

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

oquesada@becarios.ulpgc.es

La Ciclooxigenasa (Cox) es una enzima que convierte el ácido araquidónico a prostaglandinas, las cuales tienen un rol importante en los procesos fisiopatológicos pulmonares. Se han identificado dos formas de Cox, la Cox-1 que es constitutiva y se encuentra en numerosas células y tejidos, y la Cox-2 que es una enzima inducible que se expresa en los procesos inflamatorios. El objetivo de nuestro estudio fue investigar la expresión y localización de Cox-2 en pulmones infectados experimentalmente con *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh). Se inocularon 10 lechones por vía intranasal con Mh, los cuales fueron sacrificados en pareja desde la semana 1 a la 5 post inoculación (p.i.), y 2 lechones inoculados con medio de cultivo estéril fueron utilizados como controles. En muestras de pulmón fijadas en formol tamponado al 10% y embebidas en parafina, se puso de manifiesto la presencia Mh en la superficie epitelial de bronquios y bronquiolos de todos los animales inoculados, utilizando un anticuerpo policlonal anti-Mh. Para la detección de Cox-2 se utilizó un anticuerpo monoclonal (NeoMarkers) aplicando el protocolo descrito por Chow-S and Chae C (2004). Se observó fuerte inmunorreacción en las células epiteliales de bronquios y bronquiolos con linfoproliferación del tejido linfóide asociado. En animales sacrificados a los 7 días p.i., la Cox-2 se expresó en macrófagos del exudado en la luz de los bronquios y alvéolos, así como en los septos alveolares, expresión que fue disminuyendo en los animales sacrificados en las semanas subsiguientes. El proceso de inmunopatogenia inducido por Mh es complejo e involucra numerosos mediadores químicos celulares y plasmáticos con efectos biológicos interrelacionados. La inducción de Cox-2 podría ser el resultado de un efecto directo inducidas en respuesta a Mh sobre el epitelio; o bien a partir de otras citoquinas previamente inducidas (TNF- γ , IL-8 e IL-1, entre otras) en respuesta a Mh.

ESTUDIO LESIONAL DE UN BROTE DE MAL ROJO EN JABALÍ.

¹Risco D, ¹Fernández P, ²Velarde R, ¹García WL, ¹Benítez JM, ²García A, ¹Bermejo F, ¹Cortés M, ¹Hermoso de Mendoza J, ³Gómez L

¹Unidad de Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria-UEX²Servicio de Ecopatología de Fauna Salvage. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona³Producción Animal, Centro de Investigación Finca La Orden-Valdesequera.⁴ Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal, Facultad de Veterinaria-UEX.

driscope@live.com

El mal rojo es una enfermedad que provoca grandes pérdidas económicas en explotaciones de porcino. El agente causal de esta enfermedad, *Erysipelothrix rhusiopathiae* afecta además, a muchas otras especies animales entre las que se encuentra el jabalí. Existen descripciones de brotes de mal rojo en explotaciones de jabalí, sin embargo no se ha realizado ninguna descripción del cuadro lesional mostrado por estos animales cuando padecen esta enfermedad.

En este trabajo se describe el cuadro lesional mostrado por los animales afectados por *Erysipelothrix rhusiopathiae* en un colectivo semiintensivo de jabalíes. Además, se comparan las lesiones encontradas en estos animales con las lesiones más comúnmente halladas en los cerdos domésticos. Para ello se realiza la necropsia reglada de los animales afectados por el brote. Durante el transcurso de la misma, se toman las muestras oportunas para la realización de un estudio microbiológico rutinario e histopatológico de las lesiones halladas.

En los animales estudiados se encuentran lesiones descritas previamente en cerdos domésticos afectados por mal rojo. Entre ellas, podemos destacar la presencia de hemorragias petequiales en riñón, congestión generalizada de órganos como el hígado y el pulmón o la presencia de hemorragias en la serosa del estómago y vejiga de la orina. Sin embargo, no se observan lesiones cutáneas, comúnmente consideradas como las lesiones más típicas de esta enfermedad. Además, uno de los animales afectados presenta una marcada uveítis bilateral, lesión no descrita previamente en casos de mal rojo. Los cultivos realizados para el estudio microbiológico muestran un crecimiento puro de *Erysipelothrix rhusiopathiae* en todos los órganos estudiados.

La presencia de un patrón lesional poco específico y diferente al descrito comúnmente en cerdos, podría provocar que el mal rojo estuviese infradiagnosticado en colectivos de jabalíes.

LESIONES DE TUBERCULOSIS Y PARATUBERCULOSIS EN BOVINO DE LIDIA CON COINFECCIÓN NATURAL.

¹Seva JI, ²Sanes JM, ¹Mas A, ¹Pallarés FJ, ¹Gómez S, ¹Bernabé A.

¹Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

²Veterinario clínico de bovino.

jseva@um.es

La tuberculosis es una zoonosis que afecta al ganado vacuno, causada por *Mycobacterium bovis*, de destacada importancia económica, mientras que la paratuberculosis o enfermedad de Johne, causada por *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* es una de las enfermedades más importantes en los rumiantes, aunque su carácter zoonótico está siendo objeto de estudio. Las lesiones de tuberculosis en los animales sometidos a campañas de saneamiento son normalmente primarias. Las lesiones de paratuberculosis han sido caracterizadas ampliamente en rumiantes. En bovino han sido descritas lesiones focales, multifocales y difusas. El objetivo del presente estudio es determinar los tipos de lesiones en explotaciones con coinfección natural de ambas enfermedades y valorar las posibles relaciones entre ellas.

Para ello se ha estudiado una ganadería de bovino de lidia con 550 animales, 257 de ellos sometidos a campañas de saneamiento, de los que fueron sacrificados y se les practicó la necropsia a 69 animales. Se tomaron muestras en formol tamponado al 10% que fueron incluidas en parafina. Se realizaron secciones dobles de 4 µm de grosor que fueron teñidas con hematoxilina y eosina y Ziehl Neelsen. Estas muestras correspondieron por un lado a nódulos linfáticos retrofaringeos, bronquiales y mediastínicos y pulmón para detectar la presencia de lesiones de tuberculosis y por otro a nódulos linfáticos yeyunales, ileales e ileocecales, así como válvula ileocecal, yeyuno e íleon para detectar la presencia de lesiones de paratuberculosis. Igualmente se tomaron muestras de tejidos para identificación de *M. bovis* y *M. avium* subsp. *paratuberculosis*.

Todas las lesiones de tuberculosis encontradas fueron primarias. En los animales coinfectados, cuando presentaban lesiones de tuberculosis con extensas áreas de necrosis y abundantes micobacterias, las lesiones de paratuberculosis eran difusas multibacilares. Entre los animales con lesiones de paratuberculosis predominaban las lesiones difusas.

PÓSTER 32

CUADRO AGUDO DE BABESIOSIS EN TERNEROS LIMOUSINE (CASO CLÍNICO)

¹ Calvo I, ¹ Guerrero J, ¹ Dávila UM, ¹ Sierra MA, ¹ Méndez A.

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Edif. Sanidad Animal. Campus Rabanales.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba-España.
an1mesaa@uco.es

La Babesiosis es una enfermedad producida por protozoos parásitos intraeritrocitarios del genero *Babesia* spp. El contagio es por inoculación a un hospedador receptivo o bien de un hospedador invertebrado de la Familia *Ixodidae* spp.

Terneros Limousine de 4 meses de edad mostraban apatía, estado de decaimiento, anorexia, procesos de diarrea-constipación y palidez de las mucosas, presentando estas un color amarillento. En la necropsia observamos, macroscópicamente, ictericia considerable, abundantes hemorragias de pequeño tamaño (1-2cm.) difusamente extendidas en piel, mucosa, y serosas; esplenomegalia, hepatomegalia y coloración pardusca del hígado, vesículas muy extendidas y bien delimitadas en la luz de la tráquea. Microscópicamente: depleción linfoide muy acusada en los ganglios linfáticos inguinales, poplíteos y mesentéricos y en el bazo, observándose también en éste depósitos de hemosiderina. En corazón observamos una miocarditis muy evidente y calcificación de algunas fibras miocárdicas. El pulmón presentaba edema alveolar generalizado. En los riñones se observó glomerulonefritis. El intestino presentaba edema e infiltrado de células inflamatorias en la subserosa. Se realizaron pruebas complementarias mediante estudios serológicos con ELISA para descartar las siguientes enfermedades: IBR; DVB; BRSV cuyo resultado fue negativo. También se realizaron pruebas moleculares: mediante PCR el resultado fue positivo a *Babesia* genus.

ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICO Y DE LA CARGA PARÁSITA EN LEISHMANIOSIS CANINA EXPERIMENTAL POR *Leishmania Infantum*.

¹Gómez L, ²Iniesta V, ²Carcelén J, ²Fernández Cotrina J, ²Monroy I, ²Baz V, ¹Parra P, ²Gómez Blázquez M, ²Gómez Nieto LC.

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica. ²Unidad de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Facultad de Veterinaria. Uex. Avenida de la Universidad s/n. 10003 Cáceres.
luih@unex.es

Numerosos factores de tipo inmunitario y de base genética condicionan la enorme variabilidad de las leishmaniosis tanto animales como humanas. El presente trabajo analiza la infección parasitaria, la respuesta inmune y las consecuencias lesionales de la enfermedad, en 8 perros Beagles infectados experimentalmente (cepa M/CAN/ES/96/BCN150/MON1) durante 12 meses, con el objetivo de aportar nuevos datos al conocimiento de los factores que condicionan los estados de resistencia y susceptibilidad de la Leishmaniosis Canina (LC) por *L. infantum*.

El estudio comprende una amplia monitorización clínica y analítica (hematología y bioquímica), de la respuesta inmunitaria (IFI, ELISA y WB) y de la carga parásita (frotis, cultivo, PCR), que permitan la identificación del curso y de la expresión de la enfermedad de cada uno de los perros. El estudio histopatológico se realiza siguiendo protocolos de rutina en Anatomía Patológica.

Los resultados al final del estudio muestran la existencia de dos grupos según la magnitud de la respuesta de anticuerpos y de la carga parásita. Un Grupo A con títulos de anticuerpos elevados (>1/640) y parasitación orgánica (bazo, ganglio linfático, etc.) y un Grupo B de perros con leve o moderada respuesta de anticuerpos y en los que la parasitación resulta inferior e irregular.

Desde el punto de vista histopatológico se aprecia una correspondencia entre los datos previos y los hallazgos observados. El Grupo A se caracterizó por presentar un conjunto lesional de mayor magnitud en los órganos estudiados, mientras que el Grupo B, de fenotipo resistente, presentó un cuadro lesional cualitativamente similar pero cuantitativamente diferente.

En conclusión, los resultados obtenidos muestran que al año de la infección por *L. infantum*, las lesiones orgánicas son de distinto tipo y magnitud entre individuos, existiendo clara correlación entre intensidad de la respuesta de anticuerpos y carga parásita, junto a los cuadros lesionales más graves observados.

LESIONES HISTOPATOLÓGICAS DERIVADAS DE LA DEPLECIÓN DEL RECEPTOR PURINÉRGICO P2X7 EN UN MODELO MURINO DE INFECCIÓN INTESTINAL POR *Trichinella spiralis*.

^{1,2} **Martínez CM,** ³ **Keating CD,** ⁴ **Surprenant A,** ³ **Grundy D,** ^{2,4} **Pelegrín P.**

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30100 Espinardo (Murcia). ²Grupo de Inflamación y Macrófagos. Departamento de Cirugía, CIBERehd. Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Crta. Madrid/Cartagena s/n. 30120 El Palmar (Murcia). ³Biomedical Sciences. University of Sheffield. S10 2TN Sheffield (UK). ⁴Faculty of Life Science. Michael Smith Building D3315. University of Manchester. M13 9PT Manchester (UK).
cmmarti@um.es

El receptor purinérgico P2X7 es una proteína de membrana que funciona como un canal iónico tras activarse en respuesta a altos niveles de ATP extracelular. Su activación está estrechamente relacionada con el desencadenamiento de la respuesta inflamatoria ya que induce, entre otras funciones, la liberación de citoquinas pro-inflamatorias (como la IL-1 β) en macrófagos.

El objetivo de este estudio ha sido el estudio inmunohistopatológico de la respuesta inmune de ratones del genotipo P2X7^{-/-} en un modelo de infección intestinal experimental por *Trichinella spiralis*. Para la consecución de este estudio, ratones del genotipo P2X7^{-/-} y P2X7^{+/+} fueron infectados con larvas de *T. spiralis*. Aunque no se detectaron diferencias en el cuadro histopatológico de ambos genotipos, se observaron diferencias tanto en la composición del infiltrado inflamatorio como en la producción y liberación de IL-1 β en ratones del genotipo P2X7^{-/-}, con un descenso significativo del número de macrófagos y polimorfonucleares neutrófilos unido a un aumento del número de linfocitos T y células plasmáticas, y un descenso significativo de la producción y liberación de esta citoquina. Estos resultados preliminares sugieren un papel esencial del receptor P2X7 en el desencadenamiento de la respuesta inmune innata frente a *T. spiralis*.

LESIONES HEPÁTICAS EN TERNEROS VACUNADOS CON CL1 Y PRX E INFECTADOS CON *Fasciola hepatica*

¹Mozos E, ¹Zafra R, ¹Mendes RE, ²Bufonni L, ²Martínez-Moreno A, ³Ortiz P, ³Cabrera M, ⁴Mulcahy G, ¹Pérez J.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología) Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ³ Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Cajamarca, Perú ⁴School of Agriculture, Food Science and Veterinary Medicine, University College Dublin, Irlanda.
an1momoe@uco.es

Durante los últimos años el interés en el desarrollo de vacunas para el control de la fasciolosis ha aumentado debido al incremento de la resistencia a antihelmínticos. Varios candidatos vacunales basados en proteínas recombinantes han mostrado resultados prometedores, particularmente en ganado vacuno. El objetivo del presente trabajo ha sido evaluar las lesiones hepáticas en terneros inmunizados con catepsina L1 recombinante (CL1) y peroxiredoxina (Prx) recombinante de *F. hepatica* en adyuvante Quil A.

Se utilizaron 21 terneros machos de raza Holstein Friesian de 4 meses de edad. Siete animales fueron inmunizados con dos inoculaciones subcutáneas de CL1, otros 7 fueron inmunizados del mismo modo con Prx y los 7 restantes fueron inmunizados sólo con el adyuvante (Quil A). Los tres grupos fueron infectados a las 8 semanas post-infección con 500 metacercarias de *F. hepatica*. Los animales fueron sacrificados a las 15 semanas post-infección.

El estudio parasitológico reveló un ligero descenso del número de parásitos en el grupo inmunizado con Prx, aunque sin diferencias significativas entre los grupos vacunados y el grupo control adyuvante. Macroscópicamente los hígados presentaban perihepatitis fibrosa con cicatrices tortuosas blanquecinas, principalmente en el lóbulo izquierdo. Histopatológicamente las lesiones consistían en fibrosis portal, hiperplasia de conductos biliares, infiltrado de eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas localizado principalmente en los espacios porta, en los que en ocasiones se organizaban folículos linfoides. Los granulomas con centro necrótico, las cicatrices de túneles migratorios constituidos por macrófagos cargados con pigmento de hemosiderina y/o hematoidina, así como la presencia de leucocitos globulares eran menos constantes. La fibrosis portal, focal o difusa hiperplasia de colangiolo e infiltrado inflamatorio fueron menos severas en los grupos vacunados que en el grupo control adyuvante.

Agradecimientos: trabajo financiado por proyectos FOOD-CT-023025 y AGR-02900.

LESIONES HEPÁTICAS EN FASES TEMPRANAS EN CABRAS VACUNADAS CON CL1 E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*.

¹Zafra R, ²Pérez-Écija RA, ¹Mendes RE, ¹Palomo N, ³Bufonni L, ³Martínez-Moreno A, ⁴Mulcahy G, ¹Pérez J

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Departamento de Medicina y Cirugía Animal. ³Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología) Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ⁴University College Dublin, Irlanda.
rafael.zafra@uco.es

El aumento de la Resistencia a antihelmínticos ha acentuado el interés en el desarrollo de vacunas para el control de la fasciolosis. En modelos de laboratorio como la rata se han obtenido vacunas eficaces, pero en los rumiantes los resultados han sido más variables y no se conocen los mecanismos de la respuesta inmunitaria protectora en estas especies. Mientras en rata se ha demostrado que la respuesta protectora ocurre en las primeras fases de la infección, en rumiantes no se han realizado estudios en fase tempranas en animales vacunados.

El objetivo del presente trabajo ha sido evaluar los cambios en hígado y peritoneo en cabras vacunadas con catepsina L1 recombinante (CL1) de *F. hepatica* en adyuvante Quil A. Se utilizaron 25 cabras de raza Malagueña, 10 fueron inmunizadas con CL1 y 10 con Quil A. Ambos grupos fueron infectados con 100 metacercarias a las 10 semanas post-inmunización. Otras 5 cabras se usaron como controles no infectados. 3 animales de cada grupo se sacrificaron a los 7-9 días post-infección y el resto a las 15 semanas post-infección (spi).

A las 15 spi no hubo diferencias significativas en el número de fasciolas entre el grupo CL1 y el Quil A, pero 2 cabras del primer grupo mostraron un escaso número de parásitos. En fases tempranas 2 de las 3 cabras del grupo CL1 mostraron escasos trayectos necróticos, abundante infiltrado de eosinófilos alrededor de las larvas y granulomas con células gigantes multinucleadas. Estos dos animales también mostraron un mayor número de eosinófilos y mayor expresión de iNOS en macrófagos peritoneales. Ninguno de los animales inmunizados con Quil A mostró infiltrado de eosinófilos alrededor de las larvas.

Agradecimientos: trabajo financiado por proyectos FOOD-CT-023025 y AGR-02900

CAMBIOS INMUNOLÓGICOS A NIVEL PULMONAR EN UNA INFECCIÓN AGUDA CON HVB-1.1

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

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

Con el objeto de determinar el papel de las distintas poblaciones linfocitarias a nivel pulmonar en la respuesta del individuo al herpesvirus bovino tipo-1.1 (HVB-1.1), 8 terneros fueron inoculados intranasalmente con la cepa Iowa de este virus y sacrificados en grupos de dos a los 2, 4, 7 y 14 días post-inoculación (dpi). Asimismo, 2 animales control se inocularon con medio estéril y se sacrificaron al final del experimento. Se tomaron muestras de sangre en días previos y posteriores a la inoculación, analizándose las distintas poblaciones de linfocitos periféricos (CD4, CD8, $\delta\gamma$ y B) por inmunofluorescencia indirecta mediante citometría de flujo. Las muestras de pulmón fueron procesadas de forma rutinaria para su posterior estudio histopatológico e inmunohistoquímico (CD79, CD3, CD4, CD8, WC1, INF γ e IL-4).

Las lesiones histopatológicas observadas en el pulmón de los animales inoculados con HVB-1.1, se caracterizaron por la presencia de intensos cambios vasculares como congestión, edema o hemorragias, así como por el engrosamiento de los septos interalveolares y la aparición de un infiltrado de tipo mixto desde el inicio de la experiencia.

Los animales inoculados mostraron un descenso significativo en el número de linfocitos CD4 y CD8 a los 2 y 4 dpi, recuperándose en fechas posteriores. Sin embargo, el número de linfocitos $\gamma\delta$ y B descienden desde el inicio de la experiencia y no se recuperan durante el proceso. Estos cambios en sangre, coincidieron con la existencia de infiltrados mononucleares en pulmón, formados principalmente por linfocitos T y macrófagos. Así, en los animales se produce una activación caracterizada por la expresión de IFN γ .

Por tanto, el virus parece inducir un selectivo agotamiento de los linfocitos periféricos y flujo de estas células al pulmón como consecuencia de un incremento en la permeabilidad vascular mediada por citoquinas proinflamatorias. Estas células inducen la liberación de citoquinas características de una respuesta Th1, lo que se corresponde con una adecuada respuesta celular frente a la infección.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por la Junta de Andalucía a través del proyecto de Excelencia PO9-AGR-4671.

**VARIABILIDAD FENOTÍPICA DE LA ENFERMEDAD DE SCRAPIE.
ESTUDIO RETROSPECTIVO 2002-2010.**

¹Acín C, ¹Viejo J, ¹Garza MC, ¹Monzón M, ¹Bolea R, ¹Vargas A, ¹Sarasa R, ¹Badiola JJ, ²Monleón E.

¹Centro de Investigación Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

²Departamento de Producción Animal. Universidad de Lleida. España.
crisacin@unizar.es

La variabilidad fenotípica de las cepas de scrapie clásico se ha atribuido en la mayoría de ocasiones a la influencia que el genotipo del gen *PRNP* puede ejercer en la distribución de la proteína prion asociada a enfermedad (PrP^{Sc}) en el sistema nervioso central (SNC). Al tratarse de un agente etiológico carente de ácido nucleico, las cepas responsables de las EET se diferencian por sus propiedades fenotípicas. Así, la caracterización se realiza mediante la inoculación experimental y pases seriados en animales de laboratorio, valorándose los distintos períodos de incubación, los síntomas clínicos, las lesiones histopatológicas producidas y las diferentes localizaciones topográficas de los depósitos de la proteína prion mediante la técnica de inmunohistoquímica.

Con la finalidad de intentar demostrar la existencia de cepas naturales de scrapie cuyo fenotipo es independiente del genotipo y de otros factores, en el presente estudio se ha realizado el análisis retrospectivo de 29 casos de scrapie diagnosticados durante el periodo 2002-2010. Siguiendo los protocolos de caracterización fenotípica de González y colaboradores se han aplicado las técnicas de: perfil lesional de vacuolización (10 núcleos); reactividad intraneuronal de PrP^{Sc} (16 núcleos) y caracterización fenotípica de PrP^{Sc} en 11 zonas neuroanatómicas de la corteza estriada con el anticuerpo R145. Así mismo los animales han sido genotipados para el gen *PRNP*.

El genotipo mayoritario de los animales analizados ha sido ARQ/ARQ, siendo el genotipo más frecuente en los casos de scrapie clásico en Aragón. Los resultados del perfil lesional de vacuolización mostraron gran variabilidad individual, no obstante la caracterización fenotípica de PrP^{Sc} intraneuronal y en neuropilo permite agrupar los casos de scrapie independientemente del foco de origen, sugiriendo la existencia de cepas naturales de scrapie coincidentes en diferentes zonas a pesar de la homogeneidad genotípica del gen *PRNP*.

DIAGNÓSTICO *IN VIVO* DE LA ENFERMEDAD DEL SCRAPIE MEDIANTE LA DETECCIÓN DE PrPsc EN PLACENTAS.

¹Garza MC, ¹ Acín C, ¹ Marín B, ¹ Monzón M, ¹ Bolea R, ¹ Filali H, ¹ Badiola JJ, ² Monleón E.

¹Dpto. Patología animal. Universidad de Zaragoza. ²Dpto. Producción Animal. Universidad de Lleida.
mcgarza@unizar.es

El diagnóstico clínico y la detección de la proteína PrP^{sc} en tejido linfoide obtenido mediante biopsias son los únicos métodos de diagnóstico *in vivo* de la enfermedad de scrapie. Sin embargo, ambos presentan gran dificultad debido a los largos periodos de incubación que caracterizan a esta enfermedad y la gran variabilidad tanto de los signos clínicos como de la implicación del tejido linfoide en la patogenia del scrapie.

Las placentas procedentes de animales infectados pueden acumular una gran cantidad de PrP^{sc} y juegan un papel fundamental en la transmisión horizontal del scrapie, por lo que algunos autores han propuesto la utilización de este tejido para el diagnóstico *in vivo* de la enfermedad. El objetivo del presente estudio es la valoración de la placenta como muestra para el diagnóstico rápido de la enfermedad de scrapie.

Se procesaron un total de 50 placentas procedentes de animales enfermos de scrapie diagnosticados mediante biopsia de tejido linfoide, tomando un mínimo de 3 placentomas o cotiledones por placenta. Las muestras se analizaron mediante la técnica de confirmación de inmunohistoquímica utilizando el anticuerpo L42 y las técnicas rápidas modificadas de Western Blot de Prionics, así como los ELISA de Idexx y Biorad. Los resultados muestran que la técnica de diagnóstico más rápida y sensible es el ELISA de Idexx.

La utilización de las placentas como muestra para el diagnóstico *in vivo* de scrapie permite estimar la prevalencia de la enfermedad en el rebaño y lo más importante, tener información acerca del riesgo de transmisión dentro del rebaño puesto que la placenta es la principal fuente de contaminación ambiental.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido parcialmente financiado por el proyecto EFA 85/08 COTSA (Fondos Interreg).

CORRELACIÓN ENTRE LA EXPRESIÓN PULMONAR DE TGF β Y EL ANTÍGENO DEL VIRUS DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO

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

¹ Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba; ² Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia; ³ Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey, KT15 3NB, United Kingdom
v92golaj@uco.es

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) se caracteriza por inducir una respuesta inmune errática en el hospedador, relacionándose la expresión de IL-10 con la capacidad del virus del PRRS para modular la respuesta inmune. Sin embargo, el papel de la expresión de TGF β , otra citoquina inmunomoduladora como la IL-10, ha sido poco estudiado en el transcurso de esta enfermedad.

El objetivo de este trabajo fue determinar, mediante inmunohistoquímica, la expresión de TGF β en el pulmón de cerdos infectados experimentalmente con el virus del PRRS, así como, su correlación con la expresión del antígeno vírico. Veintiocho lechones de cinco semanas de edad, fueron inoculados con el aislado 2982 del virus del PRRS, y sacrificados a los 3, 7, 10, 14, 17, 21 y 24 días post-inoculación (dpi). Cuatro lechones, de las mismas características, fueron usados como control, inoculados con medio estéril y sacrificados al final del experimento. En la necropsia, se tomaron muestras de pulmón que fueron fijadas en formol tamponado al 10 % y en solución de Bouin.

El antígeno del virus del PRRS y de TGF β se expresó principalmente en el citoplasma de macrófagos alveolares (MAPs) y, en menor medida, en macrófagos del septo alveolar del pulmón. La expresión del TGF β presentó una correlación significativa con la expresión del antígeno del virus del PRRS, presentando ambos su máxima expresión a los 3 dpi y 7 dpi, respectivamente, y disminuyendo al final del estudio. La correlación observada entre ambos parámetros indica que la replicación del virus del PRRS podría utilizar distintos mecanismos para inducir la expresión de TGF β , modulando de este modo la respuesta inmune del hospedador. Asimismo, la expresión de TGF β por los MAPs podría ser la responsable de la baja expresión de otras citoquinas observada por estas células en la infección por el virus del PRRS.

PROVENTRICULITIS VÍRICA EN POLLOS DE ENGORDE

¹ Grau-Roma LI, ² Chaves A, ² Dolz R, ¹ Marco A, ¹ Martínez J, ³ Herrero O, ^{1,2} Majó N

¹ Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Barcelona). ² Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), UAB-IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Barcelona). ³ NANTA S.A. Feed Valencia, Campo del Machistre s/n. 46133 Meliana, Valencia.
natalia.majo@cresa.uab.cat

La proventriculitis vírica transmisible (PVT) se asocia con bajo rendimiento productivo en granjas de pollos de engorde y decomiso de las canales en el matadero debido a la rotura de proventrículos durante su procesado. Su etiología se desconoce, aunque se ha asociado con un extenso número de patógenos, entre los que se encuentran el reovirus aviar, el adenovirus, el virus de la bronquitis infecciosa (IBV) o el virus de Gumboro. Sin embargo, hasta la fecha no existe suficiente evidencia como para atribuir la etiología de PVT a ninguno de estos agentes en particular.

En este estudio se describen los resultados de la necropsia de 5 aves de 25 días de edad que provenían de una explotación de 11.500 animales en la que se observó un incremento de mortalidad, sin sintomatología clínica evidente, salvo postración de las aves afectadas. En la necropsia, los cinco animales presentaban un moderado incremento de grosor de la pared proventricular. Microscópicamente se observó infiltración linfoplasmocítica moderada y difusa en la lámina propia del proventrículo y áreas multifocales de necrosis de las células oxipépticas de las glándulas proventriculares, asociada a la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos en las células glandulares. También se observó metaplasia tubular en las glándulas proventriculares y edema del tejido conjuntivo intraglandular. Con la RT-PCR se obtuvieron resultados negativos para virus de la enfermedad de Gumboro en muestras de bolsa de Fabricio de estos animales y una de las muestras de riñón fue positiva en la RT-PCR para IBV. Por medio de microscopía electrónica se observó la presencia de múltiples partículas víricas de unos 60 nm de diámetro, sin envoltura y con una cápside poligonal, en el citoplasma de células glandulares necróticas. El tamaño, la morfología y la localización de las partículas víricas observadas mediante microscopía electrónica son compatibles básicamente con un reovirus o un birnavirus. De acuerdo con los hallazgos macroscópicos y microscópicos, las lesiones observadas son compatibles con las descritas para PVT. Sin embargo, serán necesarios más estudios para precisar su etiología exacta y caracterizar la enfermedad.

**ESTUDIO DE LA APOPTOSIS POR VÍA MITOCONDRIAL EN CEREBRO DE OVINOS
PRESINTOMÁTICOS AFECTADOS DE SCRAPIE**

¹Hedman C, ²Lyahyai J, ²Martín-Burriel I, ¹Filali H, ¹Monzón M, ¹Acín C, ³Monleón E, ¹Garza MC, ²Zaragoza P, ¹Bolea R, ¹Badiola JJ.

¹Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Animales, ²Laboratorio Genética Bioquímica. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. Miguel Servet 177. 50013. Zaragoza. ³Dpto. Producción Animal. Universidad de Lleida.
rbolea@unizar.es

La pérdida neuronal es una de las lesiones características de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles. La relación de la apoptosis con el depósito de proteína príon y/o con la vacuolización característica de las enfermedades priónicas no es tan evidente. En trabajos anteriores nuestro grupo ha evidenciado que en animales afectados de scrapie, en estado terminal, la cascada de apoptosis por vía mitocondrial podría estar interrumpida, ya que no se observó una clara inducción de la actividad de caspasa-3. Una hipótesis propuesta ante esta falta de apoptosis fue que ésta aconteciera en mecanismos patogénicos más tempranos de la enfermedad.

En este trabajo presentamos un estudio de apoptosis en distintas zonas del encéfalo de ovinos infectados de forma natural con scrapie en estado presintomático, y su relación con sus lesiones histopatológicas. Para ello, se estudiaron tres grupos: uno de ovejas positivas presintomáticas (n=5), uno con scrapie terminal (n=4) y uno control (n=5), del mismo genotipo para PRNP y sexo. Para identificar la apoptosis se utilizó la técnica de TUNEL y la de determinación de forma activa de caspasa-3 mediante inmunohistoquímica. Asimismo, se utilizó el marcador de NeuN para detectar muerte neuronal. Además se ha determinado la distribución tisular de Bax mediante inmunohistoquímica y se ha cuantificado la expresión de este factor y otros miembros de la familia de Bcl-2 involucrados en la regulación de la vía mitocondrial mediante RT-PCR cuantitativa.

En los animales preclínicos infectados por scrapie se ha detectado algún núcleo marcado por la técnica de TUNEL y NeuN. Asimismo, algunas neuronas fueron positivas para la forma activa de caspasa-3, así como numerosas células de la glía. Se ha observado también un incremento de la expresión de Bax con las dos técnicas utilizadas e importantes modificaciones en la expresión génica de los miembros de la familia de Bcl-2.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por el Proyecto AGL2008-02506 (MCINN) y por el Proyecto COTSA (EFA 85/08, Fondos INTERREG).

PAPEL DEL MACRÓFAGO EN LA PATOGÉNESIS DEL HVB-1 EN EL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

¹Molina V, ¹Risalde MA, ¹Pedreru M, ¹Sánchez-Cordón PJ, ²Esperón F, ¹Gómez-Villamandos JC.

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Córdoba, España. ²Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA), Madrid, España
vmolinahdez@hotmail.com

El herpesvirus bovino tipo 1.1 (HVB-1.1), es considerado uno de los agentes etiológicos más importantes del cuadro de enfermedades respiratorias bovinas. La respuesta inmune celular contra el HVB-1.1 está mediada principalmente por macrófagos activados, aunque también por linfocitos y polimorfonucleares. Trabajos previos, sugieren que las tonsilas están implicadas en la patogénesis del HVB-1.1, captando el antígeno a través de los macrófagos, principalmente. Este hecho, unido a su localización estratégica a nivel del tracto respiratorio superior, las hace de especial interés para profundizar en el papel inmunomodulador de estas estructuras linfoides en la patogénesis de dicho agente. Por ello, el objetivo de este trabajo fue el estudio cuantitativo de los macrófagos en tonsila faríngea y mucosa nasal, así como su activación secretora, en terneros infectados experimentalmente con el herpesvirus bovino tipo 1.1 (HVB-1.1).

Con este fin, se inocularon intranasalmente terneros con la cepa Iowa del HVB-1.1. Tras la necropsia, se tomaron muestras de tonsila faríngea y mucosa nasal a los 2, 4, 7 y 14 días post-inoculación (dpi). El estudio inmunohistoquímico de los cambios cuantitativos en la población de macrófagos y la activación secretora para la detección de distintos mediadores químicos sintetizados y liberados por estas células se realizó mediante los anticuerpos monoclonales: MCA387 frente a macrófagos, TNF- α e IL-1 α .

Los resultados revelan un aumento del número de macrófagos en tonsila a nivel de área interfolicular y lámina propia a los 4 y 7 dpi, que disminuye en el 14 dpi. En cuanto a las células reactivas frente a TNF- α e IL-1 α , macrófagos fundamentalmente, se localizan en el área interfolicular de la tonsila principalmente. Una respuesta inmunológica temprana en la barrera mucosa respiratoria, por parte de los leucocitos, promueve una respuesta inflamatoria, que unida a un apropiado estímulo regulador, afectaría a la localización y modulación del agente infeccioso, siendo crucial este microambiente de la mucosa en la patogénesis de la enfermedad.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por la Junta de Andalucía a través del proyecto de Excelencia PO9-AGR-4671.

PÓSTER 44

REPLICACIÓN DEL VIRUS DE LA SEPTICEMIA HEMORRÁGICA VIRAL (VHSV) EN ALETAS DE TRUCHA ARCOÍRIS (*Oncorhynchus mykiss*)

¹ Montero J, ¹ Nieto JM, ¹ Casanova I, ¹ González A, ¹ Ordas MC, ¹ Tafalla C.

¹ CISA-INIA. Carretera de Algete a El Casar km.8.1. Valdeolmos 28130 (Madrid).
tafalla@inia.es

El virus de la septicemia hemorrágica viral (VHSV) es uno de los patógenos más importantes en la acuicultura mundial debido a las grandes pérdidas económicas que ocasiona, las cuales están derivadas fundamentalmente del gran número de especies a las que afecta, a su distribución mundial y a las mortalidades que provoca en peces adultos de alto valor comercial. Estudios realizados recientemente con el virus de la necrosis hematopoyética infecciosa (IHNV), otro rhabdovirus de peces muy relacionado filogenéticamente con VHSV, desvelaron que la base de las aletas constituye la principal vía de entrada del virus desde el agua. Sin embargo, debido a que estos estudios fueron realizados con técnicas de "imaging" *in vivo* con virus marcado con luciferasa, los tipos celulares específicos en los que replica el virus en un primer momento en esta zona de entrada en la que convergen un gran número de tipos celulares no estaban claros.

En este trabajo, hemos caracterizado en trucha arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*) por medio de técnicas inmunohistoquímicas la replicación de VHSV en esta zona durante los primeros días de infección. Además, los resultados obtenidos se han contrastado analizando los niveles de transcripción viral en cada uno de los tejidos por medio de reverse transcripción y PCR. Todos nuestros resultados demuestran que para VHSV, al igual que para IHNV, la base de las aletas constituye una vía de entrada y un primer foco de replicación viral previo a su posterior diseminación.

ENFERMEDAD DE LOS CUERPOS INCLUSIÓN DE LAS SERPIENTES: ESTUDIO MORFOMÉTRICO Y DE DISTRIBUCIÓN DE LAS INCLUSIONES EOSINOFÍLICAS CON FINES DIAGNÓSTICOS

¹ Ruíz MJ, ¹ Jiménez CR, ¹ Pérez J, ¹ Zafra R, ¹ Pérez-Écija A, ¹ Mozos E.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.
an1momoe@uco.es

La Enfermedad de los Cuerpos de Inclusión (ECI) es una patología descrita en boidos y vipéridos en cautividad, cuyas causas se desconocen si bien algunos casos se han relacionado con retrovirus encontrados en los animales enfermos. El diagnóstico definitivo se basa en el resultado histopatológico de biopsias de hígado y riñón preferentemente, que ponga de manifiesto las inclusiones eosinofílicas citoplasmáticas (CI) que dan nombre a la enfermedad; el diagnóstico citológico no es útil y con mucha frecuencia el diagnóstico definitivo se realiza postmortem.

Objetivo: analizar la distribución y tamaño de los CI en un gran número de tejidos y órganos de serpientes diagnosticadas de ECI que facilite información para nuevos procedimientos de diagnóstico *in vivo*.

Material y método: se han utilizado 2 boas adultas diagnosticadas de formas crónica y subaguda de ECI. Se realizaron cortes seriados de los órganos procediendo al recuento de CI y medida de su diámetro en 10 campos de 400X/porta. Para los contajes de CI se utilizó el programa informático Image Pro Plus.

Resultados y Conclusión: se encontraron CI en la práctica totalidad de los tejidos y órganos de ambas boas (curso crónico y subagudo), si bien nuestros resultados muestran, en relación al número de células afectadas en cada órgano, que la glándula de Harder presentaba del 75 y 80% de células con CI, respectivamente, seguido del órgano vomeronasal (49 y 50%), riñón (26 y 39%) e hígado (28 y 20%). En relación al tamaño de las inclusiones, el epitelio de los túbulos renales presentó CI con valores más variables (1,80 μ de diámetro, de media, en la boa con curso crónico respecto a 1,30 μ del animal con curso agudo) seguido del hígado (1,68 y 1,64 μ respectivamente), glándula de Harder (1,52 y 1,55 μ respectivamente) y el órgano vomeronasal (1,2 y 1,16 μ respectivamente). En conclusión, la glándula de Harder y el órgano vomeronasal parecen los órganos más adecuados en los que realizar el diagnóstico de ECI tanto antemortem como postmortem.

PAPEL DE LAS CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS EN LOS MECANISMOS PATOGENICOS RESPONSABLES DE LA APARICIÓN DEL EDEMA EN EL TRANCURSO DE LA LENGUA AZUL

¹Sánchez-Cordón PJ, ¹Risalde MA, ¹Molina V, ¹Pedreira M, ²Rodríguez-Sánchez B, 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. an2sacop@uco.es

Los últimos brotes de lengua azul (LA) ocurridos tanto en Europa como en España provocaron la aparición de intensos síntomas clínicos y lesiones no sólo en ovejas, considerada tradicionalmente como la especie más susceptible a esta enfermedad, sino también en cabras. Durante el año 2007, distintas explotaciones caprinas del sur de España se vieron afectadas por el serotipo 1 del virus de la lengua azul (vLA). Estos animales, en los que se confirmó la presencia del virus tanto en sangre como en tejidos, presentaron síntomas y lesiones características de la enfermedad, destacando un intenso edema subcutáneo generalizado que también afectó a las fibras musculares del tercio posterior. Junto al edema, el estudio histopatológico reveló una vacuolización del endotelio capilar, la existencia de un infiltrado mononuclear entre las fibras de tejido conectivo, así como un infiltrado perivascular en distintas localizaciones subcutáneas. Técnicas inmunohistoquímicas empleadas en la detección de la proteína estructural VP7 del vLA mostraron a las células endoteliales de los capilares como las principales células blanco del virus, el cual también se detectó en macrófagos y linfocitos de distintas localizaciones. Aunque distintos trabajos *in vitro* habían señalado la posibilidad de que el edema aparecido en el transcurso de la enfermedad se debiera a un aumento de la permeabilidad vascular relacionada con la liberación de mediadores químicos inflamatorios, son escasos los trabajos *in vivo* que aclaren dichos mecanismos. Nuestros resultados muestran que en cabras infectadas naturalmente con el serotipo 1 del vLA en las que se observó un intenso edema subcutáneo generalizado, las células endoteliales de los capilares, especialmente aquellas con signos de vacuolización, así como las células mononucleares localizadas tanto entre el tejido conectivo como alrededor de los capilares fueron reactivas frente a TNF α e IL-1 α . La infección de las células endoteliales y de los monocitos vecinos (macrófagos y linfocitos) en distintas localizaciones, podría inducir un incremento de la actividad biosintética de estas células y la producción de mediadores químicos determinantes en la aparición de edemas.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Ciencia e Innovación (AGL2009-13174-C02-01).

DIFERENCIACIÓN DE “CEPAS” PRIÓNICAS MEDIANTE ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO

¹Vidal E, ¹Estévez J, ¹Brugnolaro C, ⁴Fernández-Borges N, ²Molin J, ²Marco P, ^{2,3}Rabanal RM, ^{2,3}Fondevila D, ^{4,5}Castilla J y ^{2,3}Pumarola M

¹Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA), UAB-IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona. ²Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona. ³Centre de Biotecnologia Animal i de Teràpia Gènica (CBATEG), Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona. ⁴CIC bioGUNE, Parque Tecnológico de Bizkaia, Ed. 800, 48160 Derio, Spain, ⁵IKERBASQUE, Basque Foundation for Science, 48011 Bilbao, Spain
enric.vidal@cresa.uab.cat

Las enfermedades priónicas se caracterizan por presentar un acumulo de proteína prión resistente en el encéfalo que se asocia a lesiones espongiiformes. La distribución del depósito y de las lesiones en el encéfalo de los animales afectados depende en cierta medida de lo que se conoce como “cepas” de priones y se cree que las características de las “cepas” de algún modo dependen de la conformación del prion.

En 1985 Fraser y Dickinson desarrollaron un método cuantitativo para diferenciar cepas basado en el recuento de vacuolas en 9 áreas del sistema nervioso central de ratones inoculados con aislados de enfermedades priónicas. En nuestro grupo para sistematizar el estudio de los casos de campo, de EEB y Scrapie, se evalúan, de forma semicuantitativa, 16 áreas encefálicas. El objetivo de este trabajo es comparar la eficacia del sistema de Fraser y Dickinson con el sistema desarrollado en nuestro laboratorio para bovino/ovino, pero adaptado al ratón para diferenciar “cepas priónicas”.

Para ello se han utilizado los encéfalos de 5 grupos ratones *wild type* C57BL6 infectados con 5 “cepas”: 301C, 22L, RML, 139A y 79A. Se ha realizado la evaluación, en cortes de encéfalo fijados en formalina, incluidos en parafina y teñidos con H/E siguiendo los criterios establecidos por Fraser y Dickinson y los establecidos en nuestro grupo. Asimismo se ha valorado la distribución del acumulo de proteína priónica resistente mediante técnicas inmunohistoquímicas.

Ambos sistemas de valoración han permitido diferenciar entre la distribución de lesiones de las “cepas” 301C y 22L y las restantes. Sin embargo ninguno de los dos sistemas han permitido evidenciar diferencias significativas entre RML, 139A y 79A. Estos resultados validan la equivalencia de ambos sistemas y reflejan la necesidad de investigar un nuevo método de aproximación que permita diferenciar entre “cepas” cuyo perfil lesional sea indistinguible.

**INTERACCIÓN INTERESPECÍFICA TRAUMÁTICA ENTRE UNA RAYA Y UNA FALSA ORCA
(*Pseudorca crassidens*)**

**¹Arbelo M., ¹Sierra E., ²Vidal M., ²Tejedor M., ¹Bernaldo de Quirós Y.,
¹Espinosa de los Monteros A., ¹Fernández A.**

¹Unidad de Investigación de Cetáceos. División de Histología y Patología Veterinaria, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Sociedad para el Estudio de los Cetáceos del Archipiélago Canario (SECAC). marbelo@dmor.ulpgc.es

Presentamos el caso de un ejemplar macho subadulto de falsa orca (*Pseudorca crassidens*) varado vivo en la playa de Papagayo, municipio de Yaiza, en la isla de Lanzarote. El animal fue atendido en la playa por los turistas presentes que intentaron devolverlo al mar de forma fallida, el animal volvió a varar y murió, siendo posteriormente trasladado a las instalaciones del Museo de Cetáceos de Canarias (Puerto Calero, Yaiza) donde ese mismo día se realizó la necropsia.

El animal presentaba un estado nutricional pobre destacando entre las lesiones externas la presencia de una gran mordida de tiburón en todo el perímetro de la aleta dorsal con hemorragias asociadas en el tejido de los bordes de la herida afectando a los planos cutáneo, subcutáneo y muscular. La musculatura esquelética epaxial presentaba una atrofia marcada y microscópicamente se observó una atrofia generalizada, miositis mixta multifocal, cambios degenerativos agudos, severa hipercontracción segmentaria y necrosis en bandas de contracción en fibras de menor calibre.

El principal hallazgo macroscópico encontrado fue la presencia de un agujón de una raya atravesando la lengua de ventral a dorsal en el área lateral derecha produciendo una severa reacción inflamatoria y una herida que desgarró longitudinalmente una zona extensa de tejido lingual y, dorsalmente, el techo de la cavidad oral en su región caudal (paladar blando). Microscópicamente se observó una glositis y estomatitis necrótica y piogranulomatosa asociada a traumatismo por cuerpo extraño e infección secundaria.

En nuestro conocimiento este es el primer caso de interacción interespecífica traumática afectando a una falsa orca y a una raya. Las lesiones producidas por el agujón en la lengua y en la cavidad oral imposibilitaron que la orca pudiera volver a alimentarse causando un cuadro de adelgazamiento y debilidad progresiva que dieron lugar, posteriormente, a los episodios de ataques por tiburones, varamiento y muerte del animal.

DETERMINACIÓN DEL FIJADOR Y DESENMASCARAMIENTO ANTIGÉNICO IDEAL PARA LA DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE DIFERENTES MARCADORES DE LAS VÍAS EXTRÍNSECA E INTRÍNSECA DE LA APOPTOSIS

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

¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, ² Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey, Reino Unido, ³ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia
v92bacam@uco.es

La apoptosis se define como la muerte celular que se produce en respuesta a una variedad de estímulos fisiológicos y patológicos, en la que la célula participa de su destrucción siguiendo pasos prefijados. Este fenómeno se puede inducir tanto por vía extrínseca como intrínseca. El objetivo de este estudio es determinar el fijador y método de desenmascaramiento ideal para la detección inmunohistoquímica de diferentes marcadores de los fenómenos de apoptosis. Para llevar a cabo este estudio se utilizaron muestras de pulmón, tonsila y nódulo linfático retrofaríngeo de 5 animales de 5 semanas de edad, inoculados con el virus del PRRS, y seleccionados en base a su positividad frente a caspasa 3 y TUNEL. La tabla 1 resume los fijadores, anticuerpos y pretratamientos seleccionados para el estudio. Las muestras fueron evaluadas determinando la intensidad de la positividad, la tinción de fondo, y el número y tipo de células marcadas frente a cada anticuerpo. Las sales de Zinc y el pretratamiento con citrato fueron la combinación de elección para detectar caspasa 8 y Fas (vía extrínseca). Para caspasa 9 el mejor fijador fue la solución Zinc utilizando Tween 20 como desenmascaramiento antigénico (vía intrínseca). iNOS y Bcl-2 fueron detectados mejor con Formol 10% y utilizando Citrato microondas y Proteinasa K, respectivamente, como pretratamiento. Las principales células que expresaron reacción frente a estos anticuerpos fueron macrófagos y linfocitos de las áreas T de los órganos linfoides y de los septos alveolares del pulmón. La utilización de estos fijadores, pretratamientos y anticuerpos permitirá determinar qué vías están involucradas en el desencadenamiento de los fenómenos de apoptosis presentes en diferentes procesos patológicos.

Tabla 1. Fijadores, anticuerpos y métodos de desenmascaramiento antigénico utilizados en el estudio.

<i>Fijadores</i>	<i>Anticuerpos</i>	<i>Desenmascaramiento antigénico</i>
Formol tamponado al 10%	Caspasa 8	Sin Pretratamiento
Solución de Bouin	Caspasa 9	Tween 20 0.01%
Sales de Zinc	Bcl-2	Citrato pH 6.0 microondas
	Fas	Proteinasa K
	iNOS	

Agradecimientos: Proyecto financiado por el Ministerio de Ciencia e Innovación (AGL2009-12438).

**DETERMINACIÓN DEL ESTADO SANITARIO DE LOS PECES PROCEDENTES DE PESCA
EXTRACTIVA EN LAS COSTAS GALLEGAS**

¹Bermúdez R, ²Losada AP, ²Faílde LD, ²Coscelli GA, ²Sancho AR, ²Vázquez S, ³Areoso E, ³Puget JM, ²Quiroga MI

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

³Xunta de Galicia, Consellería do Mar.

roberto.bermudez@usc.es

El aumento de la demanda de pescado ha propiciado que en los últimos años se haya producido un enorme desarrollo de la acuicultura en nuestro país en detrimento de la pesca extractiva. Esta intensificación en el cultivo de diferentes especies ictícolas ha provocado la aparición de patologías no descritas hasta la fecha, así como de brotes epidémicos de diversas enfermedades conocidas. En la actualidad, se garantiza el buen estado sanitario de los peces procedentes de acuicultura mediante un estricto control de diversos factores, desde los parámetros físico-químicos del agua hasta los estudios anatomopatológicos, bacteriológicos y virológicos. Sin embargo, estamos lejos de aplicar este tipo de control a los peces provenientes de la pesca convencional, por lo que constituyen una fuente continua de portadores de enfermedades que pueden afectar a los cultivos continentales, así como suponer un riesgo de zoonosis. El objetivo de este trabajo es caracterizar y estandarizar las condiciones de salud animal en nuestras costas, con el propósito de establecer estrategias de vigilancia epidemiológica adecuadas. Para llevar a cabo este estudio, se han tomado muestras de tracto digestivo, branquias, corazón, riñón, bazo y encéfalo de diferentes especies ictícolas, en las principales lonjas de Galicia. Las muestras se fijaron en formol y se procesaron mediante las técnicas de rutina, tiñéndose mediante H&E y Azul de Toluidina. Los resultados del estudio histopatológico demostraron cómo peces pertenecientes a la misma especie, capturados en la misma zona, mostraban patologías similares. Los parásitos metazoos fueron los agentes etiológicos que presentaron una mayor distribución, tanto por afectar a un mayor número de especies, como por observarse en todos los tejidos estudiados. Este trabajo ha permitido comprobar el estado sanitario de los peces procedentes de pesca extractiva, a la vez que sienta las bases para la confección de mapas epidemiológicos y estrategias profilácticas en acuicultura marina.

Agradecimientos: Convenio de la Xunta de Galicia, Consellería do Mar 2009/PG330.

INFESTACIÓN POR *Aggregata octopiana* EN PULPO (*Octopus vulgaris*) DURANTE SU ENGORDE EN LAS ISLAS CANARIAS

^{1,2} Betancor MB, ¹ Suárez-Bonnet A, ² Estefanell J, ² Socorro J, ² Roo J, ^{1,2} Caballero MJ

¹ División de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal (IUSA). Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Facultad de Veterinaria. Trasmontaña s/n, 35415, Arucas (Gran Canaria) ²Grupo de Investigación en Acuicultura (GIA). Universidad de Las Palmas de Gran Canaria & Instituto Canario de Ciencias Marinas. 35200, Telde (Gran Canaria)
monica.betancor102@doctorandos.ulpgc.es

Desde hace algunos años se ha hecho hincapié en los aspectos negativos que supone el parásito coccídeo *Aggregata octopiana* en los cefalópodos, tanto desde el punto de vista de su cultivo como del consumo humano. La valoración de esta patología parasitaria es primordial para optimizar el cultivo intensivo de esta especie.

En el presente trabajo se tomaron muestras de un total de 35 pulpos, 6 procedentes del medio salvaje, 5 engordados en tanques y 24 en jaulas sumergibles. Cada pulpo fue identificado con un microchip y alimentado con una dieta fresca a base de boga de descarte y cangrejo durante un periodo de 2 meses, tras el cual se procedió a su sacrificio y posterior toma de muestras. Segmentos de intestino, estómago y branquias se fijaron en formol tamponado al 10% y fueron sometidos a las tinciones de rutina para su valoración histopatológica. Así mismo se realizaron improntas de ciego que fueron observadas en fresco y tras su tinción con Giemsa.

En todos los grupos el grado de infestación fue superior al 70%, llegando al 100% en el caso de los animales engordados en tanque. En los órganos estudiados se observaron formas reproductivas sexuales y asexuales de este parásito, identificándose macroscópicamente como nódulos blanquecinos de 1 mm distribuidos por todo el tracto digestivo. Histológicamente, las lesiones observadas a nivel intestinal consistieron en una intensa dilatación de la lámina propia y presencia de moderada reacción inflamatoria en las vellosidades intestinales invadidas por las estructuras parasitarias. A nivel branquial las formas parasitarias se observaron tanto en tejido epitelial como conectivo, ocasionando infiltrados hemocíticos.

Este trabajo describe por primera vez la alta incidencia de infestación por *Aggregata octopiana* en los cultivos de engorde de pulpos en las Islas Canarias, sin verse afectada la ganancia de peso de los animales.

MALFORMACIÓN CARDIACA EN UN TERNERO: DOBLE SALIDA DE VENTRÍCULO DERECHO

^{1,2}**Coscelli GA**, ¹**Moire P**, ¹**Rigueira L**, ¹**Santamarina G**, ¹**Failde D**, ¹**Losada AP**, ¹**Sancho AR**,
¹**López Peña M**

¹Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidade de Santiago de Compostela. ²Cátedra de Patología General, Anatomía y Fisiología Patológicas. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Rosario, Argentina.
qcoscelli@hotmail.com

La doble salida del ventrículo derecho (DSVD) es una malformación cardíaca conotruncal congénita incluida dentro del complejo de malformaciones caracterizadas por la transposición de los troncos arteriales. En la DSVD tanto arteria pulmonar como aorta surgen del ventrículo derecho, asociado a un defecto del septo interventricular. Ha sido descrita en bovinos, gatos, perros, equinos y en el hombre. En este caso describimos las características macroscópicas y microscópicas de un bovino con DSVD. El animal era de raza Frisona, hembra, de 4 meses de edad con retraso en el crecimiento, estado corporal delgado y distensión de la cavidad abdominal. En la exploración física presentaba disnea que se agravaba con la actividad física y un soplo sistólico grado V/VI. Mediante ecocardiografía observamos dilatación de ambos ventrículos y atrio izquierdo, salida de la aorta por el ventrículo derecho (dextraposición de la aorta), defecto del septo ventricular y dilatación de la arteria pulmonar. La aplicación del Doppler evidenció una insuficiencia pulmonar de 4,20 m/seg que sugería una hipertensión pulmonar.

A la necropsia, el saco pericárdico contenía escasa cantidad de líquido claro. El corazón estaba agrandado y de forma globosa, debido a la dilatación biventricular. La aorta surgía del ventrículo derecho, adyacente al origen del tronco pulmonar, mientras que el ventrículo izquierdo sólo presentaba la válvula atrioventricular, con una comunicación interventricular sub-aórtica perimembranosa, localizada por debajo de la válvula mitral. La presencia de este defecto permitía la salida de sangre oxigenada desde el VI necesaria para sobrevivir. Las válvulas aórtica, pulmonar y ambas atrioventriculares estaban macroscópicamente normales. Otra malformación evidente era la presencia de cifosis en la región toraco-lumbar.

El examen histopatológico reveló fibrosis subendocárdica del VI en corazón y engrosamiento de la capa media de las arteriolas en pulmón, compatible con la hipertensión pulmonar previamente detectada en vida del animal.

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA EXPRESIÓN DE LA NEUROTROFINA BDNF Y SUS RECEPTORES P75 Y TRKB EN EL ENCÉFALO DE RATONES TRANSGÉNICOS (BOTG110) INFECTADOS CON EEB.

¹Czerniak N, ^{2,3}Blasco E, ³Pérez L, ³Foradada L, ³Márquez M, ⁴Torres JM, ^{2,3}Pumarola M y ¹Vidal E

¹Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), UAB-IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona. ²Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. Campus de la UAB ³Centre de Biotecnologia Animal i de Teràpia Gènica (CBATEG), Campus de la UAB. ⁴CISA –INIA, Madrid
enric.vidal@cresa.uab.cat

El factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF del inglés *Brain Derived Neurotrophic Factor*) fue, después del factor de crecimiento del nervio (NGF del inglés *Nerve Growth Factor*), una de las primeras neurotrofinas descritas. Las neurotrofinas participan activamente en el desarrollo de los órganos nerviosos mediante la regulación de muchos procesos, entre ellos: supervivencia celular, crecimiento axonal, estructuración de las dendritas, sinaptogénesis y plasticidad sináptica. Se han descrito alteraciones en la expresión de BDNF en varias condiciones patológicas del sistema nervioso central incluyendo enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, Huntington y Parkinson. BDNF ejerce sus funciones mediante la unión a su receptor de alta afinidad TrkB y al receptor inespecífico P75. Diferentes experimentos llevados a cabo en cultivos celulares han demostrado que péptidos de PrPres ejercen su efecto neurotóxico mediados por p75, receptor de membrana que puede unirse a PrPres. Además se ha descrito que la expresión de la PrPc, molécula estrechamente ligada a la neuritogénesis y plasticidad neuronal, está regulada por las neurotrofinas.

Con el objetivo de conocer el efecto *in vivo* de la PrPres sobre la expresión y distribución de BDNF y sus receptores se han analizado los encéfalos de dos grupos de ratones transgénicos K.O. para la prnp murina y que sobreexpresan (8x) la PrPc bovina (BoTg110): un grupo inoculado con EEB y otro con encéfalo de vaca sana. A partir de los encéfalos fijados en formalina e incluidos en parafina se ha evaluado el perfil lesional y la distribución encefálica de PrPres. Luego se han realizado cortes para el estudio inmunohistoquímico de BDNF, p75 y TrkB.

En este póster se describen los resultados obtenidos en dicho estudio inmunohistoquímico y se discuten las diferencias observadas entre animales inoculados con EEB (BSE2) y con encéfalo de vaca sana (controles).

PÓSTER 54

DEFICIENCIA DE RETINOL Y TIAMINA EN TERNEROS DE LIDIA

¹Dávila-Montero UM; ¹Méndez-Angulo JL, ²Calva-Rodríguez B, ³Aja-Guardiola S, ⁴Téllez-Hoyos R, ¹Sierra-Plana MA, ¹Méndez-Sánchez A.

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, México. ³Dpto de Morfología. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. ⁴Practica privada. San Miguel de Allende Guanajuato, México.
an1mesaa@uco.es

La Vitamina A (Retinol) es esencial para la visión normal, el crecimiento, la reproducción y el mantenimiento de las mucosas. La primera manifestación de deficiencia puede ser la ceguera nocturna. La Vitamina B1 (Tiamina) en rumiantes es producida por las bacterias ruminales. Las alteraciones en la flora ruminal pueden llevar a la disminución de la producción de tiamina por falta de bacterias que la sintetizan o por presencia de bacterias que producen *tiaminasas*. La polioencefalomalacia (PEM), es una enfermedad neurológica causada por disturbios en el metabolismo de la tiamina, cuya principal característica es la necrosis laminar de la corteza cerebral. Cinco terneros de lidia de 9 – 11 meses de edad fueron remitidos para su estudio, la sintomatología que presentaban: debilidad, ataxia, temblores musculares, incoordinación, convulsiones esporádicas y ceguera aparente. Cerebro y médula espinal, fueron los órganos blanco. Macroscópicamente se aprecian zonas con reblandecimiento y coloración amarillenta sobre la corteza cerebral. Con la lámpara de Wood se pudo confirmar que la necrosis era evidente y significativa. Microscópicamente las lesiones son del mismo tipo en todas las partes afectadas, necrosis laminar de las neuronas que afecta sobre todo las láminas más profundas y las neuronas son reducidas, acidófilas, y rodeado de un espacio claro, desmielinización en la sustancia blanca, siendo más significativa en médula espinal. Estudios complementarios: Bioquímica Especial – HPCL (*High performance liquid chromatography*) cuantificando estas vitaminas, PCR y ELISA, para descartar la presencia de agentes virales. HPCL confirma niveles de Tiamina y Retinol en límites inferiores. Mediante PCR y ELISA los resultados de BRSV, IBR, BVD y Rotavirus negativo. En rumiantes los brotes de PEM, incluyendo los causados por la ingestión de melaza, es producida por alto consumo de azufre. Los casos esporádicos en animales que tienen acceso al agua después de un período de privación, que sugiere que estos casos puedan ser manifestaciones de intoxicación por iones de sodio. Este es el primer caso referenciado en esta raza y se cree que la causa se debe a plantas tóxicas con alto contenido de azufre.

DEGENERACIÓN BASÓFILA-INCLUSIONES POR POLISACÁRIDOS EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO DE LOS CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS (1996-2008).

Espinosa de los Monteros A, Sierra E, Herráez P, Sacchini S, Arbelo M, Fernández A.

Unidad de Investigación de Cetáceos. División de Histología y Patología Veterinaria, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
aespinosa@dmor.ulpgc.es

La presencia de unos depósitos basófilos en el interior de las fibras musculares esqueléticas de los cetáceos varados constituyó el cuarto hallazgo, por orden de frecuencia, en el estudio histopatológico del músculo esquelético de 148 animales pertenecientes a 19 especies distintas de cetáceos, llevado a cabo en las Islas Canarias entre los años 1996-2008, ambos inclusive.

Veinticuatro de los 148 cetáceos analizados (16,2%) presentaron estos depósitos en el interior de sus fibras musculares, los cuales pertenecieron a 10 especies distintas, entre las que destacaron los delfínidos.

El diagnóstico morfológico de este hallazgo se basó en la apariencia microscópica de las inclusiones intramiofibrilares, ya que estos depósitos se observaron basófilos con la HE. Con la posterior aplicación de técnicas histoquímicas e inmunohistoquímicas, estas inclusiones se mostraron positivas al PAS y resistentes a la digestión con diastasa, lo que nos permitió incluirlas en el grupo de las inclusiones por complejos de polisacáridos, ya que los depósitos descritos en esta miopatía presentan unas características tintoriales que cumplen las estructuras observadas en nuestro estudio.

La presencia de estos depósitos ha sido asociada con una gran variedad de desórdenes, tanto en la especie humana como en animales, relacionándose con patologías metabólicas generalizadas y con miopatías debidas a hipotiroidismo, estando causadas, al parecer, por defectos en el metabolismo de los carbohidratos.

Según la literatura, los depósitos de complejos polisacáridos en el músculo esquelético se localizan tanto en las fibras de tipo 1 como en las de tipo 2, siendo esta última característica de la miopatía por acumulación de polisacáridos en los équidos. En nuestros resultados hemos observado estos depósitos en ambos tipos fibrilares, así como una inmunorreacción positiva a la proteína ubiquitina, detectable inmunohistoquímicamente, lo que podría reflejar un plegamiento anormal u otras alteraciones en el componente proteico de la molécula de glucógeno.

**ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LA LESIÓN TESTICULAR EN CIERVOS FEMINIZADOS.
DESCRIPCIÓN DE UN CASO**

¹Gómez L, ²Castillo L, ¹Risco D, ¹García WL, ¹Cuesta J, ¹Galapero J, ²Pérez-González J

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica. ²Unidad de Biología y Etología. Facultad de Veterinaria. Uex. Avenida de la Universidad s/n. 10003 Cáceres.
lujh@unex.es

El presente trabajo establece por primera vez una relación entre una alteración en el grado de desarrollo sexual de machos de ciervo y algunas de sus características genéticas. La población de estudio está situada en una finca cerrada de caza mayor de Sierra de San Pedro (Cáceres). Los animales analizados procedieron de los descastes rutinarios llevados a cabo por la propiedad. Se abatieron y analizaron 16 machos de 2 años. De ellos, 4 presentaron caracteres fenotípicos de hembra o de animales más jóvenes (fundamentalmente ausencia de cuernos). De estos animales se hizo necropsia reglada y se remitieron muestras al Servicio de Anatomía Patológica y a la Unidad de Biología y Etología de Uex.

El estudio macroscópico reveló como única lesión destacable un tamaño testicular pequeño, además de la ausencia de esbozos cornuales. Desde el punto de vista histopatológico se apreciaron fenómenos de hipogonadismo testicular, con cambios celulares propios de este proceso. Los componentes testiculares sufrieron disminución en cuanto al número y tamaño, con una menor celularidad de las estructuras que lo componen. Los túbulos seminíferos mostraron pocas células espermatogénicas, dispuestas las existentes en una sola capa. Las células de Sertoli también son escasas. El tejido intersticial también mostró cambios. En numerosas ocasiones era inexistente y se caracterizó por la ausencia casi total de células de Leydig. El resto de los órganos no presentaron alteraciones dignas de mención.

Para el estudio genético, se emplearon 8 marcadores microsatélites para determinar el grado de heterocigosidad individual y de parentesco entre individuos. Los resultados mostraron una heterocigosidad menor y un mayor parentesco genético de los individuos feminizados (3 de los 4 machos feminizados eran idénticos para los 8 marcadores).

En conclusión, es la primera vez que se relaciona el hipogonadismo con la heterocigosidad y el grado de parentesco en varios machos de ciervo ibérico.

ATROFIAS MUSCULARES EN CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS ENTRE 1996-2008

Herráez P, Sierra E, Fernández A, Jaber JR, Andrada M, Espinosa de los Monteros A.

Unidad de Investigación de Cetáceos. División de Histología y Patología Veterinaria, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

pherraez@dmor.ulpgc.es

Durante las necropsias realizadas a cetáceos varados en las Islas Canarias entre 1996-2008 se llevó a cabo la evaluación macroscópica e histopatológica del músculo esquelético de 148 animales, pertenecientes a 19 especies diferentes, con edades comprendidas entre neonatos y adulto-viejos. Las muestras obtenidas de la zona media del músculo longísimo del dorso fueron fijadas en formol tamponado al 4% y procesadas rutinariamente. En adición, se realizó un estudio inmunohistoquímico mediante el uso de anticuerpos comerciales monoclonales (anti miosinas lenta y rápida).

Las atrofiyas musculares constituyeron el segundo hallazgo más frecuente dentro de las patologías musculares, detectándose en 42 de los 148 cetáceos analizados (28,4%). El diagnóstico morfológico de atrofia muscular se basó en la disminución del tamaño fibrilar (mediante evaluación subjetiva y valoración morfométrica), incremento de la variación en el tamaño fibrilar, alteraciones morfológicas fibrilares (atrofia angular), fibrosis endomisial, infiltración grasa y distribución de los distintos tipos fibrilares, así como el tipo de fibra afectada.

La combinación de los hallazgos histopatológicos y los datos epidemiológico-lesionales nos permitió establecer un diagnóstico etiológico de atrofia muscular en estos casos. La atrofia por caquexia/desnutrición y la atrofia senil fueron las principales causas de atrofia muscular en los cetáceos varados (40,5%, en ambos casos), caracterizándose por una atrofia muscular generalizada, en donde las fibras de contracción rápida (tipo 2) fueron las principalmente afectadas. La denervación (16,7%) y el desuso (2,4%) causaron atrofia muscular multifocal con afectación de ambos tipos fibrilares.

HEPATITIS REACTIVA NO ESPECÍFICA EN CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS Y SU CORRELACIÓN CON SUSTANCIAS CONTAMINANTES

¹ **Jaber JR**, ² Carballo M, ¹ Pérez J, ¹ Herráez P, ² Muñoz MJ, ¹ Zafra R, ¹ Espinosa de los Monteros A, ¹ Fernández A

¹ Unidad de Histología y Patología. Instituto de Salud Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, 35001 Arucas, Las Palmas de Gran Canaria. ² Centro de Investigación de Salud Animal-INIA, División de Salud Ambiental, 28130 Valdeolmos, Madrid. jjaber@dmor.ulpgc.es

Este trabajo describe los hallazgos macroscópicos, histológicos e inmunohistoquímicos encontrados en hepatitis reactivas no específicas (NSRH) y nódulos linfáticos regionales procedentes de 25 delfines comunes (*Delphinus delphis*), 19 delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) y 23 delfines moteados (*Stenella frontalis*), así como de otras especies de cetáceos varados en las Islas Canarias. Diferentes contaminantes organoclorados fueron identificados en el hígado y blubber de 11 de estos animales (PCBs, DDTs y clordanos). La apariencia histológica de NSRH fue la proliferación de células de Kupffer y la presencia de granulocitos, así como células mononucleares y neutrófilos diseminados por todo el parénquima hepático y el estroma portal, sin o con mínima evidencia de necrosis hepatocítica. NSRH fue diagnosticada en 47 animales del estudio, donde 39 de 47 mostraron la forma crónica, mientras que los 8 restantes, mostraban la forma aguda. NSRH estaba compuesta por un infiltrado inflamatorio de linfocitos T CD3⁺ y células plasmáticas IgG⁺ en los espacios porta y sinusoides hepáticos. El anticuerpo anti-S100 reaccionó con un número variable de linfocitos de las áreas portales y sinusoides hepáticos, así como con las células de Kupffer y células epiteliales de los conductos biliares. Los resultados toxicológicos sugerían que niveles de PCB en blubber superiores a 15 ppm incrementaban 10 veces la posibilidad de lesión hepática (OR era de 10, 95% CI, 1,22 -81,8, p=0,03) en los cetáceos estudiados. Mayor número de muestras sería necesario para confirmar el impacto de PCBs sobre parasitosis internas y otros efectos patológicos relevantes.

**CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL TECTUM ÓPTICO DE DRAGÓN BARBUDO
(*Pogona vitticeps*) ADULTO**

¹ Jiménez CR, ¹ Ruíz MJ, ¹ Zafra R, ² Pérez M^ªD, ² Blasco E, ¹ Mozos E

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

²Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universidad Autónoma de Barcelona.
an1momoe@uco.es

El *tectum* óptico (techo del mesencéfalo) es la estructura más compleja del cerebro de los reptiles responsable de la integración de la información visual. El objetivo de este trabajo es ampliar el panel de anticuerpos útiles para avanzar en el conocimiento de su citoarquitectura y en concreto valorar la distribución de neuronas y la mielinización del *téctum*.

Material y método: Se ha utilizado el SNC de 4 dragones barbudos fijados en formol e incluidos en parafina. En secciones transversales y sagitales seriadas se ha analizado los anticuerpos (Acs) frente a enolasa específica de neuronas (EEN, clon BBS/NC/VI-H14), anti neurofilamentos 200 (clon N52) y anti PGP 9.5 y proteína proteolipídica (clon PLPC1).

Resultados y Conclusión: El Ac frente EEN mostró reacción difusa o granular de intensidad variable con el cuerpo y los procesos de neuronas localizadas en todos los estratos, preferentemente del estrato óptico y de los centros nerviosos de la base del *tectum*. El Ac frente a neurofilamentos no fosforilados reaccionó de forma difusa e intensa con los procesos citoplasmáticos de neuronas en todos los estratos pero particularmente del estrato fibroso y en el tránsito del estrato gris al estrato óptico, así como con neuronas de la base y zona periependimaria. El Ac frente a PGP 9.5 presentó inmunoreacción intensa o moderada con neuronas localizadas en todos los estratos aunque preferentemente entre el gris y el fibroso, así como con procesos citoplasmáticos distribuidos por los estratos *album* y óptico. El Ac frente a PLP, reaccionó exclusivamente con las fibras nerviosas que discurren por el *tectum* y el resto de SNC.

Se comprueba la excelente inmunoreacción cruzada de los cuatro Acs en el SNC de *Pogona vitticeps* y su utilidad para el estudio de la citoarquitectura del *tectum* y nos ha permitido analizar la compleja distribución, disposición y densidad de células y fibras en los diferentes estratos.

Agradecimientos: al Prof. Dr. Martí Pumarola, Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, UAB por su asesoramiento y soporte técnico en la realización de este trabajo.

OTITIS INTERNA Y OSTEOMIELITIS EN POLLOS DE ENGORDE

¹ Mamani J, ² Dolz R, ¹ Marco A, ¹ Martínez J, ^{1,2} Majó N

¹ Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona. 08193. Bellaterra (Barcelona). ² Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), UAB-IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona. 08193. Bellaterra (Barcelona)
natalia.majo@cresa.uab.cat

Se presenta el caso de pollos de engorde de 40 días de edad de una granja de 13.000 animales que presentaban, desde los 32-33 días, sintomatología nerviosa, básicamente opistótonos, y respiratoria (tos y ronquidos) y un incremento de la mortalidad. Seis de estos animales fueron remitidos al Servicio Diagnóstico en Patología Veterinaria de la Universitat Autònoma de Barcelona. En la necropsia, en 3 de las 6 aves se observó bilateralmente un material necrótico amarillento en el oído interno que se extendía hacia los huesos de la base del cráneo. Además, uno de los animales presentaba rinitis fibrinopurulenta y tres de los seis animales presentaban aerosaculitis fibrinosa. No se observaron otras lesiones macroscópicas aparentes en otros órganos. Histológicamente, en el aparato vestibular, oído interno y en los huesos del cráneo limitantes, se observaron múltiples granulomas de diferente tamaño que consistían en focos de necrosis con abundantes heterófilos degenerados y colonias bacterianas cocoides, rodeados de una corona de macrófagos, linfocitos y, más externamente, fibroblastos. Mediante bacteriología, a partir de los hisopos del canal auditivo tanto externo como interno, se aisló *Staphylococcus hyicus*. Paralelamente, en esta granja se realizaron pruebas moleculares (RT-PCR) para detectar virus de la rinotraqueítis del pavo (TRT), virus de Gumboro y virus de la bronquitis infecciosa aviar (IBV) con resultado positivo. En este caso, la sintomatología nerviosa observada en estos animales se atribuyó a la otitis interna y osteomielitis posiblemente causada por *Staphylococcus hyicus*. Esta bacteria se aísla frecuentemente de la piel y fosas nasales de aves de corral y podría ser considerada como una complicación secundaria a la presencia de los virus de TRT e IBV en la granja.

CARACTERIZACIÓN HISTOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DEL AREA POSTREMA EN EL PERRO

¹Márquez M, ²Maeso J, ²Aguilar A, ¹Pérez L, ²Molin J, ^{1,2}Rabanal RM, ^{1,2}Pumarola M.

¹Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica.

²Departament de Medicina i Cirurgia Animal. Facultat de Veterinària.
Universitat Autònoma de Barcelona.08193, Bellaterra (Cerdanyola del Vallès).
mercedes.marquez@uab.cat

Los órganos circunventriculares (OCV) son pequeñas estructuras situadas en las paredes ventriculares (III y IV ventrículo) del encéfalo. Se caracterizan por tener capilares fenestrados por lo que carecen de barrera hematoencefálica. Tienen funciones neuroendocrinas y participan en el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico.

El área postrema (AP) es un OCV localizado en las paredes y techo del cuarto ventrículo, concretamente en la superficie dorsal de la médula oblonga a la altura del óbex. El AP consta de tres zonas: manto, centro y zona de transición o unión. Está formada por neuronas pequeñas, astrocitos y escasos oligodendrocitos. Las funciones específicas del AP consisten, principalmente, en la regulación de la alimentación y en la homeostasis de fluidos. También participa en la regulación de la presión arterial y del ritmo cardíaco, temperatura, reproducción y respuesta inmune. El AP, como otros OCV, presenta ciertas diferencias entre diferentes especies animales. En el perro, el AP ha sido estudiada principalmente desde el punto de vista fisiológico, pero se conoce poco sobre su estructura y composición.

En el presente estudio presentamos una caracterización del AP en el perro, a diferentes edades, mediante técnicas histológicas e inmunohistoquímicas. Describimos así la composición y distribución de diferentes poblaciones celulares (neuronas, astrocitos y oligodendrocitos), la existencia de vasos sanguíneos compartiendo el mismo espacio perivascular, con una doble membrana basal, la distribución de aquaporinas y la composición de la matriz extracelular; todo ello se compara con el parénquima nervioso adyacente.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio permiten profundizar en el conocimiento de la estructura del AP del perro, evidenciando diferencias con lo descrito en otras especies animales. Además, se observan y describen las diferencias con el parénquima nervioso adyacente.

**VALORACIÓN DE LOS EFECTOS DE DIFERENTES FORMULACIONES VACUNALES
SOBRE EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD DE GLÄSSER INDUCIDA
EXPERIMENTALMENTE EN PORCINO**

**¹Martínez-Fernández B, ¹García-Iglesias MJ, ¹Pérez-Martínez C, ²Frاندoloso R, ²Martínez
Martínez S, ²Rodríguez Ferri EF y ²Gutiérrez Martín CB**

¹Histología y Anatomía Patológica; ²Microbiología e Inmunología. Departamento de Sanidad Animal.
Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071-León.
bmarf@unileon.es

La enfermedad de Glässer es muy frecuente en las explotaciones porcinas y causa elevadas pérdidas económicas en todo el mundo. Tradicionalmente, esta enfermedad se controla mediante vacunas basadas en bacterias muertas o atenuadas. El objetivo de este estudio fue evaluar desde un punto de vista clínico, patológico y bacteriológico los efectos de diferentes formulaciones de vacunas obtenidas por técnicas moleculares modernas. Para ello, 5 grupos de cerdos inmunizados con diferentes vacunas y un grupo de controles no vacunados se infectaron intratraquealmente con una dosis (3×10^5 UFC) de *Haemophilus parasuis* serotipo 5 (cepa Nagasaki). La vacuna que contenía la bacteria muerta o inactivada (comercial: Porcilis® Glässer, Intervet) así como la constituida por un extracto proteico de unión a la transferrina, administrada por vía intramuscular o intratraqueal, indujeron una alta protección contra los signos clínicos, muerte, cambios patológicos y persistencia de microorganismos *in vivo*. Sin embargo, los cerdos que no habían sido inmunizados y la mayoría de los vacunados con la proteína recombinante TbpB o TbpA daban lugar a aislamientos positivos en numerosos órganos y mostraban signos clínicos antes de la muerte. El examen anatomopatológico reveló que estos animales mostraban poliserositis, poliartritis y meningitis fibrinosa así como lesiones vasculares compatibles con una septicemia. Los resultados sugieren que las vacunas que contenían el extracto proteico de unión a la transferrina, tanto administrada intramuscular como intratraquealmente, inducía una buena protección frente al desarrollo de la enfermedad de Glässer, mientras que las formulaciones de TbpB y TbpA no protegían.

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA CALIDAD ESPERMÁTICA Y SIGNOS MORFOLÓGICOS EN TESTÍCULOS DE GATO

¹Millán Y, ²Jiménez E, ²Pérez-Marín CC, ³Agüera E, ¹Sánchez-Céspedes R, ¹Blanco A, ¹Martín de las Mulas J.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, ²Departamento de Medicina y Cirugía Animal, ³Departamento de Fisiología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. an2mirum@uco.es

El uso creciente de los gatos domésticos en investigaciones biomédicas y el hecho comprobado de su utilidad en estudios de teratospermia y capacitación espermática hacen del gato doméstico un modelo apropiado para el estudio de los mecanismos de la espermatogénesis. Se ha demostrado que hay factores ambientales que alteran la calidad espermática pero hay muy pocos estudios morfológicos relacionados. El objetivo de este trabajo fue comparar la calidad espermática de gatos aparentemente sanos con las características estructurales y los niveles de proliferación y apoptosis de los distintos componentes celulares del testículo.

Se utilizaron 15 piezas de orquidectomía bilateral procedentes de 15 gatos de raza Europea común aparentemente sanos de las que se tomaron muestras de esperma del epidídimo antes de la fijación. Las muestras se fijaron en formol tamponado al 10%, se incluyeron en parafina y se tiñeron con hematoxilina y eosina y la técnica inmunohistoquímica de la Avidina-Biotina-Peroxidasa (ABC) con los anticuerpos primarios MIB-1 y bcl-2.

La calidad espermática fue clasificada como baja (grupo I), media (grupo II) y alta (grupo III) atendiendo a criterios de motilidad, morfología espermática y vitalidad. En el estudio histoquímico se valoró, de forma semicuantitativa, el número de células germinales, de células de Sertoli y de células de Leydig y se observó que había diferencias entre los grupos con respecto al número de células de Sertoli y de células de Leydig exclusivamente. En el estudio inmunohistoquímico también se observaron diferencias entre grupos con respecto al índice de proliferación (porcentaje de células MIB-1 positivas) y el índice de apoptosis (porcentaje de células bcl-2-positivas).

En conclusión, la calidad espermática tiene relación con la cantidad de células de Sertoli y de Leydig y con el índice de proliferación y apoptosis en el testículo.

Agradecimientos: Trabajo financiado por P07-CVI-2559 (CICE-Junta de Andalucía).

EXPRESIÓN DE CD62 (L-Selectina) Y SU LIGANDO (CD34) EN EL EPITELIO UTERINO DE 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

En la implantación ovina se ha especulado sobre si la unión de L-selectina (CD62) a sus ligandos activa una cascada de adhesión para la formación de una unión estable entre el concepto y el epitelio uterino. Los ligandos para la L-selectina son glicoproteínas entre las que se encuentran GlyCAM 1 y CD34. Trabajos previos describen la presencia de GlyCAM 1 en el útero ovino y nuestro estudio propone analizar la expresión de CD62 y su ligando CD34, en ovejas de celo sincronizado mediante dos tratamientos diferentes [análogos de prostaglandina (PG) y progestágenos (P4)], durante los días 15, 17 y 21 post coito (pc).

La expresión de CD62 y CD34 se observa en el epitelio luminal, y en las glándulas superficiales, siendo máxima alrededor del día 15 pc, cuando está descrita la adhesión del concepto al epitelio uterino en la especie ovina, coincidiendo con los resultados obtenidos en estudios previos con CD62 y sus otros ligandos.

Al comparar ambos grupos de tratamiento, la expresión de CD62 en el epitelio luminal experimenta una disminución más drástica entre los días 15 y 17 pc en el grupo tratado con progestágenos (P4), aunque estas diferencias no han sido estadísticamente significativas. Por lo que se refiere a su ligando, CD34, también se observa esta tendencia, si bien las diferencias en la expresión entre ambos grupos son más acusadas desde el día 17 pc en adelante.

Nuestros resultados podrían indicar una pérdida de eficacia en el proceso de adhesión en el grupo de progestágenos, contribuyendo a explicar la menor viabilidad embrionaria observada cuando se emplea este tratamiento de sincronización del celo en trabajos realizados con anterioridad.

LESIONES DE POLIOENCEFALOMALACIA EN EL TORO DE LIDIA

¹Seva JI, ¹Mas A, ²Sanes JM, ¹Pallarés FJ, ¹Gómez MA, ¹Bernabé A.

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Murcia. ²Veterinario clínico de bovino.
jseva@um.es

La polioencefalomalacia o necrosis cerebrocortical es una enfermedad no infecciosa asociada normalmente a rumiantes jóvenes en cría intensiva. Pese a ser de causa desconocida, se asocia a alteraciones de la dieta que puedan conducir a acidosis metabólica. Los signos clínicos más frecuentes son los asociados a desórdenes metabólicos generalizados y a alteraciones del sistema nervioso central, aunque también pueden verse afectados diferentes órganos, provocando lesiones como: abscesos hepáticos, lesiones renales, lesiones en extremidades y cuernos, ruminitis y úlceras gastrointestinales, pudiendo llegar incluso a provocar muertes súbitas. La acidosis metabólica es una patología que aparece en la fase de acabado como consecuencia de la ingesta de dietas ricas en hidratos de carbono utilizadas para incrementar las ganancias de peso de los animales en los meses previos a su lidia. El objetivo del presente estudio es la descripción de las lesiones de polioencefalomalacia en un proceso de acidosis metabólica que originan signos nerviosos en el toro de lidia.

En una ganadería de 400 vacas de lidia y 15 sementales, se vieron afectados 35 animales de entre tres y cuatro años de edad, de los cuales murieron 20. El proceso se inició con diarreas muy profusas, apareciendo con posterioridad signos clínicos de afectación del sistema nervioso central como ceguera e incoordinación motora. Se realizó la necropsia reglada de los animales muertos, tomándose muestras para cultivo microbiológico, análisis inmunohistoquímico y estudio estructural. Se observaron diferentes lesiones macroscópicas como abscesos hepáticos y áreas con focos de reblandecimiento a nivel encefálico. A nivel microscópico destacaron los cambios en el sistema nervioso central, observándose engrosamiento de meninges, áreas de malacia laminar, afectación neuronal, proliferación de células de la glía y satellitosis en capas más profundas, edema, hemorragia y reacción vascular con infiltrados de mononucleares.

**HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN LA NECROPSIA DE UN CHIMPANCÉ
(*Pan troglodytes*)**

¹Barragán A, ²Seres M, ³Martín O, ¹Ferrián S, ¹Guerrero I, ¹Ortega J, ¹Corpa JM

¹Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera.
²Chimpanzee Management Consultant. Palingweg, 56. 1317 PJ Alemere. The Netherlands. ³Dpto.
Fisiología, Farmacología y Toxicología. Universidad CEU Cardenal Herrera.
Agustin.barragan@uch.ceu.es

En el presente trabajo se describe un caso de un chimpancé macho adulto remitido a la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Valencia (Universidad CEU Cardenal Herrera), procedente de un centro de acogida de primates. Según los cuidadores este animal se comportaba como el individuo dominante del grupo de primates del centro. El chimpancé fue encontrado inconsciente, mostrando múltiples heridas en su cuerpo. Tras la intervención quirúrgica falleció. En la necropsia se observaron múltiples laceraciones de la piel a lo largo de todo el cuerpo, siendo más evidentes en el labio superior, rodilla derecha, pectoral derecho, pies, manos, orejas, y cuello. Igualmente, se observaron numerosos hematomas que se extendían a los músculos esqueléticos adyacentes a las laceraciones. No obstante, las zonas más afectadas involucraban a los músculos del pectoral derecho y de la cara interna del muslo izquierdo que mostraban amplias áreas hemorrágicas con pérdida de tejido. La túnica vaginal del testículo derecho estaba distendida con presencia de edema y hemorragias. También se observó un gran hematoma (10 cm) y edema subcutáneo a nivel de los huesos frontal y parietal. Tras la apertura de la cavidad craneal, se observó un gran hematoma subdural (15 cm) que comprimía el cerebro, afectando principalmente al hemisferio derecho. En el ventrículo izquierdo del corazón se encontró una pequeña hemorragia en endocardio que no se extendía al miocardio y en el lóbulo craneal izquierdo del pulmón se apreciaba una hemorragia focal. El páncreas estaba difusamente congestivo y edematoso. No se encontraron lesiones significativas en el resto de órganos.

Los hallazgos anteriormente señalados indican que el animal sufrió un trauma agudo severo, donde la muerte fue causada probablemente por la gran hemorragia observada en las meninges que comprimía el tejido cerebral. Las numerosas lesiones superficiales y los hematomas subcutáneos no amenazaban la vida del individuo por sí solas, pero probablemente agravaron la situación. Es muy probable que las lesiones descritas fueran producidas durante la lucha por mantener y defender la hegemonía de este macho alfa dentro del grupo de primates.

ÍNDICE DE AUTORES

Acín C, 44, 112, 113, 116
 Agüera E, 137
 Aguilar A, 135
 Aguilar R, 81, 82
 Aja-Guardiola S, 128
 Alegre A, 55
 Altimira J, 58, 87
 Amato M, 79
 Ampurdanes C, 84
 Andrada M, 89, 102, 103, 131
 Aparicio P, 84
 Arbelo M, 62, 122, 129
 Areoso E, 124
 Arias M, 52
 Badiola JJ, 44, 45, 112, 113, 116
 Balseiro A, 60, 92, 94
 Baroja-Mazo A, 84
 Barragán A, 90, 140
 Barranco I, 53, 54, 80, 114, 123
 Batista-Arteaga M, 89
 Bautista MJ, 47, 90, 91
 Bayón A, 56
 Baz V, 107
 Benavides J, 48, 51
 Benítez JM, 104
 Benítez-Medina JM, 95, 97
 Bermejo F, 95, 97, 104
 Bermúdez R, 64, 65, 66, 67, 124
 Bernabé A, 105, 114, 123, 139
 Bernaldo de Quirós Y, 62, 122
 Betancor MB, 125
 Blanco A, 137
 Blanco B, 80
 Blanco MI, 101
 Blasco E, 86, 127, 133
 Bolea R, 44, 112, 113, 116
 Bosch F, 71
 Bossers A, 44
 Brophy P, 46
 Brugnolaro C, 121
 Buendía AJ, 99
 Buendía AJ, 56, 58, 85, 100
 Bufonni L, 46, 109, 110
 Busquets N, 59
 Buxton D, 48
 Caballero MJ, 125
 Cabrera M, 109
 Calva-Rodríguez B, 128
 Calvo I, 106
 Calvo-Pinilla E, 69, 72
 Canals JM, 86
 Carballo M, 132
 Carcelén J, 107
 Caro MR, 99
 Carrasco L, 53, 54, 80, 114, 123
 Carrasco V, 61, 75, 77
 Casanova I, 52, 69, 72, 118
 Castaño M, 75
 Castilla J, 121
 Castillo L, 130
 Chaves A, 115
 Chianini F, 48
 Clemente M, 76
 Cordón R, 68
 Corpa JM, 140
 Cortés M, 95, 97, 104
 Coscelli GA, 65, 66, 67, 124, 126
 Crespo E, 86
 Cuesta J, 97, 130
 Czerniak N, 127
 Dalley D, 60
 Dantzer F, 84
 Davé D, 60
 Dávila UM, 106
 Dávila-Montero UM, 128
 De Andrés PJ, 76
 Del Cerro A, 92
 Del Pozo M, 52
 Del Rio L, 99
 Delgado L, 43, 79, 93, 94, 101
 Devesa V, 75, 77
 Díaz J, 102
 Dolz R, 115, 134
 Domingo M, 63, 68
 Domingo V, 88
 Durán ME, 78
 Eaton S, 48
 Esperón F, 117
 Espí A, 60, 92
 Espinosa de los Monteros A, 62, 89, 103, 122,
 129, 131, 132
 Estefanell J, 125
 Estévez J, 121
 Ezquerria LJ, 78
 Failde D, 126
 Failde LD, 64, 65, 66, 67, 124
 Fernández A, 62, 102, 122, 129, 131, 132
 Fernández Cotrina J, 107
 Fernández J, 52
 Fernández P, 104
 Fernández-Borges N, 121
 Fernández-Llario P, 95, 97
 Fernández-Pacheco P, 52
 Ferreras MC, 43, 79, 93, 94, 101
 Ferrián S, 140
 Filali H, 44, 113, 116
 Flores JM, 70, 84, 138
 Fondevila D, 71, 121
 Foradada L, 71, 86, 127
 Foret B, 93
 Frandoloso R, 136
 Fuente E, 101
 Galapero J, 95, 130
 Galindo I, 68

Galka M, 90
 Ganges LI, 63
 García A, 96, 98, 104
 García B, 87
 García Marín JF, 43, 79, 93, 94, 101
 García WL, 104, 130
 García-Fernández R, 70
 García-Fernández RA, 138
 García-Iglesias MJ, 43, 136
 García-Jiménez WL, 95, 97
 García-Monterde J, 81
 García-Palencia P, 70, 138
 García-Sánchez A, 95, 97
 Garrido-Gracia JC, 82
 Garza MC, 45, 112, 113, 116
 Gázquez A, 96, 98
 Ginel PJ, 91
 Gómez Blázquez M, 107
 Gómez L, 95, 97, 104, 107, 130
 Gómez MA, 56, 139
 Gómez Nieto LC, 107
 Gómez S, 105
 Gómez-Laguna J, 53, 54, 80, 114, 123
 Gómez-Villamandos JC, 49, 50, 111, 117, 120
 González A, 69, 118
 González J, 43, 130
 González L, 45
 González M, 55, 77
 González R, 63
 González-Bulnes A, 138
 González-Quirós P, 60
 Gortázar C, 60
 Grau-Roma LI, 115
 Grau-Roma LL, 68
 Grundy D, 108
 Guerra J, 102
 Guerrero I, 140
 Guerrero J, 106
 Guilloteau LA, 93
 Guil-Luna S, 80, 81, 82, 83, 88
 Gutiérrez Martín CB, 136
 Harders F, 44
 Hedman C, 116
 Hellmén E, 81
 Hermoso de Mendoza J, 95, 97, 104
 Herráez P, 62, 89, 103, 129, 131, 132
 Herranz C, 86
 Herrero O, 115
 Howie F, 51
 Illera JC, 76
 Iniesta V, 107
 Jaber JR, 131, 132
 Jeffrey M, 45
 Jiménez CR, 119, 133
 Jiménez E, 137
 Jiménez J, 59
 Jiménez MA, 52
 Juan-Sallés C, 59
 Juste RA, 93
 Keating CD, 108
 Lesellier S, 60
 Linares N, 81, 82, 83, 88
 Llamas VM, 79
 López Peña M, 126
 López S, 68
 Losada AP, 64, 65, 66, 67, 124, 126
 Lucena R, 91
 Lussich S, 83
 Lyahyai J, 116
 Maeso J, 135
 Majó N, 59, 68, 115, 134
 Makdissi S, 101
 Maley S, 48
 Mamani J, 68, 134
 Maniscalco L, 83
 Mann Ch, 71
 Marco A, 59, 63, 68, 115, 134
 Marco P, 121
 Marín B, 113
 Márquez M, 86, 127, 135
 Martín Burriel I, 44
 Martín de las Mulas J, 80, 81, 82, 83, 88, 137
 Martín De Las Mulas J, 91
 Martín O, 140
 Martín-Burriel I, 116
 Martín-Caballero J, 70, 84
 Martín-Cuervo M, 78
 Martínez CM, 57, 84, 108
 Martínez J, 59, 68, 115, 134
 Martínez Martínez S, 136
 Martínez-Fernández B, 43, 136
 Martínez-Moreno A, 46, 109, 110
 Martínez-Navado E, 61
 Mas A, 105, 139
 Masot AJ, 96, 98
 Mendes RE, 46, 47, 109, 110
 Méndez A, 106
 Méndez-Angulo JL, 128
 Méndez-Gallego M, 57
 Méndez-Sánchez A, 128
 Merediz I, 60
 Mertens P, 69
 Millán Y, 82, 83, 88, 137
 Molin J, 71, 121, 135
 Molina V, 49, 50, 111, 117, 120
 Monleón E, 112, 113, 116
 Monroy I, 107
 Montero J, 118
 Montes de Oca R, 100
 Montoya M, 59
 Monzón M, 44, 112, 113, 116
 Morales S, 101
 Moreno P, 46, 90
 Moure P, 126
 Mozos E, 90, 109, 119, 133
 Mulcahy G, 109, 110
 Muñoz MJ, 132
 Navarro JA, 56, 58, 85, 99, 100

Negrin A, 86
 Nicolás L, 84
 Nieto JM, 52, 69, 72, 118
 Nofrarias M, 68
 Oleaga A, 92
 Olivares J, 69
 Ordas MC, 118
 Ortega J, 140
 Ortega N, 99, 100
 Ortego J, 69, 72
 Ortiz P, 109
 Otaegui PJ, 71
 Pallarés FJ, 53, 54, 105, 114, 123, 139
 Palomo N, 110
 Pang Y, 48
 Parra P, 107
 Pastor N, 78
 Paz Y, 102, 103
 Pedrera M, 49, 50, 111, 117, 120
 Pelegrín P, 108
 Peña L, 76
 Peñafiel-Verdú C, 56, 57, 58, 85, 99, 100
 Pérez J, 46, 47, 90, 91, 109, 110, 119, 132
 Pérez L, 127, 135
 Pérez M^ªD, 133
 Pérez V, 43, 79, 93, 94, 101
 Pérez-Alenza MD, 76
 Pérez-Écija A, 119
 Pérez-Écija RA, 46, 110
 Pérez-Marín CC, 137
 Pérez-Martínez C, 43, 136
 Pizarro M, 55, 61, 75
 Polledo L, 43, 79
 Prieto JM, 60, 92
 Puget JM, 124
 Pumarola M, 44, 71, 86, 121, 127, 135
 Quereda JJ, 54
 Quesada O, 89, 102, 103
 Quiroga MI, 64, 65, 66, 67, 124
 Rabanal RM, 71, 121, 135
 Ramírez G, 57
 Ramírez GA, 85
 Ramírez GA, 87
 Ramis G, 53
 Redondo E, 96, 98
 Revilla Nuin B, 84
 Reymundo C, 88
 Rigueira L, 126
 Risalde MA, 49, 50, 111, 117, 120
 Risco D, 95, 97, 104, 130
 Robles A, 65
 Robles D, 79
 Rodríguez Bertos A, 61
 Rodríguez F, 103
 Rodríguez Ferri EF, 136
 Rodríguez J, 77
 Rodríguez O, 60
 Rodríguez-Bertos A, 75, 77
 Rodríguez-Franco F, 75
 Rodríguez-Gómez IM, 53, 54, 80, 114, 123
 Rodríguez-Sánchez B, 49, 120
 Romero-Palomo F, 50, 111
 Ronza, 65
 Roo J, 125
 Royo LJ, 92
 Ruiz MJ, 119
 Ruíz MJ, 133
 Ruiz-González I, 138
 Sacchini S, 129
 Sachse K, 99
 Salguero FJ, 53, 54, 114, 123
 Salinas J, 99, 100
 Sánchez AR, 67
 Sánchez B, 70, 138
 Sanchez J, 99
 Sánchez J, 56, 57, 58, 85, 100
 Sánchez MA, 52, 70, 138
 Sánchez-Céspedes R, 81, 83, 88, 137
 Sánchez-Cordón PJ, 49, 50, 111, 117, 120
 Sancho AR, 64, 65, 66, 124, 126
 Sanes JM, 105, 139
 Santamarina G, 126
 Sarasa R, 112
 Scholes S, 51
 Segalés J, 68
 Seres M, 140
 Seva JI, 56, 105, 139
 Sevilla, 60
 Sierra E, 62, 122, 129, 131
 Sierra MA, 106
 Sierra-Plana MA, 128
 Sisó S, 45
 Socorro J, 125
 Soldevila F, 59
 Soto S, 63, 68
 Suárez A, 103
 Suárez-Bonnet A, 87, 89, 125
 Surprenant A, 108
 Tabanera E, 55
 Tafalla C, 118
 Tejedor M, 122
 Téllez-Hoyos R, 128
 Torres JM, 127
 Uzal FA, 31
 Vargas A, 44, 112
 Varona L, 44
 Vázquez S, 65, 66, 124
 Velarde R, 104
 Vidal E, 63, 68, 121, 127
 Vidal M, 122
 Vieitez V, 78
 Viejo J, 112
 Vilafranca M, 57, 58, 85, 87
 Yelamos J, 84
 Zafra R, 46, 47, 90, 91, 109, 110, 119, 132,
 133
 Zaragoza P, 116
 Zorrilla I, 63

