

LIBRO DE ACTAS

XVII

REUNIÓN

**SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA**



**Jarandilla de la Vera (Cáceres)
14-16 Junio, 2005**

COMITÉ ORGANIZADOR:

D. Luis Gómez Gordo
D^a María Esther Durán Flórez
D. Eloy Redondo García
D. Vicente Roncero Cordero
D. A. Javier Masot Gómez Landero
D. Antonio Gázquez Ortiz
D^a Pilar Parra Piris

ENTIDADES ORGANIZADORAS:

Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria
Universidad de Extremadura
Facultad de Veterinaria
Unidad Docente de Histología y Anatomía Patológica
Departamento de Medicina y Sanidad Animal

EMPRESAS COLABORADORAS:

Leica Microsistemas
Grupo Izasa
Librería Técnica Universitaria FIGUEROA-2
Bodegas SANI
Laboratorios ALBUS
Consejo Regulador D. O. PIMENTÓN DE LA VERA
Jamones y embutidos Robledo e hijos

ÍNDICE

	Pág.
Programa de actividades	5
Programa de actividades	7
Resúmenes de conferencias plenarias	33
Resúmenes de comunicaciones	85
Resúmenes de posters	125
Empresas colaboradoras	184

Programa de actividades

DÍA 14 DE JUNIO DE 2005

- 18 h: Entrega de Documentación.
- 20 h: Ceremonia de Apertura. Vino de Bienvenida.
- 21 h: Coctail de bienvenida.

DÍA 15 DE JUNIO DE 2005

- 9 h: "Forensic Pathology: principles and application in Veterinary Medicine". Prof. Dr. D. Enrico Bollo. Associate Professor of University. Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Turín (Italia).
Discusión.
- 10 h: 1ª Sesión de Comunicaciones Orales: Enfermedades de los animales domésticos (I): bacterias, hongos y parásitos.
- 11.15 h: Café. Pósters.
- 12.00 h: 2ª Sesión de Comunicaciones Orales: Enfermedades de los animales domésticos (II): virus.
- 13.30 h: Almuerzo. Pósters.
- 15.45 h: Visita guiada al Monasterio de Yuste.
- 17.30 h: 3ª Sesión de Comunicaciones Orales: Enfermedades de los animales domésticos (II): neoplasias.
- 19.00 h: 4ª Sesión de comunicaciones orales: Enfermedades de los animales de vida libre (I).
- 21.30 h: Cena.

DÍA 16 DE JUNIO DE 2005

- 9 h: Examen Post-Mortem de Reptiles: De La Anatomía Normal a La Patológica. Profesora Dr. Doña Elena Mozos. Profesora Titular de Universidad. Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba (España).
Discusión.

- 10 h: 5ª Sesión de Comunicaciones Orales: Enfermedades de los animales de vida libre (II).
- 12.00 h: Café. Pósters.
- 12.30 h: 6ª Sesión de Comunicaciones Orales: Enfermedades de los animales domésticos (IV): priones.
- 14 h: Almuerzo. Pósters.
- 16 h: "Situación de la Histología y la Anatomía Patológica en los planes de estudio, desde la creación de la primera Escuela en 1793". Profesora Dr. Doña María Castaño. Catedrática de Universidad. Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. España.
Discusión.
- 17 h: 7ª Sesión de Comunicaciones Orales: Enfermedades de los Animales domésticos (V): Miscelánea
- 18.45 h: Reunión de los Miembros de la S.E.A.P.V.
- 21.30 h: Cena de Clausura en el Parador Nacional de Jarandilla.

Programa científico

PRIMERA PONENCIA

Miércoles 15, 9 h: "Forensic Pathology: principles and application in Veterinary Medicine". Prof. Dr. D. Enrico Bollo. Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Turín (Italia).

Moderadores: Eloy Redondo y Ana Bravo

PRIMERA SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES

Miércoles 15, 10 h: Enfermedades de los animales domésticos (I): bacterias, hongos y parásitos.

Moderadores: Valentín Pérez y Maribel Quiroga

PATOLOGIA PULMONAR EN LA INFECCION EXPERIMENTAL EN CORDEROS POR *Pasteurella Haemolytica A.*

A.J. Masot, E. Redondo,

Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. UEX. Avda Universidad s/n, 10071 Cáceres.

INFLUENCIA DEL AGENTE ETIOLOGICO EN EL DESARROLLO LESIONAL DE LAS FASES INICIALES DE LA PARATUBERCULOSIS.

A. Verna, M. Muñoz, J. Benavides, C. García-Pariente, M. Fuertes, M. C. Ferreras, J. F. García Marín, V. Pérez

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n, 24071 León. C.e.: dmavpp@unileon.es

DESARROLLO DE UN MODELO DE INFECCIÓN INTRANASAL EN RATÓN PARA LA EVALUCIÓN DE VACUNAS FRENTE A *CHLAMYDOPHILA ABORTUS*

A. J. Buendía, C.M. Martínez, J. Sánchez, M.R. Caro¹, M.C. Gallego¹, N. Ortega¹, J. Salinas¹, J.A. Navarro

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ¹Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. E-mail: abuendia@um.es.

HALLAZGOS LESIONALES ATÍPICOS EN CASOS DE THEILERIOSIS (*Theileria annulata*) EN TERNEROS

C. García-Pariente¹, J. M. San Miguel², J. López³, L. Gómez⁴, O. Moreno¹, M. Muñoz¹, M. J. García Iglesias¹, J. F. García Marín¹, V. Pérez¹

¹Dpt. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n, 24071 León. ²Pfizer España. ³Integral Veterinaria, Cáceres. ⁴Histología y Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Avda Universidad, 10071 Cáceres. E-mail: dmavpp@unileon.es

ASCITIS ASOCIADA A UN BROTE ASPERGILOSIS EN BROILER

J. Pérez¹, R. Zafra¹, R.A. Pérez-Écija¹, C. Borge², R. Bustamante³, A. Carbonero², M.C. Tarradas²

¹Dep. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, ²Dep. Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Campus de Rabanales, Ctra. Madrid-Cádiz km 396, 14014 Córdoba. ³Veterinario clínico. E: mail: an1pearj@uco.es

SEGUNDA SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES

Miércoles 15, 12.15 h: Enfermedades de los animales domésticos (II): virus.

Moderadores: Martí Pumarola y Juana María Flores

PATOLOGIA BRONQUIAL Y BRONQUIOLAR EN LA INFECCION EXPERIMENTAL EN CORDEROS POR BRSV.

E. Redondo, A. Gázquez, A.J. Masot.

Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. UEX. Avda Universidad s/n, 10071 Cáceres.

PATOLOGIA ALVEOLAR EN LA INFECCION EXPERIMENTAL EN CORDEROS POR BRSV.

A.J. Masot, E. Redondo,

Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. UEX. Avda Universidad s/n, 10071 Cáceres.

IMPLICACIÓN DEL VIRUS MAEDI VISNA EN CASOS DE ARTRITIS DE OVINO ADULTO.

E. Biescas¹, M Pérez¹, B Marín², R Baselga³, R Reina⁴, D De Andrés⁴, B Amorena⁴, JJ Badiola¹, L Luján¹

Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza, 2. Carnes Oviaragón, Edificio Pastores, Parcela 22, Mercazaragoza, Camino Cogullada s/n, Zaragoza, 3. Exopol, Polígono Rio Gállego, Calle D, Parcela 8, 50840 San Mateo de Gállego, Zaragoza, 4. Instituto de Agrobiotecnología y Recursos Naturales (CSIC), Carretera de Mutilva Baja, 31192 Mutilva Baja (Navarra). E-mail: ebiescas@unizar.es

DEPLECIÓN SELECTIVA DE LINFOCITOS EN LA FASE AGUDA DE LA FIEBRE AFTOSA EN CERDOS

E.J. Salguero^{1,2}, F. Díaz-San Segundo², M. Fernández de Marco¹, M.A. Sánchez-Martín², A. De Ávila², J. Domínguez³, N. Sevilla^{2,4}

¹Dpto Anatomía y A. Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba. Campus "Rabanales" 14014 Córdoba; ²CISA-INIA, 28130 Valdeolmos, Madrid. ³Dpto Biotecnología, INIA, Carretera La Coruña, km 7,5, 28040 Madrid. ⁴CBMSO, 28049 Cantoblanco, Madrid. E-mail: salguero@inia.es

INFLUENCIA DE LAS CONDICIONES DE FIJACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DEL MAEDI-VISNA EN MUESTRAS DE PULMÓN.

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

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

TERCERA SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES

Miércoles 15, 17.30 h: Enfermedades de los animales domésticos (III): Neoplasias.

Moderadores: Laura Peña y Rosa Bolea

METÁSTASIS DE UN CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS PREPUCIAL A ESTRUCTURAS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO EN UN CABALLO

A.Domènech, D.Fondevila, C.Costa, R.Tortosa, M.Pumarola

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

CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LAS PROTEINAS DE CICLO CELULAR p16, p19, p21 Y p53 EN EL LINFOMA INTESTINAL EPITELIOTRÓPICO FELINO.

Rodríguez-Bertos, A.; Benito, A.; Pizarro, M.; González, M.; Rodríguez-Franco, F. y Castaño, M.

Servicio Anatomía Patológica. Hospital Clínico Veterinario. Facultad Veterinaria. UCM.

SORPRENDENTE ESPECTRO TUMORAL PRESENTADO POR LOS RATONES DOBLEMENTE NULOS PARA LAS PROTEINAS INHIBIDORAS DEL CICLO CELULAR P53 Y P21.

J. M. Flores¹, P. García-Palencia¹, A. Horrillo², C. Rosales², E. de la Cueva², M. Herranz³, J. Martín-Caballero².

1. Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. UCM. Ctra de la Coruña s/n. 28040 Madrid. 2. Programa de Biotecnología. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO). Melchor Fdez Almagro 3. 28029 Madrid. 3. Grupo de Epigenética del Cancer. Dpto. de Patología Molecular. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO). Melchor Fdez Almagro 3. 28029 Madrid. jflores@vet.ucm.es

CONDROSARCOMA EXTRAESQUELÉTICO CANINO: DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS.

Calvo, A.; Benito-Peña, A.; Sardón, D.; Castaño, M.; García, R. y Rodríguez-Bertos, A.

Servicio Anatomía Patológica. Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. UCM.

TUMORES MESENQUIMALES DIGESTIVOS CANINOS: ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO.

Benito-Peña, A.; Calvo, A.; Mancho, C.; Rodríguez-Franco, F.; Alcaide-Pardo, M. y Rodríguez-Bertos, A.

Servicio Anatomía Patológica. Hospital Clínico Veterinario. Facultad Veterinaria. UCM.

CUARTA SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES

Miércoles 15, 19 h: Enfermedades de los animales de vida libre (I).

Moderadores: Antonio Bernabé y Librado Carrasco

CARTILAGO CORDIS EN GEKKONIDAE Y AGAMIDAE

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

Dpto. A. y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad Veterinaria. Universidad de Córdoba. Edificio Sanidad Animal. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz. 14014 Córdoba. e-mail contacto: anlmomoe@uco.es

VASCULITIS CRÓNICA MULTIORGÁNICA ASOCIADA A PARASITACIÓN EN LAGARTO ARMADILLO ENANO (*Cordylus tropidosternum*)

M.J. Ruiz, I. Acosta, J. Pérez, C.R. Jiménez, E. Mozos

Dpto. A. y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad Veterinaria. Universidad de Córdoba. Edificio Sanidad Animal. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz. 14014 Córdoba. e-mail contacto: anlmomoe@uco.es

CÉLULAS SANGUÍNEAS EN TORTUGA BOBA (*Caretta caretta*) (I):

CARACTERIZACIÓN CITOQUÍMICA

A. B. Casal, J. Orós

Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Trasmontaña s/n 35416 Arucas (Las Palmas)

CÉLULAS SANGUÍNEAS EN TORTUGA BOBA (*Caretta caretta*) (II):

ULTRAESTRUCTURA

A. B. Casal¹, F. Freire², P. Monagas¹, J. Orós¹

¹Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Trasmontaña s/n 35416 Arucas (Las Palmas). ² Servicio de Microscopía Electrónica ULPGC.

SEGUNDA PONENCIA

Jueves 16, 9 h: Examen Post-Mortem de Reptiles: De La Anatomía Normal a La Patológica. Profesora Dr. Doña Elena Mozos. Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba (España).

Moderadores: María Castaño y José Pérez Arévalo

QUINTA SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES

Jueves 16, 10 h: Enfermedades de los animales de vida libre (II).

Moderadores: José Antonio Navarro y Elena Mozos

DESCRIPCIÓN DE LESIONES Y RESPUESTA A PRUEBAS DIAGNÓSTICAS EN DOS CIERVOS INFECTADOS CON *MYCOBACTERIUM AVIUM* SUBESP. *AVIUM*.

González Fernández, J.; Reyes Ávila, L.E.; García Fernández de Mera, M.I.¹; Rodríguez, O.¹; García Marín, J.F.,

Dpto. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Campus de Vegazana s/n Universidad de León. León, 24071. España ¹- Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos (IREC). Ronda de Toledo, s/n, 13005. Ciudad Real. España. E-mail: dmajgf@unileon.es

BROTE DE SALMONELOSIS SEPTICÉMICA EN ESTORNINOS PINTOS *Sturnus vulgaris*

Arnal, M.C.¹; Revilla, M.¹; Marco, M.²; Höfle, U.³; Mateo, R.³; Peiró, J.M.⁴; de Frutos, C.⁵; Jiménez, M.A.⁵; Sánchez, A.⁵ y Fernández de Luco, D.¹

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

²Centro de Análisis Veterinario (CAV). Zaragoza. ³Instituto de Investigación en Recursos

Cinegéticos (IREC). Ciudad Real. ⁴Laboratorio de Sanidad Animal. Gobierno de Aragón.

Zaragoza. ⁵Laboratorio Central Veterinario. MAPyA. Algete (Madrid)

CUADRO NERVIOSO CRÓNICO EN UN GUEPARDO *Acynonix jubatus* EN CAUTIVIDAD

C. Acín¹, D. Fernández de Luco², E. Monleón¹, M. Monzón¹, J. M. Rodríguez³, M. Martín³, P. Hortells¹, R. Bolea¹; A. Vargas² y J. J. Badiola^{1,2}

¹ Centro Nacional de Referencia de las EET. Facultad de Veterinaria. C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza. ² Dpto. de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza. ³ Parque del Desierto de Tabernas. Carretera Nacional 340. Km. 464. 04200 Tabernas (Almería). E-mail: crisacin@unizar.es

SÍNDROME NECRÓTICO Y ULCERATIVO DE LA PIEL DEL LENGUADO (*Solea senegalensis* y *Solea solea*)

P.Vilar¹, F. Vigliano^{1,2}, R. Bermúdez¹, S.Vázquez¹, Y. Santos³, M. I. Quiroga¹, J. M. Nieto¹

¹Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, USC, 27002 Lugo, España. ²Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. ³Departamento de Microbiología, Facultad de Biología, USC, Santiago de Compostela, España.

LESIONES ASOCIADAS A INFECCIÓN POR *Yersinia pseudotuberculosis* EN CANARIOS (*Serinus canaria*).

M. Muñoz¹, O. Moreno¹, V. Pérez¹, M. Fuertes¹, J. Benavides¹, C. Blas², J. F. García-Marín¹, M. C. Ferreras¹.

¹Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071-León. ²Campa-Blas Centro Clínico Veterinario. 24700-Astorga (León).

CANDIDIASIS CUTÁNEA CON DISEMINACIÓN MUSCULAR Y CARDIACA EN UN CANARIO: DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Pizarro, M.; Carrasco, V.; Tabanera, E.; Rodríguez-Bertos A.

Facultad Veterinaria, Universidad Complutense, 28040-Madrid.

E-mail: mpizarro@vet.ucm.es

LA CLAMIDIOSIS EN LAS AVES: UN CASO EN LORO GRIS AFRICANO

Pizarro, M.; Canfrán, S.; Rodríguez-Bertos, A.; Castaño, M.

Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense, 28040-Madrid mpizarro@vet.ucm.es

OSTEODISTROFIA FIBROSA Y ENTERITIS MICOTICA EN IGUANA (*Iguana iguana*)

M.J. Ruiz, E. Mozos, A.I. Raya, A. Núñez, M. Pedrera, H.E. Jensen ⁽¹⁾, L. Carrasco

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio Sanidad Animal, Campus Universitario Rabanales. Córdoba. ⁽¹⁾ KVL Copenhagen. Denmark. e-mail: pepavet@ozu.es

SEXTA SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES

Jueves 16, 12.30 h: Enfermedades de los animales domésticos (IV): Priones.

Moderadores: Aniceto Méndez y Javier Salguero

DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE PrPres EN PLACAS DE PEYER ILEALES Y YEYUNALES DE BOVINOS

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

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

ESTUDIO DE EXPRESIÓN GÉNICA EN UN MODELO EXPERIMENTAL MURINO DE LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA

R. Tortosa, X. Castells¹, M. Márquez², J. Ariño¹, M. Pumarola, A. Barceló¹

Departamento de Medicina y Cirugía Animales, Departamento de Bioquímica y Biología Molecular (1) y Banco de Tejidos Animales de Catalunya (2). Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. E-mail: Raül.Tortosa@uab.es

APOPTOSIS EN MÉDULA OBLONGADA DE OVINO CON SCRAPIE

J. Lyahyai¹, R. Bolea², E. Monleón², C. Serrano¹, P. Zaragoza¹, J.J. Badiola², I. Martín-Burriel^{1,2}

¹Laboratorio de Genética Bioquímica. ²Centro Nacional de Referencia de EETs. Facultad de Veterinaria. Unizar. Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza. E-mail: 508223@docto.unizar.es, minma@unizar.es

ESTUDIO DE LA RETINA Y DEL SISTEMA RETINOGENICULOSTRIADO EN CASOS NATURALES DE LA ENFERMEDAD DE SCRAPIE.

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

Centro Nacional de Referencia de EETs. Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Miguel Servet 177. 50013 Zaragoza. E-mail: phortell@unizar.es

TERCERA PONENCIA

Jueves 16, 16 h: **“LA HISTOLOGÍA Y ANATOMIA PATOLÓGICA EN LOS PLANES DE ESTUDIO DE LAS ESCUELAS/FACULTADES DE VETERINARIA ESPAÑOLAS 1793-2005.”**. Profesores Dr. Doña María Castaño y Dr. Manuel Rodríguez. Medicina y Cirugía de la Facultad de Veterinaria de la UCM y miembros de la Asociación Madrileña de Historia de la Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. España.

Moderadores: Miguel Angel Sierra y Luis Gómez

SÉPTIMA SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES

Jueves 16, 17 h: Enfermedades de los animales domésticos (V): Miscelánea.

Moderadores: M^a. Carmen Ferreras y Luis Luján

ESTUDIO DE LA MATRIZ EXTRACELULAR EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL RATÓN

C. Costa, A. Domènech, R. Tortosa, E. Vidal¹, A. Bassols², M. Pumarola

Departamento de Medicina y Cirugía Animales, Laboratorio Priocat-CReSA (1)

Departamento de Bioquímica y Biología Molecular (2) Universitat Autònoma de Barcelona.

08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. e-mail: Carme.Costa@uab.es

ENFERMEDAD POR CUERPOS DE INCLUSIÓN INTRANUCLEARES NEURONALES EN UN CABALLO

M. Pumarola, E. Vidal¹, A. Serafin, M. Márquez, I. Ferrer²

Banco de Tejidos Animales de Catalunya. Departamento de Medicina y Cirugía Animales y Priocat-CreSA (1). Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona.

Instituto de Neuropatología (2), Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Bellvitge, 08907 Hospitalet de Llobregat, Barcelona. e-mail: Marti.Pumarola@uab.es

ESTUDIO ETIOLÓGICO Y LESIONAL EN ABORTOS BOVINOS.

E. Minguijón, R. Atxaerandio, B. Moreno, G. Aduriz.

Departamento de Sanidad Animal. Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario.

NEIKER. Berreaga, 1, 48160 Derio (Vizcaya). E-mail: eminguijon@neiker.net

ESTUDIO ETIOLÓGICO Y LESIONAL EN ABORTOS OVINOS.

E. Minguijón, J. F. Barandika, B. Moreno, N. Gómez, G. Aduriz, A.L. García,
Departamento de Sanidad Animal. Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario
(NEIKER). Berreaga, 1, 48160 Derio (Vizcaya). E-mail: eminguijón@neiker.net

DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS DE POLIARTERITIS NODOSA EN LA ESPECIE OVINA.

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

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

EPIDERMOLISIS BULLOSA EN UN CORDERO DE RAZA ASSAF.

J. Benavides¹, E. Herrera², M. Fuertes¹, L. E. Reyes¹, M.C. Ferreras¹, V. Pérez¹

¹Dpt. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria,
Universidad de León, Campus de Vegazana s/n, 24071 León. ²Cooperativa Serviagro. 47120
Mota del Marqués, Valladolid. E-mail: dmavpp@unileon.es

EVOLUCIÓN MORFOLÓGICA DE LA BOLSA DE FABRICIO DEL POLLO

Pizarro, M.; Valdivielso, P.; González, M.; Castaño, M.

Facultad Veterinaria, Universidad Complutense, 28040-Madrid. E-mail:
mpizarro@vet.ucm.es

REUNIÓN DE LOS MIEMBROS DE LA S.E.A.P.V.

Jueves 16, 18 h

RELACIÓN DE POSTERS PRESENTADOS

INFECCIÓN VAGINAL POR *ESCHERICHIA COLI* EN UNA PERRA ASOCIADA A SEPTICEMIA MORTAL EN CACHORROS

L. Gómez¹, D. A. Martín¹, J. A. Redondo¹, J. Rey² y M.C. Gil³

¹Histología y Anatomía Patológica, ²Enfermedades infecciosas, ³Reproducción y Obstetricia. Medicina y Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Uex. (1).

LINFOMA EN COBAYA: HALLAZGOS INMUNOHISTOQUÍMICOS.

L. Gómez¹, M. Reyes², R. Carapeto³, E. Durán¹.

¹Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Uex. ²Servicio de Animalario. Uex. ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital S. Pedro de Alcántara. Cáceres (2).

CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA RESPUESTA INMUNOINFLAMATORIA LOCAL EN LA AGALAXIA CONTAGIOSA CAPRINA EXPERIMENTAL

Castro-Alonso, A. Fernández, F. Rodríguez, C. De la Fé*, O. Quesada, A. Espinosa de los Monteros y P. Herráez.

Anatomía Patológica Comparada. Departamento de Morfología. *Unidad de Epidemiología y Medicina Preventiva. Facultad de Veterinaria. ULPGC (3).

EXPRESIÓN DE CITOQUINAS EN PULMONES PORCINOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON *MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE*

H. Lorenzo, I. O. Quesada, M. Andrada, A. Espinosa, P. Herráez, F. Rodríguez.

Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Trasmontaña s/n, 35416 Arucas, Gran Canaria, España (4).

ALTERACIÓN DE NEURONAS GABAérgicas QUE EXPRESAN PARVALBÚMINA EN UN MODELO MURINO DE EEB

M. Fernández de Marco¹, S. Messiaen², R. Hamel², J.C. Gómez-Villamandos¹, F. Crespeau³, M. Eloit², M. Couplier²

¹Departamento de Anatomía y A. Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. 14014 Córdoba, Spain. ²UMR Virologie 1161 INRA-AFSSA-ENVA. École Nationale Veterinaire d'Alfort. 94704 Maisons-Alfort, France. ³Unité Pédagogique d'Histologie et Anatomie Pathologique. École Nationale Veterinaire d'Alfort. 94704 Maisons-Alfort, France (5).

LESIONES EN LAS ALMOHADILLAS DE UN PERRO ASOCIADAS A DAÑO HEPÁTICO SEVERO

M.E. Durán, L. Gómez, S. Fernández, V. Vieítez, R. Barrera.

Departamento de medicina y sanidad animal. Facultad de veterinaria. Uex. Avd. De la universidad s/n. 10071 cáceres. E-MAIL:esther@unex.es (6).

LESIONES ASOCIADAS A TETRAMERES (TETRAMERES) FISSISPINA (DIESING, 1861) TRAVASSOS, 1914 (NEMATODA: TETRAMERIDAE) EN PALOMAS DOMÉSTICAS (COLUMBA LIVIA) DE LA REGIÓN DE MURCIA

C. M. Martínez, C. Martínez-Carrasco¹, F. D. Alonso¹

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ¹Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus Universitario de Espinardo. 30100-Espinardo (Murcia). E-mail: cmmarti@um.es (7)

INFECCIÓN POR *CHLAMYDOPHILA ABORTUS* EN UN MODELO DE INOCULACIÓN INTRAGÁSTRICA EN RATÓN

C.M. Martínez, A. J. Buendía, J. Sánchez, N. Ortega¹, J. Salinas¹, J.A. Navarro

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ¹Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. E-mail: cmmarti@um.es (8).

PAPEL DE LA RESPUESTA INNATA EN LA PROTECCIÓN CONFERIDA POR DIFERENTES VACUNAS FRENTE A *CHLAMYDOPHILA ABORTUS* EN UN MODELO DE INFECCIÓN EN RATÓN

C.M. Martínez, A. J. Buendía, J. Sánchez, N. Ortega¹, J. Salinas¹, M.R. Caro¹, M.C. Gallego¹, J.A. Navarro

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ¹Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. E-mail: cmmarti@um.es (9)

INVESTIGACIÓN DE MECANISMOS PATOGENICOS EN CASOS NATURALES DE EEB.

E. Vidal¹, M. Marquez^{2,3}, A.Serafin², R. Tortosa², C. Costa², M. Pumarola^{1,2,3}.

Laboratorio Priocat, CReSA (1); Departamento de Medicina y Cirugía animales(2); Banco de Tejidos Animales de Catalunya (BTAC) (3). Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. e-mail: marti.pumarola@uab.es (10)

ESTUDIO DE LAS SUBPOBLACIONES NEURONALES GABAÉRGICAS Y DE LA MATRIZ EXTRACELULAR EN EL ENCÉFALO DE OVEJAS AFECTADAS POR SCRAPIE

E. Vidal¹, R. Bolea⁴, M. Marquez^{2,3}, C. Costa², E. Monleón⁴, A. Vargas⁴, J.J. Badiola⁴, M. Pumarola^{1,2,3}

Laboratorio Priocat, CReSA (1); Departamento de Medicina y Cirugía animales(2); Banco de Tejidos Animales de Catalunya (BTAC) (3), Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona y Centro Nacional de referencia de las EETs (CNREETs), Facultad de Veterinaria UNIZAR, C/Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza (4). e-mail: marti.pumarola@uab.es (11)

DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNE BOVINO SOBRE MUESTRAS DE TEJIDO INCLUIDAS EN PARAFINA

M. Pedrera, A.I. Raya, J.L. Romero-Trejejo, P.J. Sánchez-Cordón, F.J. Salguero, J.C. Gómez-Villamandos

Dpto de Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. E-mail: an2sacop@uco.es (12)

EVOLUCIÓN DE CÉLULAS REACTIVAS FRENTE A LA GLUCOPROTEÍNA CDI EN CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS DE LA P. P. C.

A.I. Raya, M. Pedrera, J.L. Romero-Trejejo, A. Núñez, M. Fernández de Marco, P.J. Sánchez-Cordón

Dpto de Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. E-mail: an2sacop@uco.es (13)

CARACTERIZACIÓN DE LA RESPUESTA DE FASE AGUDA EN LA PESTE PORCINA CLÁSICA: INTERACCIÓN ENTRE CITOQUINAS Y PROTEÍNAS DE FASE AGUDA

P.J. Sánchez-Cordón¹, S. Martínez Subiela², M. Pedrera¹, J.J. Cerón², J.L. Romero-Trejejo¹, J.C. Gómez-Villamandos¹

¹Dpto de Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba.

²Dpto Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia
E-mail: an2sacop@uco.es (14)

NIVELES Y EVOLUCIÓN DE LAS PROTEÍNAS DE FASE AGUDA DURANTE LA PESTE PORCINA AFRICANA

J.L. Romero-Trejejo¹, J. J. Cerón², P.J. Sánchez-Cordón¹, S. Martínez Subiela², M. Pedrera¹, J.C. Gómez-Villamandos¹

¹Dpto de Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. ²Dpto Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia. E-mail: an2sacop@uco.es (15)

NEUMONÍA LIPÍDICA ENDÓGENA EN UN PERRO

A.I. Raya, M. M. Fernández-de Marco, A. Núñez, J.C. Afonso ⁽¹⁾, L.E. Cortade ⁽¹⁾, P. Ahumada y L. Carrasco

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio Sanidad Animal, Campus Universitario Rabanales. Córdoba. ⁽¹⁾ Clínica Veterinaria La Fuensanta. Avd. de la Fuensanta nº 35. Córdoba. e-mail: anitaraya@hotmail.com (16)

TOXOPLASMOSIS AGUDA EN ARDILLAS DE COREA (*TANIAS SIBERICUS*)

L. Carrasco, A.I. Raya, A. Núñez, M.J. Ruiz, P.J. Sánchez-Cordón, J.L. Romero-Trejejo, J.P. Dubey⁽¹⁾

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio Sanidad Animal, Campus Universitario Rabanales. Córdoba. ⁽¹⁾ Animal Parasitic Diseases Lab ANRI, ARS, USDA. e-mail: librado.carrasco@uco.es (17)

PARASITACIÓN POR *SIMONDSIA PARADOXA* EN JABALÍES (*SUS SCROFA*)

L. Carrasco, A.I. Raya, A. Núñez, M. M. Fernández-de Marco, R. Astorga ⁽¹⁾, **I. Luque**⁽¹⁾, **A. Méndez**

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio Sanidad Animal. Córdoba. ⁽¹⁾ Departamento de Sanidad Animal, Edificio Sanidad Animal, Campus Universitario Rabanales. Córdoba. e-mail: librado.carrasco@uco.es (18)

PRESENCIA DE PrPsc EN TEJIDO LINFOIDE DE ANIMALES PRECLÍNICOS PROCEDENTES DE REBAÑOS AFECTADOS POR SCRAPIE.

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

Centro Nacional de Referencia de EETs. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza. e-mail: rbolea@unizar.es (19)

COMPARACIÓN DE ANTICUERPOS COMERCIALES EN TEJIDOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC) DE CETÁCEOS

M. Méndez, E. Sierra, A. Godinho, A. Espinosa de los Monteros, A. Fernández.

Departamento de Morfología, Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria e Instituto Universitario de Sanidad Animal (IUSA). Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC). Trasmontaña s/n, 35416. Arucas, Gran Canaria. E-mail: mmendez@becarios.ulpgc.es (20)

EXPRESIÓN DE OXIDO NITRICO SINTETASA INDUCIBLE EN LEISHMANIOSIS CANINA

R. Zafra¹, **J. R. Jaber**², **A. Barragán**¹, **R. A. Pérez-Ecija**¹, **A. Martínez-Moreno**³, **Mozos**¹ E., **J. Pérez**¹

¹Dep. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ³Dep. Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ²Dep. de Morfología. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. anlpearj@uco.es (21)

RESPUESTA INMUNE EN ABOMASO Y GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES EN ETAPAS TEMPRANAS Y TARDÍAS DE INFECCIÓN POR *Haemonchus contortus* EN CABRAS**J. Pérez¹, R. Zafra¹, R.A. Pérez-Écija¹, L. Buffoni², A. Martínez-Moreno²**

¹Dep. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, ²Cátedra de Parasitología, Dep. Sanidad Animal, Campus de Rabanales, Ctra. Madrid-Cádiz km 396, 14014 Córdoba. an1pearj@uco.es (22)

TUMOR HEPÁTICO RICO EN LÍPIDOS EN UN PERRO DE 5 AÑOS**R. García Fernández, B. Sánchez, L. Peña, E. Martínez de Merlo, M. Fermín, J.M. Flores.**

Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. UCM. Carretera de la Coruña s/n. 28040-Madrid. E-mail: rosaanagf@vet.ucm.es (23)

UTILIZACIÓN DEL MÉTODO SDS-PAGE EN LA CLASIFICACIÓN DE LA PROTEINURIA RENAL CANINA. CORRELACIÓN HISTOPATOLÓGICA**S. Fernández, E. Durán, C. Zaragoza, M.C. Mañé, R. Barrera**

Departamento de Medicina y Sanidad Animal. UEx. Avda Universidad s/n, 10071 Cáceres (24)

CARACTERIZACIÓN DE LA RESPUESTA NEUROINMUNITARIA FRENTE AL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN EL CERDO**A. Marcaccini¹, N. Alemañ², M. I. Quiroga, M. López, F. Guerrero², J. M. Nieto.**

Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias y ²Departamento de Anatomía y Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Campus Universitario s/n, 27002 Lugo. (España). ¹Catedra de Histología II y Embriología Especial, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario. (Argentina) (25).

E-mail: andresmarcaccini@yahoo.com

ANEURISMA DE CAVA EN DOGO DE BURDEOS**L. Carrasco¹, A. Long², L. Johnson², P.J. Sánchez-Cordón¹, J.L. Romero-Trejejo¹, A. Núñez².**

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio Sanidad Animal, Campus Universitario de Rabanales, 14014, Córdoba. ²Veterinary Laboratories Agency-Weybridge, New Haw, Addlestone, Surrey, UK. e-mail: librado.carrasco@uco.es (26)

HEMORRAGIA ENCEFÁLICA SIMÉTRICA Y BILATERAL EN UN PERRO CON *Angiostrongylus vasorum*

García-Fernández R¹, Rollán E¹, Novoa C¹, Simarro I² y Meana A²

¹ Dpto. Medicina y Cirugía Animal; ² Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid (27)

DETECCIÓN DEL VIRUS DEL MAEDI-VISNA EN BIOPSIA DEL TERCER PÁRPADO

M. Pérez¹, E Biescas¹, R Reina², D De Andrés², B Amorena², E. Berriatúa³, JJ Badiola¹, L Luján¹

1. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza, 2. Instituto de Agrobiotecnología y Recursos Naturales (CSIC), Carretera de Mutilva Baja, 31192 Mutilva Baja (Navarra), 3. Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario (NEIKER), P. Tecnológico Zamudio, P. 812, Derio. E-mail: mmperez@unizar.es (28)

PERITONITIS ENCAPSULANTE ESCLEROSANTE: ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO EN UN GATO.

Rollán E, Novoa C, García-Fernández, R. A., Fermín Rodríguez, M.L y Pérez Díaz, C.
Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. E-mail: erollan@vet.ucm.es (29)

DETECCIÓN DE ÁCIDOS NUCLEICOS DE *Enteromyxum scophthalmi* EN INTESTINO DE RODABALLOS (*Scophthalmus maximus*) MEDIANTE LA TÉCNICA DE HIBRIDACIÓN IN SITU (HIS).

S. Vázquez¹, M. J. Redondo², O. Palenzuela², M. I. Quiroga¹, P. Alvarez-Pellitero², J. M., Nieto¹

¹Anatomía Patológica. Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria. Campus Universitario s/n, 27002 Lugo. ²Instituto de Acuicultura Torre la Sal (C.S.I.C.), Ribera de Cabanes, 12595 Castellón (30).

COMPARACIÓN DE LA EXPRESIÓN MOLECULAR DEL RECEPTOR DE ESTRÓGENOS B (REB) Y DEL RECEPTOR DE ANDRÓGENOS (RA) EN CARCINOMAS INFLAMATORIOS MAMARIOS CANINOS Y TUMORES MAMARIOS MALIGNOS CANINOS “NO INFLAMATORIOS”.

Rodríguez Sánchez-Archidona¹, M.D. Pérez-Alenza², G. Silván³, J.C. Illera³, L. Peña², S. Dunner¹

¹Laboratorio de genética. Dpto. Producción Animal. ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal. ³Laboratorio de Endocrinología. Dpto Fisiología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. 28040- Madrid. E-mail: dunner@vet.ucm.es (31)

DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL PRRS MEDIANTE TÉCNICAS DE INMUNOHISTOQUÍMICA Y PCR-ELISA.

O. Quesada¹, A. Fernández¹, M. J. Rodríguez², P. Herráez¹, M. Andrada¹.

1. Departamento de Morfología. Anatomía & Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria e Instituto Universitario de Sanidad Animal (IUSA). ULPGC. Trasmontaña s/n, 35416. Arucas, Gran Canaria. 2. Laboratorio de Ingeniería Genética Aplicada S.A. E-mail: oquesada@becarios.ulpgc.es (32)

CARCINOGENESIS QUÍMICA EN DOS FASES EN LA PIEL DEL RATÓN: INFLUENCIA DE LA FASE DEL CICLO DE CRECIMIENTO DEL PELO EN QUE SE ADMINISTRA EL PROMOTOR TUMORAL.

García-Fernández, R.A.¹; Pérez-Martínez, C.²; Espinosa-Álvarez, J.²; Durán-Navarrete, A.J.² y García-Iglesias, M.J.²

¹Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. ²Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. E-mail: rosaanagf@vet.ucm.es (33)

INOCULACIÓN IN VIVO CON EL VIRUS DE LA PPA (BA71V) CON DELECCIÓN DE LOS GENES A238L Y A224L.

F.J. Salguero^{1,2}, Y. Revilla³, A.L. Carrascosa³, A. De Ávila¹, F. Díaz-San Segundo¹, C. Gallardo¹, E. Blanco¹, M.L. Salas³, M.L. Arias¹.

¹CISA-INIA, 28130 Valdeolmos, Madrid; ²Dpto Anatomía y A. Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba. Campus “Rabanales” 14014 Córdoba; ³CBMSO, 28049 Cantoblanco, Madrid. E-mail: salguero@inia.es (34)

PRIMEROS CASOS NATURALES Y EXPERIMENTALES DE PESTE PORCINA AFRICANA (1910-1921).

M. Fernández de Marco¹, F. Díaz-San Segundo², A. De Ávila², A. González², J.C. Gómez-Villamandos¹, M.L. Arias²; F.J. Salguero^{1,2}

¹Dpto Anatomía y A. Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba. Campus "Rabanales" 14014 Córdoba; ²CISA-INIA, 28130 Valdeolmos, Madrid.

E-mail: salguero@inia.es (35)

DISTRIBUCIÓN DE CÉLULAS Ig-POSITIVAS EN ÓRGANOS LINFOHEMATOPOYÉTICOS DEL RODABALLO (*Psetta maxima* L.).

R. Bermúdez¹, F. Vigliano^{1,2}, M. Quiroga¹, J. M. Nieto¹.

¹Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, España. ²Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. E-mail: rbpose@lugo.usc.es (36)

ALTERACIONES DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-ADRENAL (HPA) EN RATONES RECIÉN NACIDOS TRANSGÉNICOS CON SOBREENPRESIÓN DEL RECEPTOR DE GLUCOCORTICOIDES

J.L. Cascallana¹, P. Pérez², J.L. Jorcano³, A. Bravo¹

¹Anatomía Patológica Veterinaria. Departamento de C. Clínicas Veterinarias. Fac. de Veterinaria de Lugo. Univ. de Santiago de Compostela. ² Lab. de Modelos Animales. Programa de Genómica y Farmacoproteómica (FVIB). Valencia. ³ Departamento de Daño, Reparación e Ingeniería Tisular en Epitelios, CIEMAT, Madrid (37)

LESIONES MICROSCÓPICAS OBSERVADAS EN AVES MARINAS RECOGIDAS EN LAS COSTAS GALLEGAS TRAS EL VERTIDO DE PETRÓLEO DEL BUQUE "PRESTIGE"

J.L. Cascallana¹, V. Santamaría¹, M.J. Díaz Enrich¹, A. Bravo¹

¹ Anatomía Patológica Veterinaria. Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela. Lugo (38).

**HALLAZGOS ANALÍTICOS DE INSUFICIENCIA RENAL EN EL LINCE IBÉRICO
(*LYNX PARDINUS*)**

M.A. Jiménez¹, M.D Pérez Alenza¹, B. Sánchez¹, P. García¹, A. Muñoz², F. Martínez³, J. Millán², L. Peña¹

Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. UCM Carretera de la Coruña s/n. 28040-Madrid. ²Egmasa, Consejería de Medio Ambiente, Junta de Andalucía. C/Gutenberg s/n, 41092-Sevilla. ³Centro de Cría de Lince ibérico, P.N. Doñana, 21760 Matalascañas, Huelva. e-mail: laurape@vet.ucm.es (39)

LESIONES CAUSADAS POR *Contraecaecum rudolphii* (NEMATODOS: ANISAKIDAE) EN *Alca torda* (AVES: ALCIDAE) RECOGIDAS EN LAS COSTAS DE GALICIA TRAS EL VERTIDO DE PETRÓLEO DEL BUQUE PRESTIGE.

M.J. Díaz Enrich¹, J.L. Cascallana¹, V. Santamaría¹, A. Bravo¹

¹ Anatomía Patológica Veterinaria. Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela (40).

UTILIDAD DE UN PANEL DE MARCADORES TUMORALES PARA EL DIAGNÓSTICO DE SARCOMAS INDIFERENCIADOS FELINOS

A. Barragán¹, J. Martín de las Mulas¹, Y. Millán¹, R.A. Pérez-Écija¹, R. Zafra¹, M. Estrada², J. Pérez¹

¹Dep. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Campus de Rabanales, Ctra. Madrid-Cádiz km 396, 14014 Córdoba, ²Laboratoire d'Histocytologie Vétérinaire, Maisons-Alfort, France. E-mail: anlpearj@uco.es (41).

TUBERCULOSIS EN BUITRES

C. Pérez-Martínez, L. E. Reyes, M. Muñoz, M. Fuertes, C. García-Pariente, V. Pérez-Pérez, J.F. García-Marín,

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

E-mail: dmajgm@unileon.es (42)

DETECCIÓN DE DOS MELANOMAS HEPÁTICOS EN UN MATADERO DE CABRAS.

P. Ahumada O.¹, A. Méndez¹, A. I. Raya¹, J. Martín de las Mulas¹, J. Pérez¹ y L. Carrasco¹

1.-Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba. anlmesaa@uco.es (43)

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE LAS LESIONES APARECIDAS EN UN MATADERO DE OVINO Y CAPRINO EN ANDALUCÍA.

P. Ahumada O.¹, A. Méndez¹, M. Hernández², Fernández de Marco M^aM.¹, J.L. Méndez, Sierra M. A¹ y L. Carrasco¹

1.-Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Campus Rabanales, Córdoba, España. 2. Veterinario de Instituciones Sanitarias. S.A.S. E-mail: anlmesaa@uco.es (44)

DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE TGF- β EN DIFERENTES TIPOS DE LESIONES GRANULOMATOSAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis*.

M. Muñoz, A. Verna, C. García-Pariente, M. C. Ferreras, O. Moreno, J. F. García Marín, V. Pérez.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n, 24071 León. E-mail: dmavpp@unileon.es (45)

ADIASPIRAMICOSIS EN EL VISÓN EUROPEO (*Mustela lutreola*).

M. C. Ferreras¹, O. Moreno¹, C. García-Pariente¹, J. C. Ceña², D. Sánchez-Migallón, V. Pérez¹, J. F. García-Marín¹.

¹Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071-León. ²Ingeniero Técnico Forestal. Logroño (La Rioja) (46).

ORQUITIS Y EPIDIDIMITIS ASOCIADAS A *Salmonella spp.* EN LA ESPECIE OVINA.

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

Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071-León (47).

ESTUDIOS SOBRE LA DETECCIÓN DEL VIRUS CAUSANTE DEL ADENOCARCINOMA PULMONAR OVINO (JSRV) EN CALOSTRO OVINO Y SU POSIBLE INFLUENCIA EN LA TRANSMISIÓN DE LA INFECCIÓN.

V. Álvarez, E. Minguijón, B. Moreno, R. Juste

Departamento de Sanidad Animal, Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario (NEIKER). Berreaga, 1, 48160 Derio (Vizcaya). E-mail: eminguijon@neiker.net (48)

HALLAZGOS PATOLÓGICOS EN UNGULADOS SILVESTRES EN ASTURIAS

A. Balseiro¹, J.M. Prieto¹, A. Espí¹, M. C. Ferreras², V. Pérez², J. F. García Marín²

1 Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario (SERIDA). Travesía del Hospital, 96 33299 Jove-Gijón Asturias. 2 Departamento de Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Campus de Vegazana 24007 León (49)

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO EN TEJIDOS NORMALES DE SAURIOS

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

Dpto. A. y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad Veterinaria. Universidad de Córdoba. Edificio Sanidad Animal. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz. 14014 Córdoba. E-mail: anlmomoe@uco.es (50)

TUMOR RETROPERITONEAL EN UN CABALLO DE PURA RAZA ESPAÑOLA.

González, M.; Goyoaga, J.*; Pizarro, M.; Benito-Peña, A.; García-Castro, J.L.*; Castaño, M.; Rodríguez-Bertos, A.

Servicio Anatomía Patológica. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Hospital Clínico Veterinario. Facultad Veterinaria. UCM. *Servicio de Cirugía de Grandes Animales .Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Hospital Clínico Veterinario. Facultad Veterinaria. UCM (51).

ESTUDIO ESTRUCTURAL DEL TIMO DE RODABALLOS JUVENILES (*Scophthalmus maximus*)**F. Vigliano^{1,2}, R. Bermúdez², M. I. Quiroga², J. M. Nieto²**

¹Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. ²Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela. Lugo, España. e-mail: fviglian@fveter.unr.edu.ar (52)

ESTUDIO ETIOLÓGICO Y PATOLÓGICO, REALIZADO EN MATADERO, DE RIÑONES CON NEFRITIS INTERSTICIAL MULTIFOCAL EN CERDOS DESMEDRADOS.**J. Martínez¹, J. Segalés², G. Aduriz³, R. Atxaerandio³, P. Jaro⁴, J. Ortega¹, B. Peris¹, JM. Corpa¹**

¹Dpt. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experim. y de la Salud, Univ. Cardenal Herrera-CEU, Edif. Seminario, s/n, 46113, Moncada, Valencia. ²Centre de Recerca en Sanitat Animal, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193, Bellaterra, Barcelona. ³Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario (NEIKER), Dpt. de Sanidad Animal, C/ Berreaga 1, E-48160, Derio, Vizcaya. ⁴Inspector Veterinario, Matadero de "La Hoya de Buñol", Buñol, Valencia. E-mail: jortega@uch.ceu.es (53)

LOS PROTAGONISTAS DE LA HISTORIA EN CITOLOGÍA E HISTOLOGÍA. EL MICROTOMO Y EL MICROSCOPIO.**A. Méndez¹, A. I. Cólera¹, M. Belmonte¹, L.M. García¹ y M.A..Sierra¹**

I.-Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba. anlmesaa@uco.es (54)

EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA HISTOQUÍMICA.**A. Méndez¹, M^a.J. Aranda¹, R.M^a. Peinado¹, J.L.Méndez y A. Jover¹**

I.-Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba. anlmesaa@uco.es (55)

RESÚMENES DE PONENCIAS

**FORENSIC PATHOLOGY: PRINCIPLES AND APPLICATION IN VETERINARY
MEDICINE.**

E. Bollo.

**Università degli Studi di Torino, Dipartimento di Patologia Animale, Via L. da Vinci, 44
– 10095 Grugliasco (TO), ITALY.**

Veterinary forensic medicine is a science dealing with the relation and application of medical facts to legal problems. As well as in human forensic medicine, veterinary forensic pathology plays an important role in the enforcement of laws pertaining to domestic and wildlife animals, providing law officials with information necessary to make decisions regarding a case.

Responsibilities of veterinary pathologists include the conduction of an examination of a dead animal in a proper manner, so as not to improperly influence the interpretation of results, maintaining the evidence of facts, providing accurate documentation of findings, and resuming the case with a personal opinion or interpretation based on the available evidence.

The main elements to take in consideration during the course of a forensic necropsy are the following:

- Cause of death: is represented by the disease or condition responsible for inducing the sequence of events responsible for the death of an animal.
- Manner of death: deals with the mode in which acted the cause of death, with special attention to relationships of events and personal conditions; in this field are included legal and illegal killing of animals.
- Mechanism of death: includes the anatomic or functional modifications responsible for interruption of life of the animal.

All forensic pathological examinations must be conducted in a manner that ensures the integrity of the chain of custody, provides accurate documentation of the evidence through written descriptions and photographs, includes identification of organs or tissues and their alterations by microscopic, radiographic and molecular biology methods.

EXAMEN POST-MORTEM DE REPTILES: DE LA ANATOMÍA NORMAL A LA PATOLÓGICA**Elena Mozos Mora****1. Introducción**

La Clase Reptiles incluye cuatro órdenes actuales: Quelonios, Rincocefalos, Escamosos, y Crocodilios, de los cuales, Quelonios y Escamosos son los que presentan mayor diversidad de subórdenes, familias y especies. Sólo en el suborden Saurios se conocen mas de 3.700 especies, distribuidas por los cinco continentes y adaptadas a los medios mas diversos, lo que da idea de la enorme diversidad anatómica, fisiológica, clínica y patológica ante la que nos encontramos. La utilización de numerosas especies de reptiles como Nuevos Animales de Compañía (NAC) ha determinado en las últimas décadas la apertura de nuevos campos de especialización en Medicina Veterinaria. La Anatomía Patológica Animal también ha incorporado los reptiles de compañía a su rutina diagnóstica y, al igual que en las especies domésticas, es una herramienta fundamental para el diagnostico de las causas de muerte individual o colectiva.

Para conseguir resultados satisfactorios en el estudio post-mortem de reptiles (al igual que en las especies domésticas) es imprescindible: 1. Conocer la anatomía e histología normal de los reptiles. 2. Conocer las causas mas frecuentes de enfermedad y muerte. 3. Adaptar los métodos y procedimientos técnicos a los órdenes, subórdenes y familias con que trabajemos. 4. Utilizar literatura especializada y contactos con patólogos, clínicos, biólogos y criadores especialistas.

El objetivo de esta ponencia es mostrar algunas de las características macroscópicas y microscópicas, normales y patológicas, de reptiles de compañía tomando como base los lagartos y comparando con tortugas y serpientes. Durante la exposición de esta ponencia se analizan algunas de estas lesiones que por motivos de extensión de este texto no se detallan en los diferentes sistemas y aparatos, por lo que remitimos a la bibliografía recomendada para un estudio mas detallado.

2. Anatomía normal y patológica**2.1. Tegumento.**

La piel de los reptiles es el primer órgano a explorar en la necropsia y además, son muy frecuentes las lesiones asociadas a un manejo y alimentación inadecuada. Su aspecto

macroscópico, tan diverso como llamativo en numerosas especies, es el resultado de numerosas modificaciones para constituir escamas, escudos, espinas o cuernos de queratina. La estructura básica es similar a la de los mamíferos, aunque se aprecian muchas diferencias estructurales y celulares. Así, la epidermis consta de tres capas de queratina (α , β , y de transición), un estrato germinal y un estrato de desarrollo. La dermis presenta un tejido fibrovascular, melanocitos con disposición y densidad muy variable, melanóforos y numerosas terminaciones nerviosas. No hay glándulas sebáceas o apocrinas como en mamíferos, pero sí glándulas localizadas que con frecuencia constituyen un carácter de dimorfismo sexual (ej. los “poros femorales” en machos de agámidos o los “poros prelocales” en geconidos e iguanidos). Microscópicamente los poros femorales tienen una estructura histológica similar a las glándulas hepatoides del perro y su secreción es una sustancia ceruminosa con feromonas. Las glándulas “anales del rastro” en serpientes se localizan en la base de la cola y liberan un líquido que sirve para marcar territorio. Otras glándulas, muy específicas en serpientes boas, pitón y víboras son las denominadas “fosetas térmicas”, que se sitúan a lo largo del borde del labio superior; y su función es detectar pequeñas variaciones térmicas cuando cazan.

Los osteodermos son formaciones óseas diferenciadas en la dermis (quelonios y algunos saurios).

Cuando estudiamos macro y microscópicamente la piel de los reptiles hay que saber reconocer las alteraciones en el proceso natural de renovación de la piel (ecdisis), por el que se eliminan las capas más superficiales de la epidermis; la ecdisis se produce por zonas, parches (incompleta) en los lagartos y de una vez (completa) en las serpientes; en las tortugas los escudos del caparazón y plastrón se renuevan de forma continua y alternante. La disecdisis es la alteración del proceso de muda y pueden deberse a numerosos factores ambientales y fisiológicos. En los reptiles de compañía, la disecdisis es una de las primeras señales de alarma que indica enfermedad o situación inadecuada de los animales. Las lesiones cutáneas presentan algunas similitudes con las lesiones observadas en los mamíferos (despigmentaciones, hiperpigmentaciones, vesículas, pústulas, abscesos, nódulos y úlceras, entre otras lesiones, se observan asociadas a diversas causas como traumatismos, quemaduras, enfermedades sistémicas, infecciones víricas, bacterianas, micóticas, ectoparásitos (ej. acariasis), stress de cautividad, o tumores).

2.2. Esqueleto y aparato locomotor.

Las diferencias en el aparato locomotor son muy significativas entre reptiles y con respecto a aves y mamíferos.

Los quelonios tienen cráneo anápsido (sin aberturas temporales) y la columna vertebral y costillas se han fusionado con los osteodermos y el resto de la piel para constituir el caparazón. El esqueleto apendicular se fija, a través del cinturón torácico y pelviano con fuertes ligamentos y músculos al plastrón y caparazón. El movimiento de las extremidades juega un importante papel en la entrada y salida de aire a los pulmones.

Los ofidios y saurios tienen cráneo diápsido (con ventanas temporales) lo que permite una mayor movilidad y apertura bucal. Además, en ofidios, el cráneo es enormemente plástico al disponer de uniones flexibles entre los huesos craneales y la mandíbula y maxilar. La sínfisis intermandibular presenta un tejido elástico potente que permite su distensión durante la ingestión de la presa. La piel y tejido subcutáneo en la zona de la sínfisis mandibular se adapta con tejidos elásticos que les permite expandirse junto a las mandíbulas.

En los ofidios, las cinturas pélvica, escapular y el esternón han involucionado; solo los boidos mantienen vestigios de los miembros pelvianos en las proximidades de la cloaca.

Las principales patologías del aparato locomotor son de tipo traumático y metabólico. La denominada Enfermedad Metabólica Ósea (EMO) es sin duda el principal problema óseo de los reptiles en cautividad y sirve para designar las alteraciones de la remodelación de los huesos cuyas causas son múltiples. La EMO de origen nutricional es la más común y se asocia a deficiencia severa de calcio y/o Vitamina D, alteraciones en la ratio Ca/P, y la falta de exposición a la luz ultravioleta. A esta forma de EMO se denomina también hiperparatiroidismo secundario nutricional. Las lesiones son muy características y consisten en la deformidad de los huesos (mandíbula, extremidades, vértebras) pérdida de consistencia y un peculiar tacto gomoso de las zonas afectadas. Las radiografías del cadáver, si no se disponen de la clínica, son de gran ayuda en el diagnóstico. Microscópicamente se observan descalcificaciones de los huesos, pérdida de la arquitectura trabecular y proliferación de los tejidos fibrosos óseos.

2.3. Sistema cardiovascular.

Todos los reptiles, a excepción de los crocodilianos tienen un corazón tricameral (dos aurículas y un ventrículo) aunque desde el punto de vista funcional la sangre arterial y la venosa apenas se mezclan gracias a un sistema de válvulas que cierra el septo interventricular incompleto durante la contracción y relajación. El saco pericárdico es completo en todos los reptiles. Microscópicamente las fibras cardíacas y los tejidos valvulares son similares a lo descrito en aves y mamíferos; se ha descrito la diferenciación de cartílago cordis en el tejido conectivo del nacimiento del tronco arterial aórtico-pulmonar de algunas especies de tortugas, ofidios y saurios aunque su significado funcional

no está del todo aclarado. En un estudio sistemático de corazones de saurios realizado por nosotros se ha comprobado la formación de tejido óseo junto al cartilaginoso en algunos animales, lo que debe tenerse en cuenta en la exploración sistemática de los grandes vasos, ya que son muy frecuentes las calcificaciones arteriales en los saurios en cautividad.

La organización y estructura detallada del sistema vascular se pueden encontrar en la bibliografía citada. No obstante, hay que destacar el Sistema Porta-Renal, consistente en una compleja anastomosis de vasos, entre los que se incluyen la vena caudal e iliaca, que permite pasar directamente la sangre de la región caudal del cuerpo al sistema tubular renal, lo que ayudaría a mantener baja la perfusión renal en caso de deshidratación pero asegurando la nutrición y riego de los túbulo.

El sistema vascular linfático es completo que discurre paralelo al sistema vascular sanguíneo y que con frecuencia se hace evidente, dilatado, asociado a diferentes patologías orgánicas.

Las enfermedades cardíacas son raras y/o permanecen poco estudiadas. Las lesiones más comunes son calcificaciones, depósitos de uratos, inflamaciones agudas o crónicas asociadas a infecciones bacterianas o parasitarias, degenerativas por deficiencias nutricionales y ocasionalmente metástasis de neoplasias. Por otra parte, son frecuentes las calcificaciones metastásicas por dietas inadecuadas; las vasculitis y obstrucciones por parásitos circulantes (filaroideos) y por procesos septicémicos; las anemias de diferente origen (hemoparásitos, infecciones bacterianas o víricas) también son hallazgos relativamente frecuentes.

2.4. Aparato respiratorio.

El aparato respiratorio de reptiles es muy diferente al de mamíferos. Se extiende desde las narinas, cavidad nasal y a través de las coanas comunica con la cavidad oral, (el paladar secundario es incompleto en todos, excepto en cocodrilos) y la glotis (caudal a la base de la lengua en saurios y quelonios, y rostral en ofidios). En la zona rostral de las coanas, y bajo el labio superior (ofidios) se localiza una región sensorial especializada, el órgano de Jacobson o vomeronasal, encargado de reconocer las partículas olfativas captadas en el exterior por la lengua. La tráquea, de longitud muy variable, consta de anillos cartilaginosos completos en la porción craneal en los ofidios, ciertos saurios y tortugas y son incompletos en la porción caudal. Se bifurca, dorsal al corazón, en dos bronquios principales. Es de destacar que no existe un árbol bronquial bien desarrollado, excepto en cocodrilos. Así, los bronquios principales desembocan directamente en los pulmones, dos sacos membranosos de paredes muy finas en saurios y ofidios. La región anterior de los pulmones realiza los procesos de intercambio gaseoso, y la región más caudal está modificada, poco

vascularizada, sin alveolos y actúa como saco aéreo. Además, algunos ofidios (vipéridos) tienen sólo el pulmón derecho funcional mientras que el izquierdo está atrofiado. En las tortugas, los pulmones se encuentran íntimamente adheridos a la cara interna del caparazón y su aspecto es trabecular y esponjoso. Microscópicamente presentan una gran cavidad central de la que derivan vestíbulos y atrios con potentes músculos lisos y los alveolos se sitúan en la parte periférica con estructura similar al de aves y mamíferos; es posible encontrar células pigmentadas en los intersticios. En el examen post-mortem los pulmones suelen aparecer de color rojo oscuro y fácilmente se llenan de aire dando un aspecto de inflados. Las lesiones pulmonares son muy frecuentes en reptiles, particularmente en quelonios y serpientes; en parte esto es debido a sus características anatómicas, al escaso desarrollo de su sistema mucociliar en las vías respiratorias y la dificultad para eliminar secreciones producidas durante los procesos inflamatorios; además, la capacidad de estas especies para soportar situaciones largas de hipoxia, hace que se manifiesten clínicamente las enfermedades respiratorias demasiado tarde.

En tortugas son frecuentes las inflamaciones de origen infeccioso del tracto respiratorio superior y se caracterizan por exudados oculares, nasales, estomatitis y traqueitis. La etiología de estos procesos es muy variada: virus y bacterias sobre todo, aunque con frecuencia puede haber de fondo un manejo inadecuado. En saurios, los abscesos nasales son también comunes y las parasitaciones masivas pueden ocasionar problemas respiratorios y muerte. La respuesta inflamatoria por excelencia son los granulomas de heterófilos y exudado fibrinoso; en general la respuesta celular no es tan variada como en mamíferos y aves. Las lesiones neumónicas se caracterizan por la presencia de exudados, cambios de color, consistencia, formación de nódulos, etc. Las neumonías bacterianas (*Salmonellas*, *Aeromonas*, *Seudomonas*, *Proteus*, etc.) y parasitarias (*Rhabdias* y *Pentastomidos*) son frecuentes en tortugas, ofidios y saurios. En saurios y ofidios, las infecciones víricas por paramixovirus y retrovirus (Enfermedad de los Cuerpos de Inclusión) son relativamente frecuentes.

2.5. Aparato digestivo.

El aparato digestivo es bastante similar al de aves y mamíferos. En la cavidad oral de saurios y ofidios, se encuentran dientes (en número y disposición muy variable) alojados en la cara medial de la mandíbula y el maxilar; se renuevan a lo largo de toda la vida en muchas especies. En algunos ofidios, los colmillos pueden presentar un canal central que conecta con la glándula del veneno (glándula salival modificada). Las tortugas carecen de dientes y los labios se han modificado formando una estructura cornificada (ranfoteca) equivalente al pico en las aves. La lengua, simple o bífida, es retráctil en algunos saurios y

serpientes. La coloración de la mucosa oral y faringe varía según su pigmentación. El estómago es simple en todos los reptiles, similar en forma y estructura histológica al de mamíferos; en quelonios y saurios se localiza en la zona izquierda en la cavidad celómica, parcialmente cubierto por el hígado; en serpientes es muy alargado. El intestino delgado es relativamente corto (no se suele diferenciar entre duodeno, yeyuno e ileon) y el segmento grueso varía según los hábitos alimentarios de los reptiles; así, en especies herbívoras es mayor e incluye un saco ciego (ej: iguanas). La cloaca es una cavidad amplia que recibe las heces (coprodeo) y la orina desde los uréteres (urodeo) y se mezclan en el proctodeo antes de su eliminación al exterior. Es muy frecuente ver por transparencia los uratos mezclados con las heces en la cloaca. El hígado es grande, bilobulado e incorporan una gran vesícula biliar en quelonios y saurios, mientras que en ofidios tiene forma fusiforme y la vesícula se encuentra separada de él caudalmente junto al páncreas y el bazo. Histológicamente todos los órganos guardan similitud con los de las aves y mamíferos pero es habitual encontrar células pigmentadas, melanóforos o melanocitos en el parénquima hepático, en las serosas de la cavidad celómica y de las vísceras de muchas especies; el acúmulo de grasa en los hepatocitos es un hallazgo muy frecuente en reptiles y su significado diagnóstico debe establecerse con cuidado ya que en algunas situaciones como hibernación o reproducción en las hembras es un hallazgo normal.

Los cuerpos grasos celómicos (situados ventrocaudales en la cavidad) son dos llamativas estructuras en muchos saurios visibles al realizar la apertura de la cavidad, mientras que en ofidios se extienden elongados y multilobulados por el tercio medio y caudal. Su función se relaciona con el metabolismo general y con el mantenimiento de la estructura corporal en algunas especies. En animales obesos se presentan enormemente aumentados de tamaño.

Las enfermedades digestivas son extraordinariamente comunes en reptiles en cautividad. Las estomatitis, glositis y periodontitis infecciosas secundarias a traumatismos, trastornos nutricionales e inmunosupresión son patologías frecuentes. Las lesiones de estas mucosas son muy diversas desde eritemas, hemorragias, edemas, inflamaciones supurativas, fibrinosas, difteroides hasta la formación de abscesos. Por otra parte, las gastritis, enteritis y cloacitis infecciosas y parasitarias (criptosporidiosis, coccidiosis, tricomoniasis, etc) son hallazgos frecuentes junto a la impactación digestiva y constipaciones en reptiles mantenidos en terrarios con sustratos inadecuados y falta de gradientes de temperatura.

2.6. Aparato urinario.

Los riñones son metanéfricos, dobles y en saurios y quelonios se suelen localizar muy caudales, en el canal pélvico, por lo que su aumento de tamaño puede acompañarse de obstrucción intestinal e impactación. En ofidios, los riñones son lobulados y se localizan en

la cavidad celómica por detrás de los testículos, más craneal el riñón derecho. Los uréteres se inician en la zona más caudal de los riñones y se dirigen directamente al urodeo en la cloaca, al no existir vejiga de la orina en ofidios. En casi todas las especies de quelonios y saurios se encuentra la vejiga urinaria, que se llena por reflujo desde el urodeo. Histológicamente el riñón de los reptiles tienen características comunes con las aves, la morfología de los glomérulos y la ausencia de asa de Henle son dos ejemplos. En algunos saurios, el segmento más caudal de los riñones presenta un dimorfismo sexual y durante los periodos reproductivos fabrica secreciones que se incorporan al líquido seminal.

Las enfermedades del aparato urinario son frecuentes en los saurios en cautividad. Glomerulonefritis, nefritis intersticial y necrosis tubular se asocian a enfermedades infecciosas, parasitarias y sustancias tóxicas. El depósito de uratos, es sin duda la causa más frecuente de lesión renal en reptiles de compañía, y es muy característica la reacción granulomatosa rodeando los cristales de uratos al igual que ocurre en las aves. En la vejiga de la orina son frecuentes la formación de cálculos de uratos y las cistitis infecciosas ascendentes.

2.7. Aparato genital.

En el macho, el testículo es un órgano doble (excepto en la tuátara) redondeados o alargados, de color variable y dorsales en la cavidad celómica, craneales a los riñones; su tamaño puede variar mucho con la actividad sexual. De ellos parten dos largos vasos eferentes que conducen el semen hasta la cloaca en la base del pene en tortugas y los hemipenes en saurios y ofidios. El pene y hemipenes están dotados de tejido eréctil (cuerpo cavernoso), tienen forma cónica, muy diversa según especies, y se protegen en un receso subcutáneo de la base de la cola. Los prolapsos, las balanitis bacterianas y la necrosis secundarias son frecuentes en saurios en cautividad.

En las hembras se diferencian dos ovarios y dos oviductos que desembocan en el urodeo de la cloaca. La estructura histológica es similar a la observada en las aves. La estasia folicular y la retención de la puesta son las patologías más frecuentes en saurios en cautividad; las causas pueden ser muy diversas y las consecuencias más comunes son celomitis crónicas secundarias a rotura de huevo, prolapso de cloaca y septicemias.

2.8. Sistema linfoide.

Los reptiles en general presentan escaso desarrollo de los tejidos linfoides si comparamos con mamíferos. Excepto en tortugas y cocodrilos no se describe la existencia de folículos linfoides organizados que se localizan en la región dorsal de la cloaca y equivaldrían a la bolsa de Fabricio en las aves. En el aparato digestivo, hígado, y riñones pueden encontrarse acúmulos de tejido linfoide difuso. El timo se sitúa craneolateral al corazón asociado al

vago y puede ser un órgano simple o doble, según la especie. Su forma redondeada u oval y su color rosa pálido a rojizo hacen que pueda pasar también desapercibido entre los tejidos conectivos de la región. Al contrario de lo que ocurre en los mamíferos y aves, no involuciona en los animales adultos.

El bazo tiene forma variable, alargada en tortugas y redondeado en saurios, mientras que en ofidios puede ser redondeado o presentarse como esplecno-páncreas; de color rojo oscuro, se ubica entre los tejidos conectivos de la curvatura menor del estómago, excepto en ofidios que lo hace caudalmente cerca del páncreas. Salvo que presente aumento de tamaño por lesiones puede pasar desapercibido en la necropsia.

Las lesiones de los órganos linfoides son similares a las de aves o mamíferos, pero aunque permanecen poco descritas. Los linfomas son las neplasias mas frecuentemente descritas en reptiles; las lesiones inflamatorias asociadas a infecciones víricas, bacterianas y parasitarias también son comunes.

2.9. Sistema endocrino.

El sistema endocrino es uno de los mas variables en cuando a localización anatómica, forma y/o tamaño de órganos que lo integran. Cuando se realiza la necropsia, y si no se realiza una búsqueda expresa es fácil que pasen desapercibidos o confundirlos con tejido graso.

La hipófisis se localiza en la zona ventral del cerebro; su estructura y función es similar a aves y mamíferos.

En los saurios, el tiroides puede ser una glándula simple, bilobulada o doble, caudal al timo y craneal al corazón. En los ofidios es único, redondeado y se ubica cranealmente al corazón abrazado por los tejidos de sostén. Regula el metabolismo general y la ecdisis. En serpientes se ha descrito algún caso de hipertiroidismo.

El paratiroides es una glándula simple o doble (generalmente difícil de encontrar por su tamaño milimétrico y se suele situar a los lados de la tráquea, craneal al tiroides.

El páncreas, en quelonios y saurios, se localiza en la curvatura menor del estomago. En ofidios se sitúa caudalmente al hígado muy relacionado con la vesícula biliar que se encuentra caudal y aislada del hígado. El páncreas de los reptiles diferencia células alfa, y beta con actividad idéntica a la de los mamíferos. Las glándulas adrenales, en todos los subórdenes, son órganos dobles y se sitúan entre los mesos del testículo y ovarios, por lo que identificación debe ser cuidadosa para que no pasen desapercibida.

Desde el punto de vista lesional, aún son muy pocos los conocimientos sobre las sistema endocrino de los reptiles.

2.10. Sistema nervioso.

El sistema nervioso central es anatómicamente similar ala de aves y mamíferos aunque es pequeño respecto al resto del cuerpo. La médula espinal se extiende a lo largo de toda la columna vertebral (no existe cauda equina) y una capacidad de regeneración aunque limitada (autotomía) en la zona caudal. Las enfermedades nerviosas son relativamente comunes. Las meningoencefalitis por paramixovirus en serpientes y en la enfermedad de los cuerpos de inclusión han sido ampliamente descritas. Las lesiones traumáticas y metabólicas y nutricionales también son frecuentes.

Bibliografía

- Cooper J.E. and Sainsbury A.W. (1994). Oral Diseases of reptil. *Herpetol. J.*, 4:117-125.
- Divers S.J. (2000). Reptilian renal and reproductive disease diagnosis. In *Laboratory Medicine: Avian and exotic pets*, (ed) AM Fudge. pp.:217-222 WB Saunders, Philadelphia.
- Divers S.J. and Cooper J.E. (2000). Reptil hepatic lipidosis. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 9 (3):153-164.
- Done LB (1996) Neoplasia. In *Reptil Medicine and Surgery*, ed. DR Mader, pp. 125-140. WB Saunders. Philadelphia.
- Frye F.L. Comparative histology. In Frye FL (ed). (1991). *Biomedical and Surgical Aspects of Captive Reptile Husbandry*, Second edition, vol 2. pp 473-511. Malabar, FL, Kreiger,
- Garner M.M. (2001). Regenerative erythroid response without anemia in Iguanidae: associated with soft tissue mineralisation. *Proceeding of the Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians* , pp.213-216.
- Garner M.M. (2004). Trends in Reptilian Neoplasia: a Diagnostician's Perspective. www.ivis.org/proceedings/ACVP/2004/garner.
- Hernández-Divers S.M. and Garner M.M. (2003). Neoplasia of reptiles with an emphasis on Lizards. *Vet. Clin. North America: Exotic Animal Practice* 6(1), 251-273.
- Hernández S.M., Orcutt C.J., Stahl S.J., et al. (2003). Lymphoma in Lizards: Three case reports. *J. Herp Med Surg*, 13 (1): 14-22.
- Jacobson ER (1978). Reptile necropsy protocol. *J. zoo Anim Med.* 9: 7-17.
- Jacobson, Oros, J, Tucker S.J. et al. (2001). Partial characterization of retroviruses from boid snakes with inclusión body disease. *Am.J. Vet.Res.* 62, 217-224.
- Mader D.R. (ed) (1996). *Reptile Medicine and Surgery*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, PA.

- Mader D.R. Reptilian Metabolic Disorders. In Fudge A.M. (ed). (2000). Laboratory Medicine: avian and exotic pets. WB. Saunders Company, Philadelphia, PA. pp:210-221.
- McArthur, S., McLellan L., Brown S. (2004). Gastrointestinal system. In BSAVA Manual of Reptiles. Second edition. Girling S.J. and Raiti P. (ed), pp. 210-229. BSAVA., Gloucester.
- McArthur, S., Wilkinson, R., Meyer J. (2004). Medicine and Surgery of Tortoises and Turtles. Ed. Blackwell Publishing.
- Montali R.J. (1988). Comparative pathology of inflammation in the higher vertebrates (Reptiles, birds and mammals). J. Comp. Pathol., 99:1-26.
- Oros, J., Sicilia, J., Torrent, A., et al (2001). Immunohistochemical detection of ophidian paramyxovirus in snakes in the Canary Islands. Vet. Rec. 149, 21-23.
- Wyneken J. (2001). Respiratory anatomy: form and function in reptiles. Exotic DVM, 3(2), 17-22.

Internet:

- Journal of Herpetological Medicine and Surgery. Published by the Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians: www.arav.org
- Exotic DVM, veterinary magazine: www.exoticdvm.com
- Anatomía de reptiles: www.ulpgc.es/paginas/webs/reptilia
- Anatomía patológica de reptiles: www.ulpgc.es/paginas/webs/apreptil

LA HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA EN LOS PLANES DE ESTUDIO DE LAS ESCUELAS/FACULTADES DE VETERINARIA ESPAÑOLAS 1793-2005.

Maria Castaño Rosado y Manuel Rodríguez Sánchez

Profesores del Departamento de Medicina y Cirugía de la Facultad de Veterinaria de la UCM y miembros de la Asociación Madrileña de Historia de la Veterinaria.

Carretera de la Coruña Km.5,600. 28040 Madrid

Correo electrónico: macastan@vet.ucm.es

La enseñanza de lo que después fue la Veterinaria se reguló en nuestro país, durante la época de los Reyes Católicos (año 1500) con la creación del Tribunal del Proalbeiterato, encargado de examinar y acreditar profesionalmente a todo aquel que quisiera ejercer el trabajo de Albéitar y de Herrador, (libro VIII, Título XIV, Ley I de D. Fernando y D^a Isabel por pragmática de 1500. Ley II D. Carlos I y D^a Juana, Toledo año 1539 pet.12 y 13.- Ley III D. Felipe V en Madrid a cons. Del Cons. De 22 de Dic. De 1739.- Ley IV D. Fernando VI por resol. A cons.de Cons.de 15 de Dic. De 1749.- Tomo IV de la Novísima Recopilación de las leyes de España Ed. Del Boletín Oficial del Estado1992.-ISBN del Tomo IV: 84 340 0513-1)

La creación de la primera Escuela de Veterinaria en España no hizo desaparecer a los Albéitares, que coexistieron con los Veterinarios durante 50 años desde la creación de la primera Escuela de Veterinaria en España en 1793.

La primera Escuela de Veterinaria del Mundo fue fundada en Lyon, Francia en 1762 por Claude Bourguelat (1712-1779), con el objetivo de preparar veterinarios para combatir las pestes que asolaron la ganadería europea y por la necesidad de curar los equinos principalmente los caballos heridos en las innumerables guerras. Los gobernantes de los países europeos tomaron buena nota, sintieron la necesidad y crearon en años sucesivos Escuelas de Veterinaria en las principales capitales europeas.

El Real Colegio Escuela de Veterinaria de Madrid abrió sus puertas el 18 de octubre de 1793, en sus objetivos fundacionales figura que la creación de este centro trata de: “conseguir los beneficios que la veterinaria proporciona a la agricultura, milicia, fábricas y comercio”. En sus comienzos seguía un régimen militar, bajo la inspección del

Excelentísimo. Príncipe de Monforte, Inspector General de Dragones y del Sr. D. Domingo Codina del Supremo Consejo de Castilla. El primer Director fue: D. Segismundo Malats, el Subdirector: D. Hipólito Estévez, ambos nombrados por los protectores, la primera promoción fue de 30 alumnos militares, (16 de dragones, 14 de caballería) y 12 paisanos y los estudios se programaron para conseguir en dos años el título de veterinario bajo las enseñanzas de 3 profesores, los citados Malats, Estévez a los que se les unió el Albéitar Roura, en las enseñanzas seguían un libro de texto distribuido en varios tomos denominado: “Los Elementos del arte Veterinaria para alumnos del Real Colegio de Veterinaria de Madrid”, del que era autor Segismundo Malats, estos datos están tomados de la Gaceta de Madrid del martes 8 de octubre de 1793, del viernes 18 de octubre de 1793 y del martes 5 de noviembre de 1793.

Desde entonces hasta este momento actual se modificaron los planes de estudio 18 veces, de las cuales en 15 ocasiones afectaron a todas las Escuelas/Facultades de nuestro país, siendo el plan de 1973, el último común a todas ellas, a partir de ese momento relataremos lo ocurrido con nuestras disciplinas, solamente en la Facultad de Madrid, ya que años anteriores, y en los encuentros que regularmente mantenemos los patólogos veterinarios, se han ido explicado las vicisitudes por las que han ido pasando nuestras disciplinas en los últimos años.

Los estudios de veterinaria a lo largo de la historia tuvieron la duración siguiente:

1793.....	2 años
1800.....	4 años
1822.....	5 años
1827.....	5 años.
1847.....	5 años Madrid, 3 años Córdoba y Zaragoza.
1854.....	5 años Madrid.
1857.....	5 años Madrid y 4 años Córdoba, Zaragoza y León
1871.....	5 años en todas las Escuelas
1912.....	5 años, Plan Alba
1931.....	5 años, Plan Gordón
1940.....	5 años
1943.....	5 años, discretas modificaciones
1944.....	5 años (Paso de Facultades a Escuelas)

1953.....	6 años
1967.....	5 años
1973.....	5 años
1983.....	5 años
1997.....	5 años

Futuro inmediato: De acuerdo con el Espacio Europeo de Educación Superior, Libro Blanco confeccionado por representantes de las 10 Facultades de Veterinaria, mediante un proyecto financiado por la ANECA, proponen 5.5 años.

Cronológicamente, plasmaremos los años de los diferentes planes de estudio y aquellos de interés en los cambios históricos, académicos y/o políticos, acontecidos y que afectaron de una u otra forma a las Escuelas hoy Facultades de Veterinaria.

1768.- Recortes de fueros académicos, reducción de autogobierno universitario.

1793.- bajo el reinado de Carlos IV se organizaron las enseñanzas Veterinarias en nuestro país, aunque el inspirador de las mismas fue Carlos III.

El primer Plan de estudios, que duró 2 años, se implantó según el modelo francés y de acuerdo con nuestra historia relativa a los exámenes del tribunal del Protoalbeitarato, tenía una duración de dos años, de octubre a septiembre, en los que se explicaba:

1º año: parte de anatomía, arte de herrar, enfermedades del caballo, exterior del caballo e higiene

2º año: final de anatomía, fisiología, materia médica interna y curación de enfermedades.

Los exámenes que eran públicos, los realizaba un Tribunal compuesto por los tres profesores de la Escuela junto con algún Mariscal de las caballerizas reales.

Sobre los alumnos las Ordenanzas decían: “Los alumnos que se hayan de recibir en adelante han de tener de 16 a 21 años de edad, buena disposición y robustez y serán preferidos en igualdad de circunstancias los hijos de mariscales”.

“SM. Ha resuelto que en dicha Escuela haya una enfermería general para caballos, mulas y demás animales domésticos, en la que se admitirán indistintamente con todo genero de enfermedades, hasta completar el número que permitan recibir las cuadras interinas, y se les administrarán todos los remedios, pagando únicamente los dueños la ración de paja y cebada que consuman” (Gaceta de Madrid del martes 8 de octubre de 1793).

Estos primeros años fueron difíciles y, a veces, según relata Sanz Egaña, en su libro (Historia de la Veterinaria Española, Espasa Calpe, S.A. Madrid, 1941) no había más de una clase a la semana.

La Escuela se mantenía del 1% de los arbitrios del Reino y los alumnos procedían de todas las provincias del Reino, cada provincia tenía un determinado número de plazas reservadas en la Escuela, normalmente formaban parte de los cuerpos de caballería y dragones.

En el año de 1800 y, con el Brigadier D. Félix Colon como protector, las enseñanzas se ampliaron a 4 años.

A: los alumnos se les exigía, además de saber leer y escribir, conocimientos de latín y francés

Se explicaba y exigía en:

1º curso: anatomía, exterior y conocimientos de herraduras

2º curso: anatomía, fisiología y patología (6 meses)

3º curso: anatomía, fisiología, medicina interna y terapéutica

4º curso: cirugía, vendajes, botánica, practicas de farmacia y operaciones químicas, además de arte de herrar y curas de hospitales.

1808.- fue la invasión francesa, cuyas tropas entraron en Madrid por la zona de la Escuela, en la actual Biblioteca Nacional, (a la derecha de la puerta de Recoletos) provocando gran cantidad de destrozos en la misma. Las enseñanzas se resintieron notablemente. En el mundo universitario, hace su aparición el plan Caballero, que iguala todas las universidades a la de Salamanca.

1810- 1814.- se clausuraron los estudios públicos en el país, hasta 1814 en que volvió Fernando VII al trono y se reanudaron las enseñanzas en la Universidad y en nuestra Escuela.

1821-1822.- Se creó la Dirección General de Estudios, que afectó a nuestras enseñanzas, comenzó a funcionar la Junta de la Escuela y se creó la Universidad Central de Madrid

1822.- Se implantó un nuevo plan de estudios, con 5 años de duración en el que se explicaban las siguientes disciplinas:

1º curso: anatomía

2º curso: fisiología, higiene, cría y educación del caballo y demás animales, exterior del caballo

3º curso: PATOLOGIA GENERAL Y PARTICULAR, OBSERVACIONES PRACTICAS DE INSPECCIONES CADAVERICAS, TODO ELLO IMPARTIDO POR EL PROF. CARLOS RISUEÑO, catedrático desde 1817

4º curso se impartían: operaciones y vendajes, obstetricia, arte de herrar

5º curso: materia médica y jurisprudencia veterinaria.

Se explicaban además francés, lógica y lengua castellana, en 1º y 4º curso.

Continuaban las caballerizas en el hospital para atender animales enfermos, las caballerías grandes pagaban 6 reales diarios y las pequeñas tres reales al día,

Los alumnos eran externos e internos.

La Escuela comienza una etapa con graves problemas en parte políticos y en parte económicos

1824.- Se produce, la culminación del despotismo ilustrado fernandino que hace su aparición en las Universidades y Escuelas, en nuestro caso son depurados los profesores, Risueño, Bobadilla, Pérez de la Cañada, Olivar, y Puente, y 24 alumnos, La escuela estuvo a punto de desaparecer.

1827.- Se incorporan al claustro de profesores: Casas y Sampedro y en años sucesivos Garrigós, De Santos y Estarrona.

1825.-Con la llegada del Duque de Alagón como protector, consiguió relegar a Malats y se dictaron nuevas ordenanzas para la Escuela que culminarían en una discreta modificación del plan de estudios, los años escolares desde entonces transcurrían entre el 1 de octubre de un año y el 31 de julio del siguiente, vuelven de su retiro obligado los profesores expulsados y se normaliza la vida escolar, pero los medios económicos escasean por los gastos derivados de la guerra.

1835.-Por un favor especial de la Reina M^a Cristina, y para evitar el cierre de la Escuela por falta de medios materiales, se toma la decisión de impedir la desaparición del Tribunal del Protoalbeiterato y se fusiona con la Escuela.

1827.-Comienza a impartirse un Plan nuevo que modifica escasamente el plan de 1822 y tal y como enuncia Llorente Lázaro,(Compendio de la Bibliografía de la Veterinaria Española, Librerías de D. Ángel Calleja, Madrid.1856):

1º curso: anatomía general y descriptiva, gramática castellana y lógica

2º curso: fisiología, exterior del caballo, ANATOMIA PATOLÓGICA, medicina legal y derecho veterinario y mercantil

3º curso: PATOLOGIA GENERAL Y ESPECIAL

4º curso: operaciones y vendajes, obstetricia arte de herrar y lengua francesa

5º curso: higiene, terapéutica, materia médica y botánica con practicas en la enfermería y en la fragua, todo ello explicado por: 5 Catedráticos (por oposición) mas los de lógica y francés, 2 Vicecatedráticos, un disector anatómico, oficial de farmacia y oficial de fragua.

1833.- Muerte de Fernando VII, desaparece el 1% de los arbitrios a la Escuela, la penuria económica de la misma es muy evidente.

1834.- Se suprime el atuendo militar para los alumnos.

1835.- Se funden legalmente el Tribunal del Protoalbeiterato y la Escuela, revitalizándose la economía de la misma por los ingresos de los exámenes del Tribunal del Protoalbeiterato
1839 Las cátedras de gramática, lógica y francés se suprimieron.

1845.- se crea el Cuerpo de Veterinaria Militar, desapareciendo el régimen militar de la Escuela

1841.-En el año 1841 se suprime por Real Orden al protector de La Escuela, la cual pasó a depender de la Dirección General de Estudios.

La Escuela estará gobernada por la Junta de la misma, presidida por el catedrático mas antiguo, como Director, en esos momentos, le correspondió al Prof. Carlos Risueño, catedrático entre 1817 y 1847.

1847.-Desaparición del Tribunal del Protoalbeiterato, se abren dos nuevas Escuelas las de: Córdoba y Zaragoza. Las Escuelas, que dependieron primero del Ministerio de la Guerra y después del de Gobernación, pasan en este año a depender del Ministerio de Comercio Instrucción y Obras públicas. (Se dicta un Real Decreto el 8 de julio de 1847 sobre Instrucción Pública en España, que se reflejará en la Gaceta de Madrid correspondiente al 12 de julio, 22, 23,24,25 y 26 de agosto de 1847, en este último de 26 de agosto de 1847 se reforman el estudio y ejercicio de la Veterinaria) La Escuela de Madrid se convertirá en Escuela Superior y Córdoba y Zaragoza en Escuelas Subalternas, En Madrid se obtendrá el título de Veterinario de 1ª Clase para los alumnos que estudien cinco años y en Zaragoza y Córdoba el de Veterinario de 2ª Clase ya que solamente cursarán tres años de estudios.

El Plan de Madrid:

1º curso: anatomía general, comparada y descriptiva.

2º curso: fisiología, **PATOLOGÍA GENERAL, ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PATOLOGÍA ESPECIAL DE TODOS LOS ANIMALES DOMÉSTICOS.**

3º curso: terapéutica general y especial, farmacología y arte de recetar.

4º curso: anatomía de las regiones, medicina operatoria, vendajes, obstetricia, exterior del caballo, arte de herrar teórico y práctico y clínica.

5º curso: higiene, enfermedades contagiosas, epizootias, policía sanitaria, medicina legal, bibliografía y moral veterinaria y continuación de las clínicas.

Se implantó la agricultura y la zoonomología con enseñanzas teóricas y prácticas en la huerta de La Escuela.

El personal de las Escuelas estaba integrado por: catedráticos, agregados, oficiales de fragua, palafreneros, porteros, mozos y alumnos internos y externos a los que se les exigía tener 17 años, instrucción primaria superior, buena conducta, salud y robustez.

En estos años había, por tanto Veterinarios de 1ª clase, licenciados solamente por La Escuela de Madrid, veterinarios de 2ª clase, cuyo título lo obtuvieron en Córdoba o Zaragoza. Albéitares, Albéitares-Herradores, Castradores...y aunque las leyes eran muy claras para el ejercicio profesional de cada una de las categorías enumeradas, en la práctica existía intrusismo entre las distintas categorías en otras.

En las Escuelas Subalternas se exigiría:

1º curso: anatomía, exterior, fisiología e higiene.

2º curso: PATOLOGÍA GENERAL Y ESPECIAL, terapéutica, farmacología arte de recetar y obstetricia

3º curso: operaciones y vendajes, arte de herrar, medicina legal y clínica.

1852.- Se crea la Escuela de Veterinaria de León, como Escuela Subalterna

1854.- Aparece una nueva reglamentación para las Escuelas de Veterinaria. A los alumnos para ingresar en Madrid se les exigirá además de lo anteriormente citado, el estudio de ciencias matemáticas, físicas y naturales y un examen de herrado previo. Los estudiantes serán externos o internos, que a su vez podían ser: pensionistas (pagaban) y/o pensionados (becarios). La matrícula costaba 120 reales (30 pesetas)

La agricultura y la zootecnia (antes llamada zoonomología) serán asignaturas dentro del plan de estudios.

1857.- El 9 de septiembre de 1857 se publicó la Ley de Instrucción Pública, conocida como Ley Moyano. Nuestras Escuelas pasan al "Corpus Universitarium" con la categoría de Escuelas Especiales.

"Estamos en una España de 15 millones de habitantes con el 75% de analfabetos, dos millones y medio de jornaleros del campo y 260000 pobres de solemnidad, con una estructura económica preindustrial" (preliminares de la Ley Villar Palasí de 1970)

Se modifica el número de años en las denominadas Escuelas Subalternas.

Para ser Veterinario de 2ª Clase en Córdoba, León Zaragoza o Madrid se deben cursar cuatro años y solo en Madrid existirán 5 cursos para obtener el título de Veterinario de 1ª Clase

En el caso concreto del año 1857 y tras la publicación de la Ley Moyano, se redactaron reglamentos, primero provisionales y después definitivos, relativos a las enseñanzas Veterinarias, de acuerdo con las bases de la Ley elaborada, este reglamento específico de Veterinaria presenta algunos artículos que se mantienen en la actualidad, tal es el caso del artículo 26 relativo a la duración del curso que será de 15 de septiembre a 15 de junio y exámenes entre el 15-30 de junio y 1-15 de septiembre.

La Escuela de Madrid contaría con aulas, biblioteca, sala de disección, gabinete anatómico y patológico, enfermería botiquín, fragua, gabinete de física e historia natural, laboratorio de química y jardín botánico y otro para cultivo de plantas medicinales y de prados-

El plan de estudios de 1857, contenía las siguientes disciplinas:

1º curso: anatomía y exterior

2º curso: fisiología e higiene

3º curso: PATOLOGÍA GENERAL Y ESPECIAL, farmacología, arte de recetar, terapéutica, policía sanitaria y clínica médica

4º curso: patología quirúrgica, operaciones y vendajes, derecho veterinario comercial, veterinaria legal, arte de herrar y forjar, clínica quirúrgica, historia crítica de estas ramas , prácticas de: disecciones, vivisecciones, clínica, herrado y forjado

5º curso, solo en Madrid: física, química e historia natural, agricultura y zootecnia con prácticas.

1866.- Las Escuelas Especiales de Veterinaria pasan a depender del Ministerio de Fomento

1868.- Políticamente se produjo una revolución conocida como La Gloriosa que finalizó con la expulsión de Isabel II y en el Ministerio de Fomento se creó la enseñanza libre, lo que supuso la apertura de diferentes Escuelas Libres de Veterinaria en Viator, Valencia, La Palma, Sevilla y Trigueros, entre otras, que sirvieron como vendedoras de títulos y que se clausuraron en 1874

1871.-Se elaboró un nuevo reglamento de las Escuelas de Veterinaria, el cual contemplaba la equiparación de los estudios en todas las Escuelas del país. A partir de este año se emitiría un título único de Veterinario en todo el Territorio Nacional.

Debemos destacar que a partir de este año comienzan a observarse con nitidez las luchas de poder en las tres ramas del ejercicio profesional implantadas hace unos años (aproximadamente en 1847-1848), Clínica, Producciones e Inspección y Sanidad, todo ello influirá en la organización de las enseñanzas en Las Escuelas

En los planes de Estudio comenzaran a figurar las horas teóricas y prácticas por disciplina.

En el Art. 2º de dicho Reglamento se dice: “Las enseñanza oficial de la Veterinaria se impartirá en las Escuelas de León, Córdoba, Zaragoza y Madrid, será costeada por el Estado y dependerá de los Rectores de las Universidades respectivas y por consiguiente de la Dirección General de Instrucción Pública”

Plan de 1871.-

1º curso: física y química, historia natural, anatomía general y descriptiva.

2º curso: fisiología, higiene, mecánica animal, aplomos, pelos y modo de reseñar

3º curso: PATOLOGÍA GENERAL Y ESPECIAL, farmacología, arte de herrar, terapéutica y medicina legal

4º curso: operaciones, apósitos y vendajes, obstetricia, procedimiento de herrado y forjado, reconocimiento de animales.

5º curso: agricultura, zootecnia, derecho veterinario, policía sanitaria.

Prácticas de: disección, vivisección, clínica médica, clínica quirúrgica, herrado y forjado, agricultura y zootecnia.

Se exigió por primera vez una programación docente a los profesores.

Las clases, tanto teóricas como prácticas eran de 1,30 horas.

Aparecen los Hospitales Clínicos en las Escuelas.

Aparece el Almanaque escolar.

A los alumnos se les exigirá para el ingreso, el certificado de la primera enseñanza completa y elementos de aritmética, álgebra y geometría o acreditarlos en un examen.

Habrán tres categorías de profesores: Catedráticos de número, Profesores auxiliares y Ayudantes de clases prácticas.

Las 6 Cátedras dotadas en Madrid, se distribuirán de la siguiente manera:

1 Catedrático de física, química e historia natural

1 Catedrático de anatomía general y descriptiva, nomenclatura, edad de los animales

1 Catedrático de fisiología e higiene, mecánica animal, aplomos, pelos y modo de reseñar

1 Catedrático de PATOLOGÍA GENERAL Y ESPECIAL, farmacología, arte de recetar, terapéutica, medicina legal y clínica médica

1 Catedrático de operaciones, apósitos y vendajes, obstetricia, reconocimiento de animales, teoría y práctica de forjado y herrado y clínica quirúrgica

1 Catedrático de agricultura y zootecnia, derecho veterinario y policía sanitaria

2 profesores auxiliares de fragua y disector anatómico

1882.- Se inaugura la Escuela de Santiago de Compostela

1894.- Memoria de los Catedráticos de Madrid, que firmarán el resto de las Escuelas y que presentarán a S. M. la Reina para una reforma en profundidad de las enseñanzas de la Veterinaria.

1896.- Se modifican las exigencias para el ingreso en las Escuelas de Veterinaria, se solicita a los aspirantes tener aprobadas algunas asignaturas del grado de bachiller: latín, lengua castellana, geografía, francés, aritmética, álgebra, y geometría.

1900.- Se crea el Ministerio de Instrucción Pública

1901.- Los aspirantes a ingresar a las Escuelas de Veterinaria deberán pasar por un examen de ingreso con pruebas escritas, orales y prácticas. El grado de bachiller, no exime del ingreso.

1907.- Se solicitó a las autoridades académicas, en una Asamblea Nacional de Veterinaria, la modificación de los estudios en las Escuelas.

1912.- aparece un nuevo plan de estudios conocido como Plan Alba

Se exigirá el Título de Bachiller para el ingreso en las Escuelas de Veterinaria

Plan Alba:

1º curso: clases orales

Física con microscopía: 3 l/s.

Química con toxicología: 3 l/s

Anatomía descriptiva, embriología y teratología: 6 l/s

Técnica anatómica y disección: 2 l/s

HISTOLOGÍA NORMAL: 2 l/s.

Prácticas:

PRACTICAS DE TÉCNICA HISTOLÓGICA: 2 l/s.

Física y microscopía: 3 l/s

Química y toxicología: 3 l/s

Técnica anatómica y disección: 6 l/s

2º curso: clases orales:

Fisiología: 4 l/s

Higiene: 2 l/s

Historia natural, parasitol. bacteriol., preparación de sueros y vacunas: 6 l/s

Prácticas:

Vivisecciones: 4 l/s

Higiene: 2 l/s

Historia natural, parasit. bacteriol., preparación de sueros y vacunas 6 l/s.

3º curso: clases orales:

PATOLOGÍA GENERAL Y ANATOMÍA PATOLÓGICA:	4 l/s.
Patología especial de enfermedades esporádicas:	4 l/s
Terapéutica, farmacología, medicina legal:	2 l/s
Enfermedades parasitarias e infecto-contagiosas:	4 l/s
Prácticas:	
Clínica de PATOLOG. GENERAL Y ANATOMÍA PATOLÓGICA:	4 l/s
Clínica médica:	6 l/s
Clínica de enf. Parasitarias e infecto-contagiosas:	4.l/s
Terapéutica:	2 l/s
4º curso: clases orales:	
Patología quirúrgica:	2 l/s.
Operaciones y anatomía topográfica:	3 l/s.
Obstetricia:	1 l/s.
Podología:	2 l/s.
Prácticas:	
Clínica quirúrgica:	6 l/s.
Operaciones:	3.l/s.
Obstetricia:	1 l/s.
Herrado y forjado:	6 l/s.
5º curso: clases orales:	
Inspección de carnes y sustancias alimenticias y policía sanitaria:	2.l/s
Morfología exter. y derecho de contratación de animales domésticos:	2.l/s.
Zootecnia general y especial de mamíferos y aves:	4 l/s.
Prácticas:	
Recon. de carnes y sust. alimenticias y visitas a mataderos y mercados:	2 l/s
Reconocimientos morfológicos y zootécnicos:	2 l/s.
Prácticas y excursiones zootécnicas:	4 l/s.
Las clases teóricas y prácticas tenían una duración de 1,30 horas	
Se contemplaban 9 catedráticos para desarrollar este plan de estudios y las cátedras se agrupaban de la siguiente manera:	
1 de física y microscopía	
1 de HISTOLOGÍA, ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PATOLOGÍA GENERAL	
1 de anatomía descriptiva, embriología y teratología	
1 de fisiología e higiene	
1 de historia natural, bacteriología, parasitología y rep. de sueros y vacunas	

1 de medicina interna, terapéutica y veterinaria legal
1 de enferm. Parasitarias infect.-contagiosas, inspección y policía sanitaria
1 de patología quirúrgica, operaciones, anatom. topográfica y obstetricia
1 de exterior, derecho y zootecnia.

Se crearán laboratorios de:

Bacteriología, preparación de sueros y vacunas, análisis de alimentos, estaciones pecuarias para zootecnia,

Clínicas: el Estado subvencionará 12 plazas de solípedos o grandes animales enfermos y se aprovecharán diferentes instalaciones civiles y militares.

El Plan Alba, fue un plan de consenso y se debe considerar un buen plan de estudios que tuvo vigencia hasta el año 1931

1913.- Se incorporó la agricultura al recién creado plan de estudios

1919.-Ley Silio, que reconoce mayor autonomía universitaria, suspendida en la Dictadura de Primo de Rivera

1924.- Cerró la Escuela de Santiago de Compostela

1927.-Se convierten en Escuelas Superiores las Especiales de Veterinaria

1923.- Se concedió la condición de Estudios superiores a los de Veterinaria

La profesión veterinaria consolida en estos años los Colegios Profesionales y la organización de la Asociación Nacional Veterinaria.

Se reestructuran las salidas profesionales y serán los Inspectores Municipales Veterinarios (Veterinarios Titulares) los que lleven el peso del desarrollo profesional en nuestro país, aunque en unas condiciones económicas muy precarias.

Aparece una figura de gran trascendencia en nuestra profesión que es Félix Gordón Ordás, leonés, del partido Radical Socialista y Veterinario del Cuerpo de Inspectores Pecuarios y de Puertos y Fronteras (actual CNV) el cual consigue unir por, intereses profesionales, a todos los veterinarios españoles, consiguiendo **crear en 1931 la Dirección General de Ganadería e Industrias Pecuarias**, dependiente del Ministerio de Fomento,(por Decreto de la Presidencia de la República de 30 de mayo de 1931: Gaceta del 31)en la cual se reunieron todos los servicios Veterinarios en un solo organismo, a excepción de la Veterinaria Militar, englobando dependencias de Gobernación, Economía, Guerra e Instrucción Pública y de ella dependerán las Escuelas de Veterinaria, las que por este motivo elaborarán un nuevo Plan de Estudios conocido con el nombre de Plan Gordón y

basado en las Escuelas alemanas, francesas y americanas, es un plan muy ambicioso y económicamente costoso.

1931.- Por Decreto del 16 de diciembre de 1931 se creó el Ministerio de Agricultura, Industria y Comercio

1931.-Plan Gordón.

Se define a las Escuelas de Veterinaria, como centros primordialmente encaminados a la formación de profesionales tanto a nivel de grado (licenciado en Veterinaria en 5 años) como de posgrado,(Doctor Ingeniero pecuario en 7-8 años) haciendo realidad las Estaciones Pecuarias y el Patronato de Biología Animal, como complemento docente de formación profesional de las Escuelas. La investigación aplicada y la divulgación científica serán imprescindibles para el desarrollo profesional.

Las enseñanzas de grado y posgrado están divididas por semestres

La Escuela de Veterinaria de Madrid se denominará Escuela de Veterinaria y de Ingenieros Pecuarios. El título de Veterinario se podrá obtener en cualquiera de las Escuelas existentes (Madrid, Córdoba, León o Zaragoza), pero el título de Ingeniero pecuario solo se estudiará en Madrid

Plan de Estudios de 1931.-Plan Gordón:

Primer semestre, de 15 de septiembre a 15 de febrero

Segundo semestre, de 1 de marzo a 15 de julio

1º curso, primer semestre: matemáticas, química inorgánica, geología, botánica, HISTOLOGÍA NORMAL y alemán

1º curso, segundo semestre: física, química orgánica, biología y practicas de análisis químico, zoología, embriología, anatomía de animales de abastos y aves, disección (primer curso) y alemán

2º curso, primer semestre: genética, anatomía de équidos, perros y gatos, disección (segundo curso), agricultura, selvicultura y bacteriología general.

2º curso, segundo semestre: fisiología, (primer curso), alimentación, bacteriología especial, (primer curso), parasitología y alemán

3º curso, primer semestre: fisiología, (segundo curso), higiene, bacteriología especial,(segundo curso),inmunológica y preparación de sueros y vacunas, PATOLOGIA GENERAL y exploración clínica, farmacología, farmacodinamia y alemán

3º curso, segundo semestre:

HISTOPATOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA. Patología especial de esporádicas de animales de abasto y aves, clínica ambulante enfermedades infecciosas y parasitarias, (primer curso), terapéutica y toxicología y alemán

4º curso, primer semestre: enfermedades infecciosas y parasitarias, (segundo curso), anatomía topográfica, patología quirúrgica, patología especial de esporádicas en equinos perros y gatos y alemán

4º curso, segundo semestre cirugía, obstetricia, teratología, zootecnia general, exterior y alemán

5º curso, primer semestre: zootecnia especial de equinos, perros y bóvidos, avicultura, cunicultura, otras explotaciones pecuarias, mataderos e industrias de la carne, policía sanitaria, alemán, arte de herrar y forjar, estas dos últimas son libres de cursar por los alumnos.

5º curso, segundo semestre: zootecnia especial de ovinos y suidos, industrias lácteas, inspección y análisis de sustancias alimenticias, veterinaria legal, cultivos pratenses y forrajeros, economía rural y alemán.

Se impartirán a los alumnos cursillos especiales obligatorios de patología aviar y de infecciones de las abejas.

Con estos conocimientos aprobados se emitirá el título de Veterinario

Posgrado de Ingeniero Pecuario, impartido solamente en Madrid

Primer semestre: química analítica, CITOLOGÍA y genética superior, bacteriología experimental, psicología animal y estadística y comercio pecuario

Segundo semestre: ampliación de análisis químico de alimentos, endocrinología, epizootiología, construcciones pecuarias e historia de la veterinaria.

Una vez aprobados estos dos semestres hay que presentar un trabajo de investigación o experimental en un plazo máximo de dos años

El Veterinario que apruebe las asignaturas y el trabajo obtendrá el título de Ingeniero pecuario.

A este plan se une la programación de cada disciplina, con horas lectivas teóricas y prácticas, en nuestro caso HISTOLOGIA NORMAL tendría 3 lecciones semanales y la HISTOPATOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA, también 3 lecciones semanales.

El número de horas prácticas lo desarrollarán los profesores

Quince días antes de comenzar cada semestre, el claustro de profesores tendrá elaborado un plan completo de distribución de horas teóricas y prácticas que deberá aprobar la Dirección General de Ganadería.

Al finalizar 5º curso, cada alumno realizara, ante un Tribunal, una prueba teórico practica de revalida, en la que no durara menos de 2 horas la parte practica, que será la fundamental en este examen.

Habrà exámenes parciales a lo largo del curso y exigencia de trabajos prácticos

Quedará suprimida la calificación de suspenso en el expediente del alumno. El alumno que no logre aprobar en un semestre, con el pago de esa matrícula tendrá opción a un examen previo al siguiente semestre caso de suspender nuevamente se arbitran varias posibilidades de exámenes tanto oficiales como libres.

Los profesores numerarios, serán en número de 16 por Escuela y Madrid tendrá cinco Catedráticos más.

El tema de las Cátedras, resulta también polémico en el Plan Gordón, ya que las podían ocupar personalidades relevantes del mundo profesional, o acceder por concurso de méritos entre catedráticos o por concurso-oposición.

1932.-la Dirección General de Ganadería e Industrias Pecuarias, pasará a depender del Ministerio de Agricultura, Industria y Comercio, por desaparecer el Ministerio de Fomento
1932.- Las Esuelas de Veterinaria dependerán de nuevo del Ministerio de Instrucción pública y los títulos emitidos serán de Licenciado en Zootecnia en las cuatro Escuelas existentes y de Doctor en Zootecnia, solamente en la de Madrid. (La Gaceta de 8 de enero de 1932). En la Gaceta del 15 de enero de 1932, se sustituye el titulo de Licenciado en Zootecnia por el de Licenciado en Veterinaria.

1940.- Aparece un nuevo Plan de Estudios con dos grados: profesional y superior, (equivalentes a licenciatura en Veterinaria y Diploma de Estudios Superiores en Veterinaria), el primero se podrá obtener en Madrid, Zaragoza, Córdoba y León y el segundo solamente en Madrid.

Creación de un Diploma de Estudios Zootécnicos

Se implanta un examen de Selección

Pan de 1940:

1º curso:

Anatomía descriptiva, embriología y teratología

6 l/s

HISTOLOGÍA:

2 l/s.

Fitotecnia y economía agraria	6 l/s
Exterior de los animales domésticos	1 l/s
Alemán	3 l/s
2º curso:	
Fisiología	4 l/s
Higiene	2 l/s
Bacteriología	3 l/s
Inmunología y preparación de sueros y vacunas	3 l/s
Anatomía topográfica	1 l/s
Alemán	3 l/s
3º curso:	
PATOLOGIA GENERAL	3 l/s.
Patología médica, primer curso	6 l/s
Farmacología y terapéutica	5 l/s
ANATOMÍA PATOLÓGICA E HISTOPATOLOGÍA	4 l/s.
4º curso:	
Patología médica, segundo curso	6 l/s
Patología quirúrgica	2 l/s
Terapéutica quirúrgica	1 l/s.
Zootecnia, primer curso	5 l/s
5º curso:	
Obstetricia	2 l/s
Podología	1 l/s
Med. legal veterinaria, toxico. y derecho de contratación de animales	1 l/s
Inspección y análisis de alimentos y legislación veterinaria	6 l/s
Zootecnia, segundo curso	3 l/s
Producciones pecuarias	3 l/s
Las Cátedras se distribuirán de la siguiente manera:	
1 de Anatomía descriptiva, embriología, teratología y anatomía topográfica	
1 de HISTOLOGÍA ANATOMÍA PATOLÓGICA E HISTOPATOLOGÍA	
1 de Fisiología e higiene veterinaria	
1 de Bacteriología, inmunología y preparación de sueros y vacunas	
1 de Farmacología, terapéutica, toxicología y veterinaria legal	
1 de PATOLOGIA GENERAL y Patología Médica primer curso (enfermedades esporádicas)	

1 de Patología Médica segundo curso (patología infecciosa, parasitología, enfermedades parasitarias y policía sanitaria)

1 de patología y terapéutica quirúrgica, obstetricia y podología

1 de fitotecnia y economía agrícola

1 de zootecnia, primer curso: zootecnia general, (genética, alimentación y fomento pecuario y exterior de los animales domésticos)

1 de zootecnia, segundo curso: zootecnia especial (etnología, y producciones pecuarias)

1 de inspección sanitaria (inspección y análisis de alimentos y legislación veterinaria.

Para acceder a las cátedras, a partir de ahora, será necesario tener el grado superior y para concursar a las actuales se regirán por la Orden de 30 de diciembre de 1940 (BOE de 17 de enero de 1941)

Grado Superior.

Patología tropical y epizootiología experimental

Genética superior y Biometría

Historia de la veterinaria, economía y estadística pecuaria

PATOLOGÍA COMPARADA Y QUIMIOTERAPIA

Bacteriología experimental

Se deberán cursar cuatro asignaturas, dos obligatorias: bacteriología experimental e historia de la veterinaria, economía y estadística pecuaria y dos optativas entre las restantes.

Una vez aprobadas las disciplinas se presentará un trabajo de investigación ante un tribunal que la Escuela designe.

En esta época las enfermedades infecciosas, parasitología y enfermedades parasitarias figuraban integradas en la patología médica

1943.-Ley de Ordenación de la Universidad Española de 29 de julio de 1943 (BOE de 31 de julio de 1943). Vinculación a la Falange, principios del Movimiento y Catolicismo Tradicionalista.

Se crean doce distritos universitarios en España, nuestras Facultades de Veterinaria dependerán de los propios de Madrid, Oviedo (León), Sevilla (Córdoba) y Zaragoza

En su artículo quince dice: las facultades universitarias serán las siguientes:

Filosofía y Letras

Ciencias

Derecho

Medicina

Farmacia

Ciencias Políticas y Económicas

VETERINARIA. Con esta Ley de 1943 nuestras Escuelas pasaron a Facultades.

La Universidad española se coloca bajo la advocación y patrocinio de Santo Tomás de Aquino, el día de cuya fiesta no será lectivo.

Se institucionalizan los grados académicos de Licenciado y Doctor.

Los alumnos deben tener el bachiller y 16 años cumplidos para su ingreso en las Facultades.

Cada facultad preparará un examen de ingreso en la misma.

1944.- Aparece un Decreto sobre la Ordenación de la Facultad de Veterinaria (BOE de 4 de agosto de 1944), en el mismo y en el Capítulo Segundo se aborda el Patrono, emblemas y Traje Académico, el que tenemos en la actualidad.

Patrón San Francisco de Asís y color de emblema y traje académico el verde.

Asimismo se desarrollan el examen de ingreso, juramento y exigencia de un libro escolar

Los grados serán de Licenciado y Doctor

Plan de 1944.-

Se distribuirá en 5 cursos con 10 cuatrimestres:

1º curso,

Primer Cuatrimestre:

Física experimental	3 h. T. y 1 h. P.
Química experimental	3 h. T. y 1 h. P.
Biología botánica y zoología aplicadas	5 h. T. y 2 h. P.
Embriología y anatomía descriptiva	4 h. y 2 h. P.
HISTOLOGÍA	3 h. /T y 1 h. /P.

Segundo Cuatrimestre:

Física experimental	2 h. T. y 1 h. P.
Química experimental	3 h. T y 1 h. P
Anatomía descriptiva	5 h. T. y 2 h. P.
Biología botánica y zoología aplicadas	5 h. T y 2 h. P.
HISTOLOGÍA	2 h. T. y 1 h. P

2º curso.-

Tercer Cuatrimestre:

Anat. topográfica y morfología externa de los anim. Domésticos	3 h. T. y 1 h. P.
--	-------------------

Fisiología y química biológica	5 h. T. y 2 h. P.
Fitotecnia	5 h. T. y 2 h. P.
Bacteriología	5 h. T. y 2 h. P.
Cuarto Cuatrimestre:	
Anatomía topográfica y morfología	2 h. T. y 1 h. P.
Fisiología y química biológica	5 h. T. y 2 h. P.
Fitotecnia	5 h. T. y 2 h. P.
Inmunología y preparación de sueros y vacunas	5 h. T. y 2 h. P.
3º curso.-	
Quinto Cuatrimestre:	
PATOLOGÍA GENERAL	5 h. T. y 2 h. P.
Farmacología y toxicología	5 h. T. y 2 h. P.
ANATOMÍA PATOLÓGICA	2 h. T. y 1 h. P.
Parasitología y enfermedades parasitarias	5 h. T. y 2 h. P.
Sexto Cuatrimestre:	
ANATOMÍA PATOLÓGICA	3 h. T. y 1 h. P.
Enfermedades esporádicas	5 h. T. y 2 h. P.
Parasitología y enfermedades parasitarias	5 h. T. y 2 h. P.
Terapéutica	5 h. T. y 2 h. P.
4º curso	
Séptimo Cuatrimestre:	
Patología quirúrgica	3 h. T. y 1 h. P.
Podología	1 h. T. y 1 h. P.
Terapéutica quirúrgica	2 h. T. y 1 h. P.
Enfermedades infectocontagiosas y policía sanitaria	5 h. T. y 2 h. P.
Zootecnia, primer curso (genética, aliment. y fomento pecuario)	5 h. T. y 2 h. P.
Octavo cuatrimestre:	
Patología quirúrgica	3 h. T. y 1 h. P.
Higiene	3 h. T. y 1 h. P.
Terapéutica quirúrgica	2 h. T. y 1 h. P.
Enfermedades infectocontagiosas y policía sanitaria	5 h. T. y 2 h. P.
Zootecnia primer curso (genética, aliment.y fomento pecuario)	5 h. T. y 2 h. P.
5º curso.-	
Noveno Cuatrimestre:	
Zootecnia, segundo curso (etnología)	5 h. T. y 2 h. P.

Obstetricia y teratología	3 h. T. y 1 h. P.
Inspección y analizas de alimentos	5 h. T. y 1 h. P.
Medic legal veterin., legislación, derecho de contrat. de animales	3 h. T. y 1 h. P.

Décimo Cuatrimestre:

Producciones pecuarias (contin. de zootecnia, segundo curso)	5 h. T. y 2 h. P.
Obstetricia y teratología	3 h. T. y 1 h. P.
Inspección y análisis de alimentos	5 h. T. y 2 h. P.
Economía rural y estadística pecuaria	5 h. T. y 2 h. P.

Las asignaturas de física experimental y química experimental se cursarán en la Facultad de Ciencias

Se crean un cuadro de prelacones y de asignaturas “llave”, para pasar a las de curso superior.

Se exige a los Catedráticos presentar antes de cada cuatrimestre los programas a explicar

Se crean las fichas para los Catedráticos, a revisar por los Decanos

Para obtener el grado de licenciado es necesario tener aprobadas las disciplinas del plan expuesto además de las especiales de carácter religioso y político y haber realizado los ejercicios físicos y deportivos y demás cursos que para la formación completa escolar preceptúa la Ley de Ordenación de la Universidad española.

El Doctorado.-

Las enseñanzas tendrán una duración de dos cuatrimestres sucesivos, teniendo que aprobar cuatro cursos monográficos sobre:

Historia de la veterinaria, microbiología aplicada, epizootiología exótica, genética superior y biometría, PATOLOGÍA COMPARADA y análisis químico.

Asimismo los candidatos deberán redactar y defender una Tesis Doctoral ante un tribunal.

La plantilla de Cátedras numerarias será la siguiente:

1 de biología, botánica y zoología

1 de HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

1 de embriología y anatomía descriptiva y anatomía topográfica y morfología externa

1 de fisiología y química biológica e higiene

1 de bacteriología, inmunología y preparación de sueros y vacunas

1 de farmacología, toxicología y terapéutica y medicina legal veterinaria, legislación y derecho de contratación

1 de fitotecnia y economía rural y estadística pecuaria

1 de parasitología y enfermedades parasitarias y enfermedades infectocontagiosas y policía sanitaria

1 de PATOLOGIA GENERAL Y ENFERMEDADES ESPORÁDICAS

1 de patología y terapéutica quirúrgica, podología, obstetricia y teratología

1 de zootecnia, primer curso (genética, alimentación y fomento pecuario)

1 de zootecnia, segundo curso (etnología) y producciones pecuarias

1 de inspección y análisis de alimentos

La Patología Médica, en este plan se reduce a un cuatrimestre y la parasitología, enfermedades parasitarias y enfermedades infectocontagiosas tienen el mayor número de horas en dos cuatrimestres cada una.

Ni en el Plan de 1940 ni en el de 1944 se nombra a los hospitales clínicos ya creados años antes en las Escuelas. Desapareció la agricultura

1953.- Por el Decreto de 11 de agosto de 1953 (BOE de 29 de agosto, se establece un nuevo Plan de Estudios en diferentes Facultades, entre ellas, en Veterinaria.

Los cambios se ajustarán a la Ley de Ordenación de la Universidad Española de 1943.

Los grados se mantendrán como licenciados y doctores pero se añade un curso académico al grado de licenciado. Será, hasta ahora, el único plan de estudios con 6 años para obtener el grado de licenciado en Veterinaria

El primer curso será selectivo.

Las facultades podrán, proponer al Ministerio de Educación Nacional, disciplinas complementarias, cuadro de incompatibilidades y los exámenes los planificará como finales o durante el curso el catedrático

Plan de 1953.-

1º curso:

Matemáticas, física, química, biología, idioma moderno (inglés, francés o alemán)

2º curso:

Anatomía descriptiva y embriología, microbiología, inmunología, bioquímica y fisiología general HISTOLOGÍA, morfología externa

3º curso:

Anatomía topográfica, microbiología e inmunología, fisiología especial, parasitología y agricultura

4º curso:

PATOLOGIA GENERAL y propedéutica, ANATOMIA PATOLÓGICA, enfermedades parasitarias, zootecnia (genética y fomento pecuario), farmacología, terapéutica y toxicología

5º curso:

Enfermedades esporádicas, enfermedades infecciosas, patología quirúrgica, cirugía y podología, zootecnia (alimentación e higiene)

6º curso:

Obstetricia y patología de la reproducción, bromatología e inspección de mataderos, industrias de la leche, carne y pescado, zootecnia (etnología y producciones pecuarias), economía agraria, veterinaria legal.

1960.-Publicación del “libro blanco” sobre: “la educación en España: bases para una política educativa”

1961.- Comienzan los exámenes de selectividad en la Universidad (“PREU”)

1965.- Se crean los Departamentos por Ley 83/1965 de 17 de julio, sobre Estructura de las Facultades Universitarias y su Profesorado (BOE de 21 de julio de 1965).

Se crea la figura del Profesor Agregado, que tendrá validez hasta 1983 en que este cuerpo se incorporó al de Catedráticos de Universidad.

Se crea la figura del Profesor extraordinario y otros tipos de profesores

Comienzan a desarrollarse las dedicaciones del profesorado

En Madrid, la Histología y Anatomía Patológica en los aspectos relacionados con la Investigación, estaban integradas en un Departamento Coordinado del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), denominado Departamento de Patología Comparada junto a las disciplinas de Patología General, Propedéutica y Biopatología Clínica y Patología Médica y de la Nutrición, cuyos directores fueron en épocas mas recientes el Prof. Pedro Carda Aparici unos años y el Prof. Eduardo Gallego García durante otros, contaba este Departamento con una plaza de Colaborador Científico de plantilla, ocupada por oposición por el Dr. Manuel Rodríguez Sánchez. Lo que sirvió en su día (con la publicación de la LRU de 1983) para dar un paso más y constituirnos en Departamento Universitario, integrando las dos Cátedras antes citadas y la de Cátedra de Cirugía, Patología Quirúrgica, Obstetricia y Patología de la Reproducción, cada una de las Cátedras independientes no contaban con los 12 profesores funcionarios necesarios para constituirse en 1983 en Departamento LRU, esta organización permitió coordinar los trabajos y compartir el trabajo asistencial típico de un Hospital Veterinario, de esta manera nació el Departamento de Patología Animal II .

1967.- Por una Orden de 25 de septiembre de 1967 se aprueba el Plan de estudios de la Licenciatura de Veterinaria en las Universidades españolas, bajo los criterios de la Ley de Ordenación de Enseñanza Universitaria de 29 de julio de 1943. Manteniendo los grados de Licenciado y Doctor.

El grado de Licenciado se obtendrá tras el estudio de 5 cursos académicos.

Para los cursos de Doctorado se deja cierta autonomía de organizarán a las distintas Facultades,

Plan de 1967.- Plantea la novedad de estructurarse con asignaturas troncales y un reducido numero de optativas.

Asignaturas troncales

1º curso:

Matemáticas, física, biología, geología, química un idioma moderno distinto al cursado en el bachillerato

2º curso:

Anatomía y embriología 4 h. T semanales y 162 h. practicas anuales	4/162
CITOLOGÍA E HISTOLOGÍA	3/60
Bioquímica	4/100
Fisiología	4/100
Genética	3/50
Etnología e identificación.(cuatrimestral)	/25
Biometría y estadística (cuatrimestral)	/25

3º curso:

ANATOMÍA PATOLÓGICA	3/120
Microbiología e inmunología	4/80
PATOLOGÍA GENERAL	3/90
Farmacología experimental y clínica	4/80
Agricultura	4/80
Anatomía topográfica	/25
Biotecnología	/25

4º curso:

Alimentación	3/70
Patología Médica	3/100

Patología infecciosa	4/70
Patología quirúrgica y cirugía	4/120
Parasitología	3/70
5º curso	
Bromatología	3/80
Tecnología de los alimentos	2/60
Obstetricia y reproducción	4/80
Producciones animales	4/80
Economía ganadera	2/30
Toxicología y veterinaria legal	2/60
Asignaturas optativas:	
Primer grupo – clínicas y epizootiología	
4º curso	
1º cuatrimestre.	
Patología de la nutrición	
2º cuatrimestre	
Virología	
5º curso	
1º cuatrimestre	
Epizootiología	
2º cuatrimestre	
Cirugía experimental o radiobiología	
Segundo grupo.- producción animal:	
4º curso	
1º cuatrimestre:	
Tecnología de piensos	
2º cuatrimestre	
Proyectos y construcciones	
5º curso	
1º cuatrimestre	
Técnica de producciones animales	
2º cuatrimestre	
Economía de la empresa ganadera	
Tercer grupo.-Sanidad e Industria de los Alimentos	
4º curso:	

1º cuatrimestre:

Microbiología de los alimentos

2º cuatrimestre

Bioquímica y análisis de los alimentos

5º curso:

1º cuatrimestre:

Industrias de la carne y del pescado

2º cuatrimestre

Lactología e industrias de la leche

En este plan sorprende a diferencia de lo que sucedía en planes anteriores y lo que era la tendencia mayoritaria en Europa, la Propedéutica y la Patología Médica, tienen las mismas horas teóricas que la Agricultura o la Parasitología, que aparece situada en el 4º curso.

No se mencionan prácticas clínicas ni zootécnicas de campo ni visitas a Mataderos

1970.- Aparece la Ley (14/1970 de 4 de agosto), General de Educación y Financiamiento de la Reforma Educativa (de Villar Palasi) En la misma, se escriben cosas tan de actualidad como: “orientación hacia aspectos formativos y al adiestramiento del alumno para aprender por sí mismo”, “todo sistema educativo eficaz, resulta, necesariamente costoso”.

Se crean tres ciclos de estudio, 1º ciclo para diploma turras, 2º ciclo de licenciaturas y 3º ciclo de grado de doctor.

Comienza la autonomía universitaria, se crean los Patronatos y sus comisiones

Se establece el régimen de tutorías, se priorizará la evaluación continuada a lo largo del curso, es una Ley de gran calado y actualidad.

1972.-Se dicta una Orden de 23 de septiembre (BOE de 25 de septiembre de 1972) sobre directrices para la elaboración de planes de estudio de la Enseñanza Superior, ateniéndose a la Ley General editada en 1970 y de acuerdo con la autonomía universitaria. Se basará en tres ciclos con materias obligatorias y optativas.

1973.- Aparece en el BOE de 25 de septiembre de 1973, Una Resolución de la Dirección General de Universidades e Investigación por la que se determinan las directrices que han de seguir los planes de estudio de las Facultades de Veterinaria. Se establece un primer ciclo de tres años comunes y un segundo ciclo de dos años, al término del cual se obtendrá el título de Licenciado en Veterinaria, tras un examen de licenciatura. Se indicaran la duración y horario de las asignaturas, no excediendo de 25 horas semanales entre teoría,

prácticas y seminarios y no pudiendo cursar más de seis disciplinas a la vez. Se elabora una lista de materias del primer ciclo y del segundo por secciones.

En el BOE del 22 de noviembre de 1973, se aprueba el Plan de Estudios, primer Ciclo de las Universidades de Córdoba, Complutense de Madrid, Oviedo (León) y Zaragoza

Plan 1973.-

Premier Ciclo:

1º curso:

Biología, química, física y matemáticas 3 h./s.
Anatomía y embriología 5 h./s.

2º curso:

CITOLOGÍA E HISTOLOGÍA 3 h./s.
Bioquímica, microbiología, virología e inmunología 4 h./s.
Parasitología, etnología e identificación y biometría y estadística 2 h./s.

3º curso:

Fisiología 4 h./s.
PATOLOGÍA GENERAL, ANATOMÍA PATOLÓGICA GENERAL
Farmacología general y agricultura 3 h./s.
Genética general 2.h./s.

1976.- Por Orden de 1 de octubre de 1976, se aprueba el Plan de Estudios del segundo ciclo de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid de acuerdo con la Ley de 1970

Especialidad de Medicina y Sanidad

4º curso:

ANATOMÍA PATOLÓGICA ESPECIAL 2 h./s.
Propedéutica y biopatología clínica 3 h./s.
Enfermedades parasitarias 3 h./s.
Farmacología especial, toxicología y veterinaria legal 3 h./s.
Anatomía aplicada (cuatrimestral)
Patología quirúrgica I (cuatrimestral)

5º curso:

Patología médica y de la nutrición	3 h./s.
Patología infecciosa	4 h./s.
Patología quirúrgica II	2 h./s.
Higiene e inspección de alimentos	3 h./s.
Reproducción y obstetricia	3 h./s.

Especialidad de Producción Animal y Economía

4º curso:

Enfermedades parasitarias	3 h./s.
Nutrición y alimentación	3 h./s.
Patología infecciosa	4 h./s.
Practicultura y conservación de forrajes	2 h./s.
Genética especial	3 h./s.

5º curso

Higiene e inspección de alimentos	3 h./s.
Economía agraria	3 h./s.
Proyectos y construcciones ganaderas	2 h./s.
Producciones animales	3 h./s.
Reproducción y obstetricia	2 h./s.

Especialidad de Bromatología, Sanidad y tecnología de los Alimentos

4º curso:

Enfermedades parasitarias	3 h./s.
Patología infecciosa	4 h./s.
Microbiología de los alimentos	3 h./s.
Bioquímica y análisis de los alimentos	3 h./s.
Tecnología de los alimentos	2 h./s.

5º curso

Producción animal	3 h./s.
Ciencia y tecnología de la carne	3 h./s.
Lactología	3 h./s.

Tecnología del pescado	2 h./s.
Higiene e inspección de alimentos	4 h./s.

El título emitido para todos los alumnos que superasen los 5 años sería de Licenciado en Veterinaria y la Patología Médica y de la Nutrición solamente la cursaban los de la especialidad de Medicina y Sanidad. La disciplina que más horas tiene en su conjunto es la de Patología Infecciosa, seguida de las Enfermedades Parasitarias. (algunos de los datos desde el plan de 1947 hasta el de 1973 han sido tomados del libro del Prof. Cordero sobre : La Universidad de León: de la Escuela de Veterinaria a la Universidad.. ed. Everest,S.A.Madrid.1983)

1975.- Muerte de Francisco Franco, representante de la Dictadura Española entre 1939, y 1975. Comienza una nueva etapa política en España.

1978.-En diciembre se aprueba, por Referéndum Nacional La Constitución Española.

1978.- En el Diario Oficial de las Comunidades Europeas del 23 de diciembre de 1978 aparece una Directiva del Consejo de 18 de diciembre de 1978 (78/1027/CEE) y visto la Propuesta de la Comisión, el Dictamen del Parlamento Europeo y el Dictamen del Comité económico y social se organizan, a nivel Europeo las enseñanzas de los Estudios y la Profesión Veterinaria con la emisión de un listado de:

Materias Básicas y

Materias Específicas:

Ciencias básicas: en relación a nuestras disciplinas dice:

Anatomía (incluidas HISTOLOGÍA y Embriología)

Ciencias clínicas: en relación a nuestras disciplinas puede leerse:

Patología (incluida Anatomía patológica)

Producción animal

Higiene alimentaria

De obligado cumplimiento para todos los países miembros.

Comienzan las visitas de inspección a las diferentes Escuelas y facultades Europeas.

A partir de este año 1978, nuestros Planes de Estudios se registrarán por las leyes de nuestro país y por la Directiva 1027/78/CEE.

1983.- Aparición de la Ley Orgánica de 25 de agosto de 1983 (BOE 1 de septiembre de 1983), conocida como LRU.

A partir de ahora, existirá un nuevo reparto de competencias en materia de enseñanza universitaria entre el Estado, las Comunidades Autónomas y las propias Universidades.

Los grados serán de diplomados, licenciados y doctores.

Los requisitos necesarios para el acceso a la Universidad se regularán por la Ley de las Cortes Generales.

Las Universidades están dotadas de personalidad jurídica y desarrollan sus funciones en régimen de autonomía y de coordinación entre todas ellas, elaborando sus propios Estatutos.

Aparecen las Áreas de Conocimiento

Se crean diferentes cuerpos docentes universitarios: Catedráticos de Universidad, Titulares de Universidad, Catedráticos de Escuelas Universitarias y Titulares de Escuelas Universitarias, Profesores Asociados, Profesores Visitantes y Ayudantes.

Comienza a desarrollarse un apartado relativo al Personal de Administración y Servicios (PAS).

Aparece un capítulo sobre Universidades Privadas.

1983.- Aparece un nuevo Plan de Estudios por una Orden de 30 de mayo de 1983 del Ministerio de Educación y Ciencia relativa al Plan de estudios de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid. Se considera una modificación del plan anterior sin aumento de gasto público.

Plan de 1983.-

Con horas semanales de teoría y práctica

1º curso:

Matemáticas (con biometría y estadística)

5 h.

Física

4h.

Química

6,5 h.

Biología (zoología y botánica)

7 h.

Anatomía I

5 h.

Etnología e identificación

2 h.

2º curso:

CITOLOGÍA E HISTOLOGÍA	4 h.
Microbiología (bacteriología, virología e inmunología)	6,5 h.
Bioquímica	5 h.
Fisiología	6,5 h.
Genética	5 h.
Anatomía	5 h.

3º curso

PAT. GENERAL (NOSOLOGÍA, FISIOPAT. Y PROPEDEUTICA)	4 h.
ANATOMÍA PATOLÓGICA	6,5 h.
Agricultura	3 h.
Nutrición y alimentación animal	4 h.
Farmacología y terapéutica	4 h.
Parasitología y enfermedades parasitarias	4 h.
El alumno deberá realizar además 170 horas prácticas clínicas en las asignaturas de patología, parasitología y enfermedades parasitarias	

4º curso:

Patología infecciosa y epizootiología básica	5 h.
Producciones animales e higiene animal	3 h.
Patología quirúrgica (terapéutica quirúrgica radiología)	7 h.
Economía agraria	3 h.
Tecnología de los alimentos	3 h.

Asignaturas específicas de cada especialidad:**Medicina y Sanidad animal**

ANATOMÍA PATOLÓGICA ESPECIAL	3 h
Microbiología y virológica aplicada	3 h.
Producción Animal y Economía	
Genética especial	3 h.
Practicultura	3 h.
Sanidad y Bromatología	
Microbiología de los Alimentos	3 h.
Bioquímica y análisis de los alimentos	3 h.

El alumno realizará además en patología infecciosa, epizootiología y patología quirúrgica prácticas de 170 horas

5º curso

Obstetricia, patología de la reproducción e inseminación artificial	5 h.
Higiene e inspección de alimentos	6,5 h.
Toxicología y veterinaria legal	3 h.
Patología médica y de la nutrición	5 h.

Asignaturas Específicas de cada Especialidad**Medicina y Sanidad**

Cirugía y rehabilitación	3 h.
Epizootiología y medicina veterinaria estatal	2 h.
Producción Animal y Economía	
Producciones animales	3 h.
Proyectos y construcciones ganaderas	2 h.
Sanidad y Bromatología	

Lactología 3 h.

Ciencia y tecnología de la carne y pescado 2 h.

Los alumnos además realizarán en patología médica y de la nutrición 170 h. p.

En obstetricia, patología de la reproducción e inseminación artificial 250 h. p.

La Biología es la asignatura con más créditos del plan de estudios con la única excepción de la Obstetricia.

El número de horas prácticas añadidas a las disciplinas clínicas fue tan exagerado, que resultó imposible de cumplir.

1987.- Aparece un Real Decreto, nº 1497 de 27 de noviembre (BOE nº 298 de 14 de diciembre), por el que se establecen directrices generales comunes de los planes de estudio de los títulos universitarios de carácter oficial y validez en todo el territorio nacional. Este Real Decreto fue modificado por RD. 1267/1994 de 10 de junio y por RD. 2347/1996 de 8 de noviembre (BOE nº 283 de 23 de noviembre) y por RD. 614/1997 de 25 de abril (BOE nº 117 de 16 de mayo) y modificado por RD. 779/1998 de 30 de abril (BOE de 1 de mayo de 1998)

Se definen: plan de estudios, materias troncales, complementos de formación, currículum, crédito y duración de los ciclos.

Los contenidos de las enseñanzas serán:

Materias troncales, materias obligatorias, optativas y de libre elección.
Se instauran los porcentajes de cada materia en 1º y 2º ciclo.

1991.-aparecen en el BOE de 23 de julio, una Resolución por la que se aplican modificaciones al Plan de estudios de Veterinaria de 1983. Asimismo en el BOE de 30 de septiembre de 1991 aparece el RD. 1384/1991 de 30 de agosto por el que se establece el título universitario oficial de Licenciado en Veterinaria y las directrices generales propias de los planes de estudio conducentes a la obtención del mismo.

En el plazo de tres años a partir de esta fecha, las universidades remitirán, para su homologación al Consejo de Universidades los nuevos Planes de Estudio conducentes al título oficial de Licenciado en Veterinaria, el cual se adaptará a la directiva 78/1027/CEE de 18 de diciembre de 1978.

La licenciatura de Veterinaria tendrá una duración de 5 años (2 años el primer ciclo + 3 años el segundo ciclo) y una carga lectiva global nunca inferior a 300 créditos (cada crédito se entiende como 10 horas de enseñanza presencial), incluidas las Estancias o prácticas de formación que figurarán como Materias Troncales. Habrá entre 20 y 30 horas semanales totales de teoría más práctica. La teoría nunca superará las 15 horas semanales. Las Materias Troncales deberán vincularse a una o más Áreas de Conocimiento.

En el BOE de 30 de septiembre de 1991 aparece el RD. 1384/1991 de 30 de agosto la relación de Materias Troncales de 1º y 2º Ciclo con sus descriptores.

Primer Ciclo.-

Anatomía, embriología e HISTOLOGÍA... ..La célula eucariótica, estructura, descripción de los tejidos, órganos y sistemas de los animales domésticos y útiles.

2º Ciclo.-

Patología General y Anatomía Patológica. Nosología, Fisiopatología e Inmunopatología. Estudio de las alteraciones patológicas en células, tejidos y órganos.

Los equipos de gobierno de las facultades españolas no aceptaron de buen grado las Directrices Generales Propias establecidas para el título de Veterinaria, lo consideraron un recorte de contenidos, lo que retrasó su adaptación y la presentación del borrador del nuevo plan de estudios ante el Consejo de Universidades para su homologación, la Facultad de Madrid fue la 2ª Facultad a nivel nacional en presentarlo y lo hizo con una cadencia de 6 años en lugar de en el plazo máximo establecido en el RD que era de tres años.

1997.-Plan de Estudios actual:

Plan de Estudios de 1997.-Por Resolución de 13 de noviembre de 1997 de la Universidad Complutense de Madrid (BOE nº 293 del 8 de diciembre de 1997)

Materias Troncales.-

1º dígito.- Cielo

2º dígito.-Curso

3º dígito.-Cuatrimestre

El número final son los créditos totales.

Agronomía y economía agraria	1/2/2	6 créditos
Anatomía y embriología bases	1/1/0	11,5
Anatomía y embriología. Ampliación	1/2/1	8,5
ANATOMÍA PATOLÓGICA GENERAL	2/3/1	6.
ANATOMÍA PATOLÓGICA ESPECIAL	2/4/0	11
Biología animal y vegetal	1/1/1	6
Bioquímica	1/1/0	9
Cría y salud animal	2/3/2	9
CITOLOGÍA E HISTOLOGÍA	1/2/0	9,5
Deont. med. legal y legislación	2/5/2	4
Enfermedades parasitarias	2/4/0	11
Enfermedades infecciosas	2/4/0	14
Epidemiología	1/2/1	3,5
Etología, protección animal y etnología	1/2/1	5,5
Farmacología	2/3/0	10
Física	1/1/1	4,5
Fisiología	1/2/0	13,5
Genética	1/1/2	6,5
Higiene, inspección y control de los alimentos	2/5/0	15
Inmunología	1/2/1	4,5
Matemáticas	1/1/1	5
Medicina preventiva	2/5/1	6,5
Medicina y cirugía	2/5/0	14

Microbiología	1/2/0	9
Nutrición animal	2/3/0	10,5
Obstetricia y reproducción	2/5/0	15
Parasitología	1/2/2	6
Patología médica y de la nutrición	2/4/0	18
PATOLOGÍA GENERAL	2/3/1	8
Propedéutica clínica	2/3/2	6
Producción animal e higiene veterinaria	2/3/0	13
Química	1/1/1	4,5
Radiología	2/4/1	5
Tecnología alimentaria	2/4/0	12
Toxicología	2/5/1	7,5
Estancias, 4º curso	2/4/0	10
Estancias, 5º curso	2/5/0	10

De los créditos totales, al menos, la mitad deberán ser prácticos

Las asignaturas optativas son un total de 36 todas ellas de 4,5 créditos.

La Histología y Anatomía Patológica en Madrid, están integradas en el Departamento de Medicina y Cirugía animal el cual ha propuesto 8 disciplinas optativas, todas de segundo ciclo, en algunas de las cuales participan los profesores de Histología y Anatomía Patológica, bien como coordinadores o como colaboradores

Las disciplinas Optativas ofertadas por el Departamento de Medicina y Cirugía Animal son las siguientes:

- Anestesia, urgencias y cuidados intensivos
- Cirugía especial de grandes animales
- Cirugía especial de pequeños animales
- Medicina de la producción de rumiantes
- Patología y clínica de animales salvajes y exóticos
- Patología y clínica de équidos
- Patología y clínica de pequeños animales
- Producción y patología aviar

El tercer ciclo o doctorado, en la Facultad de Veterinaria de Madrid, es común a toda la Facultad y consiste en un primer año de docencia y un segundo año de investigación, al final del cual y tras un examen público y con tribunal se obtiene el Certificado de Estudios Avanzados (DEA) , Una vez obtenido el DEA, se inscribe el tema de Tesis Doctoral, para desarrollar un trabajo de investigación, que una vez expuesto ante un tribunal y aprobado se obtendrá el grado de Doctor, hasta ahora en Veterinaria, pero en breve espacio de tiempo serán títulos de Doctor en la Universidad correspondiente.

1999.- Resolución de 16 de junio (BOE de 28 de junio de 1999) de la U.C.M. por la que se publica el Reglamento de Departamentos aprobado por el Claustro Universitario en sesión del 19 de abril de 1999

2001.- Publicación de la Ley orgánica de Universidades de 21 de diciembre (BOE 24 de diciembre de 2001. Conocida como LOU

2002.-Publicación de la Ley 12/2002 de 18 de diciembre (BOE de 23 de diciembre), relativa a los Consejos Sociales de las Universidades Públicas de la Comunidad de Madrid.

2003.- Real Decreto 482/2003 de 2 de mayo por el que se modifican los anexos de los RD. 1382/1991 y 1384/1991 ambos de 30 de agosto por los que se establecen, respectivamente los títulos universitarios oficiales de Licenciado en Bioquímica y Licenciado en Veterinaria, en nuestro caso se refiere a los cambios de adscripción a Áreas de Conocimiento de la disciplina de Inmunología.

2005.- Aparición del “Libro Blanco del Título de Grado en Veterinaria, realizado por todas las Facultades de Veterinaria actuales, tanto Públicas como Privadas, bajo los auspicios de la Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación (ANECA). En el cual se estudia la adaptación al Espacio Europeo de Educación Superior del título de Grado en Veterinaria.

RESUMEN DE LA SITUACIÓN DE NUESTRAS DISCIPLINAS A LO LARGO DE LA HISTORIA.-

En el primer Pan de Estudios (1793) aparece en 2º año la Materia Médica Interna.

En 1800, encontramos por primera vez la disciplina de Patología, a impartir durante 6 meses en 2º curso y otra de Materia Médica en 3º año.

En 1822, aparece una disciplina denominada: **Patología general y particular con observaciones prácticas de inspecciones cadavéricas**, explicadas por un solo profesor en 3º curso y otra de Materia Médica en 5º año.

En 1827, por primera vez nos encontramos la denominación de **Anatomía Patológica** en una disciplina impartida en 2º curso, otra de Patología General y Especial en 3º y en 5º se explicará la Materia Médica.

En 1947, y en 2º curso se explicará, solo en Madrid, una disciplina denominada **Patología General, Anatomía Patológica y Patología Especial de todos los animales domésticos, impartida en el 2º año** y en 4º y 5º aparecerán las clínicas, al no observar la presencia de una Materia Médica, podríamos suponer que la Patología Especial nombrada equivaldría a la Materia Médica, sin embargo en las Escuelas subalternas nos encontramos, también en 2º año la asignatura de Patología General y Especial solamente, sin el acompañamiento de la Anatomía Patológica.

La denominación de Anatomía Patológica desaparece durante los dos Planes de Estudio siguientes correspondientes a **1857 y de 1871**, de tal manera que en el 3º año del Plan de **1857** nos encontramos con la materia de Patología General y Especial y en el mismo curso se reseña una disciplina denominada Clínica Médica, por lo que podríamos suponer que la Patología Especial sería equiparable a la Anatomía Patológica. Pero es que en el **Plan de 1871** se expresa en 3º año una Patología General y Especial, no existiendo la Materia Médica ni de la Clínica Médica, la cual aparece solamente como materia práctica a impartir, pensando por tanto otra vez, que la Patología Especial podría ser la Materia Médica.

La separación definitiva, de estas disciplinas se lleva a efecto en el Plan de 1912 (**Plan Alba**), en el que se describe una **Histología normal** en 1º año, y en 3º se especifican una **Patología General y Anatomía Patológica** con docencia teórica y práctica, y en el mismo curso se explicará también una Patología Especial de enfermedades esporádicas, apareciendo por primera vez en el mismo curso las Enfermedades Parasitarias e Infección-contagiosas.

En el **Plan Gordón**, que abarca desde 1931 hasta 1940 la **Histología** sigue apareciendo en 1º curso y en 3º contaremos con la **Histopatológica y Anatomía Patológica**, pensando que la primera parte sería la microscópica y la segunda, la macroscópica. La patología General

como materia independiente y en 4º curso se encuesta la Patología Especial de esporádicas, que es patología médica o medicina Interna.

En 1940 y en 1º curso aparece solamente la palabra **Histología** y en 3º año se encuentran la Patología General, **Anatomía Patológica e Histopatología** y la Patología Médica (1º año), que se completará con otra disciplina de igual nombre, pero de 2º año en 4º curso.

El Plan de estudios de **1944** es sensiblemente parecido al anterior, pero cambian las denominaciones de algunas de las disciplinas que estamos comentando y así la **Histología se mantiene en 1º curso**, y la **Anatomía Patológica (sin la histopatología)** en 3º año, además de la Patología General, la Patología Médica, pasa a denominarse nuevamente Enfermedades Esporádicas y se sitúa en 3º año.

En el Plan de Estudios de **1953** la **Histología pasa a 2º curso**, donde se mantiene actualmente, y la Patología General y **Anatomía Patológica a cuarto curso** junto con las Enfermedades Esporádicas.

Se continúan algunos cambios en el Plan de **1967** y así tenemos que se introduce el nombre de **Citología e Histología** para la disciplina de 2º año, pasan a tercer curso la Patología General y la **Anatomía Patológica** y la Patología Médica (antigua Enfermedades Esporádicas o Medicina Interna o Materia médica) pasa a impartirse en 4º curso.

El Plan de 1973 mantiene la **Citología e Histología en 2º año**, La Patología General se explicará en 3º curso y la **Anatomía Patológica, en Madrid se divide en Anatomía Patológica General que se impartirá en el 3º curso y la Anatomía Patológica Especial que será una disciplina solamente de la rama de Medicina y Sanidad y que se dictará en 4º año**. Al igual que la Patología Médica y de la Nutrición..

En **el Plan de 1983** nuestras disciplinas se mantienen igual que en el Plan anterior: **Citología e Histología** en 2º curso, Patología General en 3º año y la **Anatomía Patológica** (sin ser general), también en 3º año, La **Anatomía Patológica Especial** se explicará en 4º curso, pero solamente para los alumnos que eligieron la rama de Medicina y Sanidad. La Patología Médica y de la Nutrición pasó a 5º curso como materia troncal.

El Plan de 1997, que el que actualmente se imparte en la Facultad de Veterinaria de Madrid, mantiene la **Citología e Histología en 2º curso**, la Anatomía Patológica, que vuelve a denominarse **Anatomía Patológica General, en 3º año**, al igual que la Patología General y **en 4º curso, como asignaturas troncales se imparten la Anatomía Patológica Especial** y la Patología Médica y de la Nutrición.

En cuanto al número de horas/créditos que han tenido tanto la Histología como la Anatomía Patológica, General o Especial como la Patología General, no han variado sensiblemente en estos años. La disciplina que si ha estado sometida a mayores cambios ha sido la Patología Médica, sobre todo desde la introducción de las Enfermedades Infecciosas y Parasitarias, ya que en muchos países del mundo estas últimas están incluidas dentro de la Medicina Interna y las enseñanzas clínicas son comunes en todas ellas.

En el caso concreto de la Anatomía Patológica y la Patología General, han existido problemas que pensamos que son de confusión terminológica, ya que la Anatomía Patológica de los países latinos es la General Pathology or Special Pathology de los países sajones y de hecho, en centro Europa no son disciplinas diferentes la Patología General y la Anatomía Patológica General.

Han existido algunos años (entre 1857 y 1912) en que no apareció el termino de Anatomía Patológica y aparecía el de Patología General y Especial, pensamos que probablemente se debió a los problemas antes mencionados entre lo que significa cada término en países latinos y sajones. Pero también podemos pensar que realmente no se explicaba una disciplina específica de Anatomía Patológica, aunque los libros de Patología Especial incluyeran, como lo hacen en la actualidad, las lesiones macro y microscópicas de las enfermedades específicas.

Hemos consultado algunos libros que hablan de estas materias.-

D. Nicolás Casas de Mendoza escribió un libro de Anatomía Patológica Veterinaria General y Especial, en 1833, en el cual divide y define la Anatomía Patológica, tal y como la conocemos actualmente y describe por ejemplo, dentro de la “Hinchazón Inflamatoria” del pulmón las distintas fases de hepatización, con bastante aproximación a los conocimientos actuales

En la Patología Especial de Llorente Lázaro, 2ª edición del año 1859, podemos leer que en el capítulo del Muermo, describe los síntomas y las lesiones en el curso de la autopsia y los posibles tratamientos.

Describe también Llorente Lázaro en su Patología Especial Veterinaria de 1873, La Neumonía Exudativa.- Pleuroneumonía epizoótica, con lesiones en las autopsias de “falsas membranas que cubren la superficie del pulmón y que quitadas permiten ver un género de hepatizaciones de varios colores, estas variedades de colores y consistencias dan al tejido un aspecto marmóreo o jaspeado que constituye su carácter principal... casi sin duda se trataba de la Perineumonía Bovina.

En los apuntes taquimecanografiados de Coderque y Tellez de finales del siglo XIX y en los correspondientes a la Patología Especial, se explicaba en la lección 7, sobre el Hígado y se escribe sobre causas, Anatomía Patológica (en un apartado independiente), con examen macroscópico y microscópico, síntomas ,diagnostico diferencial, pronóstico y tratamiento. Asimismo se incluyen las enfermedades parasitarias e infectocontagiosas con sus lesiones. Realmente los conceptos anatomopatológicos, queda demostrado que sí se explicaban, pero no hubo una disciplina específica con ese nombre entre 1857 y 1912, ¿podría ser que no hubiera profesores para explicarla?

La Histología nace en el Plan de 1912 y mantiene su nombre e independencia, aunque desde 1967, hasta la actualidad, aparece unida a la Citología.

En cuanto al profesorado, tenemos conocimiento de su distribución por disciplinas desde 1871, en ese Plan de estudios, había 1 Catedrático de Patología General y Especial, Farmacología, Arte de recetar, Terapéutica, Medicina Legal y Clínica Médica.

En el Plan Alba de 1912 las plazas de Catedráticos se reestructuran y aparece: 1 Cátedra de Histología, Anatomía Patológica y Patología General y 1 de Medicina Interna, Terapéutica y Veterinaria legal.

Así se continúa hasta 1940 en que habrá una Cátedra para Histología, Anatomía Patológica e Histopatología. Otra para Patología General y Patología Médica de primer año (Enfermedades Esporádicas) y otra para Patología Médica de 2º año (Enfermedades Infecciosas, Parasitarias y Policía Sanitaria).

Finalmente en 1943 y tras pasar las Escuelas a Facultades se crearán las Cátedras de Histología y Anatomía Patológica por una parte y por otra la Cátedra de Patología General y Enfermedades Esporádicas, que se han mantenido durante años, hasta 1965 en que se crean los departamentos y a continuación las Áreas de Conocimiento por la Ley Villar Palasi de 1970.

Bibliografía.-

La fundamental figura reseñada en el texto.

RESÚMENES DE COMUNICACIONES ORALES

**PATOLOGIA PULMONAR EN LA INFECCION EXPERIMENTAL EN CORDEROS
POR *Pasteurella Haemolytica A.***

A.J. Masot, E. Redondo,

Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. UEX. Avda Universidad s/n, 10071 Cáceres.

El propósito del presente estudio fue analizar la patología pulmonar en la infección experimental en corderos por *Pasteurella Haemolytica A.* Para ello, se trazó el siguiente diseño experimental. 25 corderos de raza merina, entre 17 y 23 Kg de p.v., fueron inoculados, vía intratraqueal con 20 ml de una suspensión de cultivos bacterianos, con un título de 3×10^8 bacterias /ml. 5 animales controles, recibieron 20 ml de suspensión de cultivos bacterinos sin infectar. En los días 1, 3, 7, 11 y 15 postinoculación (PID) se sacrificaron los corderos para realizar estudios Estructurales, Ultraestructurales, e Inmunohistoquímicos.

El estudio histopatológico reveló una *inflamación de tipo catarral-purulenta, en estructuras bronquiales, bronquiolares y alveolares*; con la aparición de los *granos de avena* (neutrófilos degenerados monocitos e histiocitos). Las variaciones más intensas en la modificación de los parámetros analizados, se observaron en los 3 y 7 PID; con un punto de paroxismo en el día 7 PID. A partir de este momento, el proceso inflamatorio alveolar, bronquial y bronquiolar, presentó tendencia hacia la cronicidad, con una paulatina reducción del edema interseptal evidenciado los días 1 y 3; y paulatina sustitución de éste por una reacción inflamatoria celular intersticial, de distribución peribronquial, peribronquiolar e interseptal.

Se evidenciaron IgA e IgG, así como antígeno bacteriano, en estructuras bronquiales, bronquiolares y alveolares. El inmunomarcage de LT, LB y subpoblaciones linfocitarias resultó positivo en exudaciones bronquiales, bronquiolares; y en el espacio interseptal, sobretudo a nivel de la reacción linfoide peribronquial y peribronquiolar.

La valoración de la respuesta inmune humoral reflejó un aumento de los niveles de IgA, e IgG, e IgM, hasta el 7 PID, en estrecha relación con los títulos de anticuerpos humorales frente a *Pasteurella Haemolytica A*, más elevados.

INFLUENCIA DEL AGENTE ETIOLOGICO EN EL DESARROLLO LESIONAL DE LAS FASES INICIALES DE LA PARATUBERCULOSIS.

A. Verna, M. Muñoz, J. Benavides, C. García-Pariente, M. Fuertes, M. C. Ferreras, J. F. García Marín, V. Pérez

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n, 24071 León. C.e.: dmavpp@unileon.es

Se ha descrito una variabilidad en las lesiones asociadas a la infección por *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* (*Map*) tanto entre especies como entre individuos de la misma especie. Uno de los factores propuestos para explicar dichas variaciones ha sido el tipo de cepa de *Map* infectante.

En este trabajo se ha llevado a cabo una infección experimental en corderos con diferentes cepas de *Map*: grupo 1: cepa bovina cultivada, con patrón genético E; grupo 2: cepa bovina cultivada, patrón genético A; grupo 3: cepa ovina, obtenida directamente de la mucosa de un caso clínico; grupo 4: cepa bovina, obtenida directamente de un caso clínico; grupo 5: cepa del grupo 4, tras su pase por medio de cultivo; grupo 6: control no infectado.

Tras el sacrificio a los 150 dpi, se valoraron las características y localización de las lesiones en intestino y nódulos linfáticos mesentéricos. Asimismo, se llevó a cabo un recuento del número de granulomas presentes en cada una de las muestras estudiadas y la medición del área relativa que ocupaba la lesión granulomatosa en los nódulos linfáticos.

Se han observado diferencias en cuanto al tipo y localización de las lesiones. Aquellas provocadas por las cepas bovinas, independientemente de la especie, aparecen en mayor número en los nódulos linfáticos, y presentan un mayor número de células gigantes. Sin embargo, en el grupo 3 las lesiones aparecían predominantemente en el intestino; éste fue el grupo con un mayor número de lesiones, independientemente de su localización. En cuanto al área de tejido afectada en los nódulos linfáticos, el mayor grado de lesión se encontró en los grupos 1 y 2, mientras que no se apreciaron diferencias entre los grupos 4 y 5. La cepa de *Map* infectante influye en la localización y tipo de lesión paratuberculosa.

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

**DESARROLLO DE UN MODELO DE INFECCIÓN INTRANASAL EN RATÓN
PARA LA EVALUCIÓN DE VACUNAS FRENTE A *CHLAMYDOPHILA ABORTUS***

A. J. Buendía, C.M. Martínez, J. Sánchez, M.R. Caro¹, M.C. Gallego¹, N. Ortega¹, J. Salinas¹, J.A. Navarro

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ¹Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. E-mail: abuendia@um.es.

Los modelos murinos de infección sistémica (intraperitoneal o endovenosa) han sido utilizados como un primer ensayo para evaluar vacunas frente a *Chlamydophila abortus*. Aunque este tipo de modelos de infección, permite un estudio preliminar de los mecanismos defensivos que intervienen en la inmunidad vacunal, no recogen algunos aspectos de la patogénesis de la infección como es el caso de la infección a través de mucosas. Por ello hemos desarrollado un modelo de infección intranasal, que origina un proceso neumónico a partir de los 2 días postinfección. En ratones no inmunizados previamente se desarrolla una neumonía broncointersticial fibrinopurulenta que produce la muerte del 100% de los animales entre los 6-8 días postinfección. En estos ratones es característico la aparición de grandes inclusiones clamidiales en los neumocitos tipo 1 y de un importante infiltrado neutrofilico tanto en los septos como ocupando algunos de los alveolos. Este modelo fue utilizado para analizar la protección conferida por tres vacunas: una vacuna atenuada y dos vacunas inactivadas que diferían únicamente en el tipo de adyuvante utilizado: hidróxido de aluminio y QS-21 (fracción purificada de la saponina). Los resultados obtenidos varía según el tipo de vacuna, en el caso del adyuvante hidróxido de aluminio un 80% de los animales había muerto a los 10 postinfección, presentando lesiones similares a los controles no inmunizados en cuanto al predominio de neutrófilos. Las otras dos vacunas previnieron la mortalidad, apareciendo en las lesiones un infiltrado mononuclear, con manguitos perivascuales y peribronquiales de linfocitos, siendo la aparición del infiltrado mononuclear más rápido en los animales inmunizados con la vacuna atenuada.

HALLAZGOS LESIONALES ATÍPICOS EN CASOS DE THEILERIOSIS (*Theileria annulata*) EN TERNEROS

**C. García-Pariente¹, J. M. San Miguel², J. López³, L. Gómez⁴, O. Moreno¹, M. Muñoz¹,
M. J. García Iglesias¹, J. F. García Marín¹, V. Pérez¹**

¹Dpt. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n, 24071 León. ²Pfizer España. ³Integral Veterinaria, Cáceres. ⁴Histología y Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Avda Universidad, 10071 Cáceres. E-mail: dmavpp@unileon.es

La theileriosis tropical o mediterránea es una hemoprotozoosis producida por *Theileria annulata*, que afecta al ganado bovino y es transmitida por garrapatas. Se sabe que esta enfermedad está distribuida por el centro y zona sur occidental de la Península Ibérica y en las Islas Baleares. Las lesiones características son el adelgazamiento, la ictericia y la existencia de hemorragias en tejido subcutáneo y serosas, junto con la tumefacción generalizada de los nódulos linfáticos debida a la hiperplasia linfoide.

En este trabajo, se presentan los hallazgos lesionales en cuatro animales, procedentes de dos casos de theileriosis por *T. annulata* de presentación lesional atípica. Todos los animales afectados son terneros de 1-1,5 meses, que muestran apatía y como lesión principal, una marcada exoftalmia bilateral que en ocasiones llega a provocar la completa enucleación del globo ocular. Además, en algunos casos, se observan nódulos en la piel, especialmente de la región de la cabeza pero también en otras áreas, localizados en el tejido subcutáneo, de aspecto hemorrágico y consistencia firme. Lesiones semejantes también aparecían en la mucosa oral y vaginal, mucosa traqueal, epicardio, tejido subcutáneo de la región cervical o en el omento. Microscópicamente, las lesiones estaban formadas por la proliferación de células mononucleares, de morfología compatible con células linfoides/monocitos, que muestran marcado pleomorfismo, y abundantes mitosis. En ellas, mediante métodos inmunohistoquímicos (anticuerpo monoclonal 1C7), se pudo demostrar la presencia de esquizontes de *T. annulata*, que también aparecían en otras localizaciones como riñón, bazo o nódulos linfoides.

ASCITIS ASOCIADA A UN BROTE ASPERGILOSIS EN BROILER

**J. Pérez¹, R. Zafra¹, R.A. Pérez-Écija¹, C. Borge², R. Bustamante³, A. Carbonero²,
M.C. Tarradas²**

¹Dep. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, ²Dep. Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Campus de Rabanales, Ctra. Madrid-Cádiz km 396, 14014 Córdoba. ³Veterinario clínico. E: mail: an1pearj@uco.es

En el presente póster se describe un brote de aspergilosis en una granja de broiler que presentaban signos clínicos de disnea, estertores y mortalidad de hasta el 25%, afectando a animales entre 15 y 30 días de edad y en parques donde se había colocado cama de cascarilla de girasol. En la necropsia se observó una severa ascitis con abundante material gelatinoso translúcido en cavidad toraco-abdominal. Los pulmones presentaron severa congestión y neumonía granulomatosa multifocal asociada a hifas septadas y ramificadas en forma dicotómica, que se identificaron mediante cultivo microbiológico como *Aspergillus fumigatus*. El miocardio, particularmente en ventrículo derecho, mostraba edema y vacuolización de fibras musculares con presencia de pigmento de lipofuscina. El diagnóstico fue de ascitis asociada a fallo ventricular derecho y aspergilosis pulmonar. La ascitis en broiler suele estar causada por fallo cardíaco derecho debido a hipertensión pulmonar. La causa más frecuente es la hipoxia, que provoca un aumento del trabajo cardíaco y del hematocrito, contribuyendo todos estos factores a una hipertensión pulmonar. Por esta razón la enfermedad y mortalidad es más importante en altitudes elevadas, habiéndose reproducido en modelos de mala ventilación. Sin embargo, no hemos encontrado descripciones de aspergilosis pulmonar como factor predisponente de ascitis en broiler. En el presente caso la severa neumonía granulomatosa crónica producida por *A. fumigatus* puede contribuir a una hipoxia que habría resultado en un fallo ventricular derecho y ascitis. Tras el cambio de la cama no se volvieron a presentar problemas en la granja, lo que sugiere que ésta fue el foco de infección de la aspergilosis.

Agradecimientos Trabajo financiado mediante proyecto AGR 137 de la Junta de Andalucía.

**PATOLOGIA BRONQUIAL Y BRONQUIOLAR EN LA INFECCION
EXPERIMENTAL EN CORDEROS POR BRSV.**

E. Redondo, A. Gázquez, A.J. Masot.

Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. UEX. Avda Universidad s/n, 10071 Cáceres.

El propósito del presente estudio fue analizar la patología bronquial y/o bronquiolar en la infección experimental en corderos por Virus Respiratorio Syncytial Bobino (BRSV). Para ello, 25 corderos de raza merina, entre 17 y 23 Kg de p.v., fueron inoculados, vía intratraqueal con 20 ml de una suspensión de cultivos celulares, con un título de 1.26×10^6 D.I.₅₀ T.C., de BRSV/ml. 5 animales controles, recibieron 20 ml de suspensión de cultivos celulares sin infectar. En los días 1, 3, 7, 11 y 15 postinoculación (PID) se sacrificaron los corderos para realizar estudios Estructurales, Ultraestructurales, Inmunohistoquímicos y de Hibridación in Situ.

La morfopatología de los epitelios bronquiales y/o bronquiolares, evidenció una gran variabilidad lesional: hiperplasia epitelial, metaplasma escamosa, degeneración y necrosis. Las lesiones observadas en bronquios y bronquiolos estuvieron asociadas al proceso de replicación viral. La presencia de BRSV-ARN y de antígenos virales se detectó desde el 3 al 11 PID, tanto por ISH, como por ABC y e IFI.

La presencia de de BRSV-ARN y de antígenos virales en epitelios bronquiales y/o bronquiolares, favorecía la migración de polimorfonucleares, en primera instancia, y de fagocitos mononucleares, posteriormente, ocasionando procesos de bronquitis y o bronquiolitis.

Las lesiones ultraestructurales a nivel de los epitelios bronquiolares, asociadas a la replicación viral en las células no ciliadas, se observaron desde el 3 al 11 PID, provocando fenómenos de necrosis epitelial. Esta necrosis, unida a la destrucción del aparato mucoso protector (células mucosas bronquiales y/o bronquiolares), situaría a estos epitelios en condiciones de susceptibilidad de padecer infecciones bacterianas oportunistas; a lo cual contribuiría, la menor densidad ciliar observada.

El cuadro lesional instaurado fue de una *bronquiolitis obliterante con destrucción del aparato mucociliar*, y se prolongó hasta el 15 DPI; no obstante, a partir del día 7 se detectaron fenómenos de reepitelización bronquiolar.

PATOLOGÍA ALVEOLAR EN LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL EN CORDEROS POR BRSV.**A.J. Masot, E. Redondo,**

Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. UEX. Avda Universidad s/n, 10071 Cáceres.

El propósito del presente estudio fue analizar la patología alveolar en la infección experimental en corderos por Virus Respiratorio Syncytial Bobino (BRSV). Para ello, se trazó el siguiente diseño experimental. 25 corderos de raza merina, entre 17 y 23 Kg de p.v., fueron inoculados, vía intratraqueal con 20 ml de una suspensión de cultivos celulares, con un título de 1.26×10^6 D.I.₅₀ T.C., de BRSV/ml. 5 animales controles, recibieron 20 ml de suspensión de cultivos celulares sin infectar. En los días 1, 3, 7, 11 y 15 postinoculación (PID) se sacrificaron los corderos para realizar estudios Estructurales, Ultraestructurales, Inmunohistoquímicos y de Hibridación in Situ.

La morfopatología de los epitelios alveolares evidenció un engrosamiento de sus paredes, debido a la hipertrofia e hiperplasia de sus células constituyentes. Los neumocitos Tipo I y Tipo II mostraron la presencia de BRSV-ARN y de antígenos virales, desde el 3 al 11 PID, tanto por ISH, como por ABC y e IFI. La presencia de BRSV-ARN y de antígenos virales en epitelios alveolares, favorecía la migración de polimorfonucleares, en primera instancia, y de fagocitos mononucleares, posteriormente. Los monocitos y macrófagos alveolares, atraídos a las luces respiratorias, sufrirían procesos de división local, y serían los responsables de la formación de sincitios celulares. La distribución de BRSV-ARN y de antígenos virales en epitelios alveolares, presentó una estrecha relación con las lesiones histopatológicas. Así, las zonas de mayor presencia viral, se correspondían con el parénquima pulmonar hepatizado, donde se observó una considerable reducción de las luces alveolares, debido a la presión ejercida por la intensa reacción intersticial. Las lesiones ultraestructurales a nivel de los epitelios alveolares, asociadas a la replicación viral en las células Tipo II, fundamentalmente, se observaron desde el 3 al 11 PID, provocando fenómenos de necrosis epitelial. Esta necrosis, unida a la acumulación de detritus celulares y la presencia de exudación celular, favorecería la invasión bacteriana, como ocurre en la presentación natural de la enfermedad.

El cuadro lesional instaurado fue de una *alveolitis catarral* con la formación de *sincitios celulares* patognomónicos, y se prolongó hasta el 15 DPI; no obstante, a partir del día 7 se detectaron fenómenos de reepitelización alveolar.

IMPLICACIÓN DEL VIRUS MAEDI VISNA EN CASOS DE ARTRITIS DE OVINO ADULTO.

E Biescas¹, M Pérez¹, B Marín², R Baselga³, R Reina⁴, D De Andrés⁴, B Amorena⁴, JJ Badiola¹, L Luján¹

Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza, 2. Carnes Oviaragón, Edificio Pastores, Parcela 22, Mercazaragoza, Camino Cogullada s/n, Zaragoza, 3. Exopol, Polígono Rio Gállego, Calle D, Parcela 8, 50840 San Mateo de Gállego, Zaragoza, 4. Instituto de Agrobiotecnología y Recursos Naturales (CSIC), Carretera de Mutilva Baja, 31192 Mutilva Baja (Navarra). E-mail: ebiescas@unizar.es

Se estudiaron ovinos con problemas articulares procedentes de diversos rebaños de la provincia de Huesca. La artritis se localizaba principalmente a nivel de los carpos, pudiendo ser uni o bilateral. En la exploración clínica, se distinguieron principalmente dos cuadros clínicos, el primero consistía en la aparición de articulaciones aumentadas de tamaño, frías y no dolorosas a la palpación, a diferencia del segundo en el que éstas se presentaban tumefactas, calientes y dolorosas. En ambos casos los animales no presentaban excesivos problemas de locomoción, salvo la dificultad en algunos de realizar la extensión o flexión completa de las articulaciones del carpo. Mediante un test ELISA se determinó que todos los animales eran seropositivos al virus del Maedi Visna (VMV). Se realizó la necropsia y toma de muestras para microbiología, histología y PCR. Las lesiones macroscópicas observadas consistieron en una proliferación de la membrana sinovial, que se acompañaban en algunos casos por fibrosis periarticular, áreas de necrosis y calcificación. En algunos animales estas lesiones se acompañaban de pulmones afectados por neumonía intersticial compatible con maedi visna. Mediante las técnicas de inmunohistoquímica e hibridación *in situ* se confirmó la presencia del VMV en articulación en el 60% de la muestra, en la mayoría de ellos también se detectó la presencia del virus en otras localizaciones como pulmón y mama. En ocasiones el VMV coexistía con el crecimiento de cepas de *Mycoplasma agalactiae* a partir de hisopos tomados de la articulación. En 2 de los animales se realizó, a partir de líquido articular, aislamiento y secuenciación del VMV.

DEPLECIÓN SELECTIVA DE LINFOCITOS EN LA FASE AGUDA DE LA FIEBRE AFTOSA EN CERDOS

F.J. Salguero^{1,2}, F. Díaz-San Segundo², M. Fernández de Marco¹, M.A. Sánchez-Martín², A. De Ávila², J. Domínguez³, N. Sevilla^{2,4}

¹Dpto Anatomía y A. Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba. Campus "Rabanales" 14014 Córdoba; ²CISA-INIA, 28130 Valdeolmos, Madrid. ³Dpto Biotecnología, INIA, Carretera La Coruña, km 7,5, 28040 Madrid. ⁴CBMSO, 28049 Cantoblanco, Madrid. E-mail: salguero@inia.es

La fiebre aftosa está producida por un *Picornavirus* altamente variable (VFA). En su fase aguda cursa con la formación de vesículas en piel y mucosas, cojera, síndrome febril y pérdida drástica en la producción. En este trabajo hemos inoculado cerdos con el aislado CS8c1 (serotipo C) y sacrificado entre los 1 y los 17 dpi. Se realizaron estudios de los órganos linfoides y se observó una depleción linfoide en las primeras fases de la enfermedad que coincidió con el pico de viremia. Los nódulos linfáticos mostraron una hipocelularidad en los distintos compartimentos orgánicos, acompañada de un fuerte descenso en el número de linfocitos T (CD3⁺) así como de linfocitos B (CD45RA⁺). Mediante citometría de flujo, se comprobó que el descenso de linfocitos T afectaba a CD4⁻CD8^{+/-} γ TCR⁺, CD4⁻CD8⁺ Tc y células T de memoria CD4⁺CD8⁺ pero no a los linfocitos Th naïve CD4⁺CD8⁻. Esta disminución de linfocitos T iba acompañada de un ligero aumento en la apoptosis (TUNEL⁺) de los mismos, resultados también observados en el bazo y en células circulantes. El marcaje con un anticuerpo específico frente al VFA nos permitió determinar que el virus infectaba linfocitos T, contribuyendo así a la depleción de estas células durante al pico de infección. Igualmente se observó un descenso de tinción con SWC7 en los folículos linfoides de los nódulos linfáticos y del bazo. Tras la fase aguda de la enfermedad, los cerdos se recuperaron clínicamente y el número de linfocitos volvió a valores normales, lo el virus de la fiebre aftosa produce un estado de inmunodepresión transitoria en el cerdo, muy relevante para el desarrollo de vacunas eficaces frente a esta enfermedad.

INFLUENCIA DE LAS CONDICIONES DE FIJACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DEL MAEDI-VISNA EN MUESTRAS DE PULMÓN.

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

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

El diagnóstico post-mortem de la infección por el virus del Maedi-Visna (VMV) se basa en la observación de las lesiones asociadas, caracterizadas por un infiltrado inflamatorio intersticial de los órganos diana de esta infección. En ocasiones, para confirmar la especificidad de dichas lesiones, especialmente cuando éstas son leves, se hace necesario demostrar la presencia del VMV en las mismas. Para ello, se han desarrollado distintas técnicas de diagnóstico etiológico en tejidos incluidos en parafina, pero no se conoce el efecto que las condiciones de fijación pueden tener sobre su rendimiento. En este trabajo se valora, a partir de muestras de cinco pulmones con lesiones de la forma pulmonar del Maedi-Visna, la influencia de varias soluciones fijadoras (formol tamponado al 10%, líquido de Bouin y una solución de sales zinc) y la duración de la fijación del tejido (en periodos de tiempo entre 1 y 30 días) sobre tres técnicas de diagnóstico diferentes: histopatología, inmunohistoquímica y detección del genoma vírico mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

No se observaron diferencias en la tinción por hematoxilina-eosina de las muestras fijadas en las tres soluciones. En cuanto a la detección del VMV, los peores resultados se obtuvieron en las muestras fijadas en Bouin, donde no fue posible identificar el genoma vírico en ningún caso y sólo se observó una señal inmunohistoquímica débil en algunas muestras con poco tiempo de fijación. Sin embargo, tanto el formol como la solución de sales de zinc son válidas mediante ambas técnicas, si bien los resultados obtenidos dependen en gran medida del periodo de fijación y de la carga vírica presente en el tejido.

Este trabajo ha sido realizado con ayuda del proyecto de investigación LE52/04 de la Junta de Castilla y León.

METÁSTASIS DE UN CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS PREPUCIAL A ESTRUCTURAS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO EN UN CABALLO

A.Domènech, D.Fondevila, C.Costa, R.Tortosa, M.Pumarola

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

En el caballo el carcinoma de células escamosas (CCE) prepucial es una neoplasia localmente invasiva, de baja malignidad y, aunque con baja frecuencia, puede producir metástasis vía linfática a los linfonodos inguinales y, más raramente, a otros órganos abdominales y torácicos.

Presentamos un caso de un caballo cruzado, castrado, de 18 años, que fue referido a la Unidad Equina del Hospital Clínico Veterinario de la Universitat Autònoma de Barcelona con un diagnóstico de CCE prepucial realizado mediante biopsia hacía 3 meses. El animal llegó con una historia clínica de 3 semanas de pérdida progresiva de peso, anorexia y edemas declives. Debido al pronóstico desfavorable y al marcado deterioro físico y mental del animal, se decidió su eutanasia.

En la necropsia, externamente se observó marcada distensión abdominal y múltiples erosiones y costras en el prepucio. A la apertura de la cavidad abdominal se extrajeron 5l de líquido seroso y se observó la presencia de múltiples nódulos amarillentos de entre 1-3cm en los linfocentros inguinal, mesentérico, lumbar y mediastínico. A la apertura de la cavidad torácica se evidenciaron múltiples nódulos miliars en los lóbulos pulmonares apicales.

En el estudio microscópico se observó una recidiva del tumor primario en el prepucio y metástasis del CCE a linfonodos abdominales y torácicos, al parénquima pulmonar, a los ganglios celíaco-mesentéricos y al plexo mioentérico gástrico.

En el caballo ésta es la primera descripción de metástasis de un CCE prepucial primario a estructuras del sistema nervioso autónomo.

CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LAS PROTEÍNAS DE CICLO CELULAR p16, p19, p21 Y p53 EN EL LINFOMA INTESTINAL EPITELIOTRÓPICO FELINO.

Rodríguez-Bertos, A.; Benito, A.; Pizarro, M.; González, M.; Rodríguez-Franco, F. y Castaño, M.

Servicio Anatomía Patológica. Hospital Clínico Veterinario. Facultad Veterinaria. UCM.

El linfoma epiteliotrópico intestinal es una entidad recientemente descrita en medicina veterinaria por Carreras y col. (2003), caracterizada por la marcada afinidad de los linfocitos neoplásicos por el epitelio intestinal de ahí la denominación de linfoma epiteliotrópico intestinal. Los últimos estudios consultados sobre linfomas en pequeños animales hacen referencia a la expresión de la proteína p53 y su posible participación en el desarrollo de los linfomas caninos (Sueiro y col, 2004). Sin embargo, no existe bibliografía con respecto al posible papel que podrían jugar algunas proteínas del ciclo celular en el desarrollo de este proceso.

OBJETIVO: Caracterización inmunocitoquímica de la expresión de algunas proteínas del ciclo celular (p16, p19, p21 y p53) mediante el empleo del complejo estreptoavidina biotina en el linfoma epiteliotrópico intestinal felino.

MATERIAL Y MÉTODOS: Para ello hemos realizado un estudio retrospectivo de los últimos 9 años (1996-2004) encontrando 8 gatos. Utilizaremos la técnica inmunohistoquímica para la caracterización fenotípica de los linfocitos utilizando los anticuerpos anti-CD3 y anti-CD79b, así como para la detección de las proteínas de ciclo celular anti p16, p19, p21 y p53.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN: Todos los animales incluidos en este estudio presentaban histológicamente un infiltrado que mostraba una clara afinidad por el epitelio, pudiendo observar una masiva presencia de linfocitos intraepiteliales o grupos de linfocitos que producían un barrido del epitelio de revestimiento de las vellosidades. Describimos la inmunoreacción frente a CD3 y CD79b y la expresión frente a las proteínas de ciclo celular p16, p19, p21 y p53, así como su posible papel en el desarrollo de esta neoplasia.

SORPRELENTE ESPECTRO TUMORAL PRESENTADO POR LOS RATONES DOBLEMENTE NULOS PARA LAS PROTEINAS INHIBIDORAS DEL CICLO CELULAR P53 Y P21.

J. M. Flores¹, P. García-Palencia¹, A. Horrillo², C. Rosales², E. de la Cueva², M. Herranz³, J. Martín-Caballero².

1. Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. UCM. Ctra de la Coruña s/n. 28040 Madrid. 2. Programa de Biotecnología. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO). Melchor Fdez Almagro 3. 28029 Madrid. 3. Grupo de Epigenética del Cancer. Dpto. de Patología Molecular. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO). Melchor Fdez Almagro 3. 28029 Madrid

jflores@vet.ucm.es

p21^{Cip1} es una proteína multifuncional con un papel relevante en diferentes aspectos de la biología celular. Para investigar el papel in vivo de p21^{Cip1} y la contribución combinada de los genes Cdkn1a y Trp 53 en tumorigénesis hemos desarrollado un ratón doblemente deficiente B6-Cdkn1a^{-/-}; Trp 53^{-/-}

Este doble ratón knockout desarrolla tumores con un periodo de latencia media de 8,79 meses en contraste con los 6,03 meses del ratón nulo para B6-Trp 53^{-/-} y 16.0 meses para el carente de B6-Cdkn1a^{-/-}. Es destacable que los tumores observados en doble knockout tienen mayoritariamente sarcomas (55,6%) (sarcomas histiocíticos y de tejidos blandos) mientras que en los ratones deficientes en p21^{Cip1} desarrollan esencialmente linfomas (71%). Los ratones dobles KO muestran sorprendentemente una menor proporción de linfomas (44%). El mayor periodo de latencia del ratón doble KO puede ser atribuido a la lenta progresión clínica de los sarcomas (periodo de latencia media de 9,97 meses) comparado con los linfomas (latencia media de 6,3 meses). Los sarcomas histiocíticos fueron el tercer tipo tumoral más frecuente en los dobles KO (16,7 % incidencia) y el tipo tumoral más frecuente en ratones p21^{Cip1} ^{-/-} (42,9% incidencia). Resulta por lo tanto interesante que los linfomas observados en los dobles KO fueron de tipo T mientras que los tres linfomas observados en ratones B6-Cdkn1a^{-/-} fueron de células B. Mediante caspasa activa se observó un 7,3% de apoptosis en B6-Trp 53^{-/-} que se elevó a un 17,51% en los dobles KO.

Concluimos que p21^{Cip1} in vivo juega un papel significativo en la proliferación de las células T preneoplásicas y neoplásicas.

CONDROSARCOMA EXTRAESQUELÉTICO CANINO: DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS.

Calvo, A.; Benito-Peña, A.; Sardón, D.; Castaño, M.; García, R. y Rodríguez-Bertos, A.

Servicio Anatomía Patológica. Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. UCM.

Se describen dos casos de condrosarcomas caninos con localización en partes blandas.

Caso 1: Pastor Alemán hembra de 12 años. Presenta una masa tumoral de crecimiento rápido (aproximadamente en un mes) localizada en el tejido subcutáneo de la zona lateral derecha del cuello, en la misma zona donde un año antes se había diagnosticado una lesión proliferativa cartilaginosa benigna. Macroscópicamente es de forma ovalada, aparentemente bien delimitada y de un tamaño aproximado de 12,5 x 11,6 x 7,3 cm. Al corte tiene color blanquecino y consistencia dura.

Caso 2: Labrador Retriever hembra de 8,5 años, que muestra una formación nodular intramuscular en la zona del abdomen lateral izquierdo. El ritmo de crecimiento es lento pero constante en el último año. Esta pieza quirúrgica está constituida por un nódulo de 6 x 4 x 3,5 cm. Al corte muestra una cavidad central, color blanquecino y consistencia firme.

Desde el punto de vista microscópico ambos casos están bien delimitados y presentan un crecimiento proliferativo de células mesenquimales que forman grupos isogénicos rodeadas de matriz condroide con focos de tejido más inmaduro. El caso 1 recuerda a un tumor de cartílago benigno, aunque con células con núcleos grandes e irregulares, algunas binucleadas y con nucleolos evidentes y escasas mitosis. En el caso dos hay amplias zonas de tejido neoplásico indiferenciado, pleomórfico y con un índice mitótico de grado bajo a medio.

Describimos las características histológicas con técnicas rutinarias e inmunohistoquímicas (vimentina, ki-67, S-100 y p21) de estos dos casos, cuya referencia no ha sido encontrada en la bibliografía consultada.

**TUMORES MESENQUIMALES DIGESTIVOS CANINOS: ESTUDIO
HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO.**

**Benito-Peña, A.; Calvo, A.; Mancho, C.; Rodríguez-Franco, F.; Alcaide-Pardo, M. y
Rodríguez-Bertos, A.**

Servicio Anatomía Patológica. Hospital Clínico Veterinario. Facultad Veterinaria. UCM.

Los tumores mesenquimales originados en la pared del tubo digestivo son poco frecuentes tanto en medicina veterinaria como humana. En el hombre un nuevo grupo de tumores digestivos, los llamados **tumores estromales gastrointestinales (GISTs)** han recibido mucha atención en las últimas décadas. Hasta hace poco tiempo los tumores estromales se diagnosticaban como tumores musculares, pero ahora se sabe que constituyen una entidad propia caracterizada por la expresión de la proteína c-kit (CD 117) y que probablemente proceden de las células intersticiales de Cajal. Actualmente estos tumores son las neoplasias mesenquimales digestivas más frecuentes, por delante de los tumores derivados de la capa muscular lisa.

En los animales se han descrito tumores estromales en la especie canina, equina y en primates no humanos. Estos tumores deben distinguirse de otros tumores con origen en la pared gastrointestinal, tanto tumores de origen muscular como los de origen nervioso, pero muchas veces no es posible caracterizar el tipo de tumor por simple microscopía óptica y se hace necesario la realización de estudios inmunohistoquímicos.

El objetivo de este estudio es revisar y caracterizar 16 tumores mesenquimales digestivos caninos encontrados en un estudio retrospectivo realizado en los últimos 10 años en el Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Madrid, 10 de los cuales se diagnosticaron como leiomiomas (1 esofágico, 3 gástricos y 6 intestinales); y 6 como leiomiomas (2 gástricos y 4 intestinales).

Para su caracterización fenotípica se utilizarán distintos marcadores: anti vimentina, anti desmina, anti actina de músculo liso, anti S-100, anti CD 117 y anti CD 34.

CARTILAGO CORDIS EN GEKKONIDAE Y AGAMIDAE**M.J. Ruiz, C.R. Jiménez, F. Pardiñas, E. Mozos**

Dpto. A. y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad Veterinaria. Universidad de Córdoba. Edificio Sanidad Animal. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz. 14014 Córdoba. e-mail contacto: anlmomoe@uco.es

El sistema circulatorio de reptiles, y en particular el corazón, ha sido estudiado desde el punto de vista anatómico y fisiológico y en menor medida sus características histológicas. En este sentido, son escasas las citas que se refieren a la presencia o no de tejido osteocartilaginoso en el corazón de saurios.

En este trabajo se ha realizado el estudio sistemático macroscópico, microscópico e inmunohistoquímico de los corazones de 10 Gecos leopardos (*Eublepharis macularius*), 5 Gecos pantera (*Paroedura pictus*) y 11 Dragones barbudos (*Pogona vitticeps*).

Nuestros resultados muestran que 6 de los corazones estudiados diferenciaban una estructura cartilaginosa (osteocartilaginosa en dos casos) en el origen de los troncos aórtico y pulmonar del septo horizontal. Este tejido cartilaginoso se dispone en dos o tres nidos, redondeados o alargados, formado en el espesor del tejido fibroso del septo y próximo a las válvulas. En el estudio inmunohistoquímico, se observó inmunorreacción citoplasmática intensa de los condrocitos con el anticuerpo policlonal S100, y de las fibras musculares cardíacas con el anticuerpo monoclonal actina específica muscular mientras que los tejidos fibrosos de las válvulas e intersticiales no reaccionaron.

Las estructuras cartilaginosas que sirven de soporte a los grandes vasos del corazón han sido observadas en numerosas especies de vertebrados, mientras que en reptiles han sido ocasionalmente descritas en tortugas y en serpientes. La formación de tejido osteoide es mas excepcional y raramente descrita. Por sus características morfológicas y la posibilidad de confusión en diagnóstico por imagen con calcificaciones de grandes vasos, que son frecuentes en saurios en cautividad con enfermedades metabólicas, es interesante su descripción en las especies más utilizadas como nuevos animales de compañía (NAC).

**VASCULITIS CRÓNICA MULTIORGÁNICA ASOCIADA A PARASITACIÓN EN
LAGARTO ARMADILLO ENANO (*Cordylus tropidosternum*)****M.J. Ruiz, I. Acosta, J. Pérez, C.R. Jiménez, E. Mozos**

Dpto. A. y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad Veterinaria. Universidad de Córdoba. Edificio Sanidad Animal. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz. 14014 Córdoba. e-mail contacto: an1momoe@uco.es

Las parasitosis/parasitismo sanguíneas/vasculares de reptiles en la naturaleza son muy frecuentes, y pueden suponer un problema tras las capturas e importaciones masivas a otros países, debido por un lado a la morbilidad y mortalidad de los animales y por otro para establecer su diagnóstico.

Describimos los hallazgos de necropsia realizados en un lagarto armadillo, hembra, perteneciente a una remesa de importación (Africana) de la que numerosos animales tuvieron síntomas similares (anorexia, letargia, deshidratación y distensión de la región abdominal). A las dos semanas de la importación, parió tres crías, la primera nació viva y posteriormente nacieron dos muertas, muriendo la madre a los dos días.

Los hallazgos macroscópicos consistieron en delgadez, engrosamiento difuso de gran parte del intestino delgado, riñones pálidos, así como sufusiones y vivices en el oviducto. Se recogieron muestras de todos los órganos en formol al 10 % para su estudio histopatológico. Microscópicamente la lesión predominante fue una vasculitis crónica proliferativa en arterias de mediano y pequeño tamaño de la dermis de abdomen y fundamentalmente de la submucosa de estómago e intestino delgado asociada a la presencia de numerosos nematodos, tipo filarioideos. En riñón se diagnosticó una glomerulonefritis crónica membrano-proliferativa que podría relacionarse con la vasculopatía crónica y el depósito de inmunocomplejos desarrollados frente a los parásitos vasculares. Además, se observó una endometritis aguda fibrino-purulenta severa.

En estudios previos se han descrito diferentes especies de filáridos en reptiles, aunque las lesiones y mecanismos patogénicos asociados a ellas son mas escasos. En este caso, las lesiones vasculares y glomerulonefritis halladas son similares a las descritas en dirofilariosis canina, y parecen asociadas a mecanismos inmunomediados.

**CÉLULAS SANGUÍNEAS EN TORTUGA BOBA (*Caretta caretta*) (I):
CARACTERIZACIÓN CITOQUÍMICA**

A. B. Casal, J. Orós

Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Trasmontaña s/n
35416 Arucas (Las Palmas)
e-mail: abcasal@mixmail.com

Se tomaron muestras sanguíneas de 15 ejemplares juveniles rehabilitadas en el Centro de Recuperación de Fauna Silvestre de Tafira, antes de su puesta en libertad.

Se realizaron las siguientes técnicas citoquímicas:

El estudio morfológico y citoquímico [fosfatasa ácida (ACP), bencidina peroxidasa (PER), α -naftil butirato esterasa (NBE), naftol cloroacetato esterasa (CAE), Sudán negro B (SBB), ácido periódico de Schiff (PAS), y azul de toluidina (AT)] resultó en la identificación, además del eritrocito, de 6 células sanguíneas: heterófilo, eosinófilo, basófilo, linfocito, monocito, y trombocito.

Los heterófilos resultaron positivos para las técnicas ACP (con y sin ácido tartárico), PER, CAE, SBB, y moderada positividad para el PAS, demostrando por tanto una diferente dotación enzimática con respecto a otras tortugas marinas.

Los eosinófilos fueron positivos para las tinciones citoquímicas ACP (con y sin ácido tartárico), NBE con fluoruro sódico, CAE), PAS, y moderadamente positivos para el SBB.

Los basófilos citoquímicamente sólo fueron positivos al AT.

Los linfocitos y los monocitos sólo presentaron moderada positividad a la NBE sin fluoruro sódico, siendo negativas el resto de las técnicas utilizadas.

Los trombocitos sólo mostraron clara positividad para la técnica del PAS.

Este estudio constituye una clasificación morfológica de las células sanguíneas de la tortuga boba, clarificando inadecuada nomenclatura descrita previamente, y pretende aportar una referencia válida para posteriores estudios hematológicos en esta especie.

**CÉLULAS SANGUÍNEAS EN TORTUGA BOBA (*Caretta caretta*) (II):
ULTRAESTRUCTURA**

A. B. Casal¹, F. Freire², P. Monagas¹, J. Orós¹

¹Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Trasmontaña s/n 35416 Arucas (Las Palmas). ² Servicio de Microscopía Electrónica ULPGC
e-mail: abcasal@mixmail.com

El estudio de las características ultraestructurales de las células sanguíneas de 5 ejemplares de tortuga boba resultó en la identificación de 7 tipos celulares: eritrocito, trombocito, heterófilo, eosinófilo, basófilo, linfocito y monocito.

Ultraestructuralmente, los eritrocitos se mostraron carentes de orgánulos reconocibles ni núcleos. Algunos presentaron pequeñas inclusiones pleomórficas intracitoplasmáticas y electrodensas, correspondiéndose con orgánulos degenerados.

El monocito presentó un núcleo con escasa heterocromatina, su abundante citoplasma presentó un gran complejo de Golgi, mitocondrias, retículo endoplásmico y algunos gránulos pequeños y densos.

El linfocito mostró un núcleo redondo, y con abundantes grupos de heterocromatina. El escaso citoplasma mostró pocas mitocondrias, retículo endoplásmico y pequeños gránulos electrodensos.

El heterófilo presentó un núcleo con acúmulos moderados de heterocromatina. El citoplasma presentó numerosos gránulos electrodensos, redondeados o alargados, y un escaso número de gránulos pleomórficos de densidad variable. Asimismo, también se observó el retículo endoplásmico y algunas mitocondrias.

El eosinófilo presentó un núcleo redondo u oval, conteniendo acúmulos variables de heterocromatina. Los gránulos citoplasmáticos se observaron redondos, densos, bien definidos y homogéneos. Algunos eosinófilos presentaron numerosas vacuolas o una gran vacuola citoplasmática. Asimismo, las mitocondrias, retículos endoplásmicos y complejos de Golgi fueron muy notables.

Debido a la escasez de basófilos en la sangre periférica de la tortuga boba, no se pudieron determinar sus características ultraestructurales.

Ultraestructuralmente, el trombocito se mostró como una célula oval, con un núcleo violeta, oval o lobulado y con abundante heterocromatina. El citoplasma con frecuencia presentó estructuras canaliculares y pequeñas membranas uniformes adheridas a gránulos.

DESCRIPCIÓN DE LESIONES Y RESPUESTA A PRUEBAS DIAGNÓSTICAS EN DOS CIERVOS INFECTADOS CON *MYCOBACTERIUM AVIUM* subesp. *AVIUM*.

**González Fernández, J.; Reyes Ávila, L.E.; García Fernández de Mera, M.I.¹;
Rodríguez, O¹.; García Marín, J.F.,**

Dtpo. Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Campus de Vegazana s/n Universidad de León. León, 24071. España ¹- Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos (IREC). Ronda de Toledo, s/n, 13005. Ciudad Real. España. E-mail: dmajgf@unileon.es

Se describen las alteraciones macroscópicas y microscópicas observadas en dos ciervas que mostraban lesiones granulomatosas en aparato digestivo y respiratorio, principalmente en ganglios linfáticos. Las lesiones, causadas por una infección natural por *M. avium* subesp. *avium*, presentan ciertas semejanzas con las lesiones respiratorias causadas por *M. bovis* y con las lesiones digestivas causadas por *M. avium* subesp. *paratuberculosis*. La principal diferencia con la primera es la presencia de lesiones digestivas, mientras que la existencia de extensas áreas de necrosis y calcificación, así como las lesiones pulmonares, las diferencian de la segunda. El primer animal, de 18 meses de edad, mostraba necrosis por caseificación y licuefacción en ganglios linfáticos de la cadena mesentérica, con presencia moderada de bacilos ácido-alcohol resistentes. También presentó lesiones miliares en ganglios linfáticos retrofaríngeos y submandibulares. El segundo animal de 20 meses de edad mostraba numerosos nódulos de diferentes tamaños de necrosis por caseificación, en ganglios linfáticos retrofaríngeos, submandibulares, preescapular derecho, pulmones, siendo muy evidentes en los ganglios linfáticos de la cadena mesentérica e ileocecales, los cuales aumentaban varias veces su tamaño. Extensos tramos de yeyuno proximal, medio y en menor medida el distal, presentaron linfangitis granulomatosa, más evidentes en relación con las áreas donde existía placa de Péyer. Histológicamente se comprobó la existencia de enteritis granulomatosa grave en válvula ileocecal, íleon y yeyuno. Mediante la técnica de Ziehl-Neelsen se observaron abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes en todas las lesiones. Ambos animales resultaron positivos a la técnica de ELISA y uno de ellos a la prueba de IDR cutánea.

BROTE DE SALMONELOSIS SEPTICÉMICA EN ESTORNINOS PINTOS *Sturnus vulgaris*

Arnal, M.C.¹; Revilla, M.¹; Marco, M.²; Höfle, U.³; Mateo, R.³; Peiró, J.M.⁴; de Frutos, C.⁵; Jiménez, M.A.⁵; Sánchez, A.⁵ y Fernández de Luco, D.¹

¹Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.
²Centro de Análisis Veterinario (CAV). Zaragoza. ³Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos (IREC). Ciudad Real. ⁴Laboratorio de Sanidad Animal. Gobierno de Aragón. Zaragoza. ⁵Laboratorio Central Veterinario. MAPyA. Algete (Madrid)

Desde comienzos de enero hasta la mitad de marzo de 2005 se detectó una elevada mortalidad en una población de estorninos pintos *Sturnus vulgaris* en la ciudad de Huesca (Aragón). Más de 10.000 aves fueron halladas muertas en dos pequeños parques de la ciudad. Aunque la mayor mortalidad se detectó en estorninos pintos, otras aves como estorninos negros *Sturnus unicolor*, grajillas *Corvus monedula*, urracas *Pica pica* y tórtolas turcas *Streptopelia decaocto* también se vieron afectadas. Se realizó la necropsia de 55 aves. Todos los animales presentaban buena condición corporal. Hepatomegalia y esplenomegalia con un punteado blanquecino miliar fueron los hallazgos más comunes. En otros órganos, como corazón (2), páncreas (1), serosa de la molleja (2) se observaron petequias. Dos animales presentaban pequeños puntos blancos localizados en la pared del intestino delgado. Los hallazgos histopatológicos más relevantes de 27 aves analizadas fueron hiperemia generalizada, edema alveolar y trombos en pulmón, hígado, bazo, riñón, intestino y corazón. En bazo, hígado e intestino se observaron pequeñas áreas de necrosis. Además se detectaron numerosos acúmulos de bacterias, intra y extracelulares, en casi todos los órganos inspeccionados. Se realizaron 50 aislamientos de *Salmonella enterica* subespecie *enterica*, serotipo: Hessarek 4,12:a:1,5 (47 aislamientos) y 4,12,27:a:1,5 (3 aislamientos) de hígado y bazo en 2 lotes de 5 estorninos cada uno, e individualmente de 44 estorninos pintos, 2 estorninos negros y 2 grajillas. Se descartó la presencia del virus de la enfermedad de Newcastle (26 aves), virus influenza aviar (26 aves) y el virus de la enfermedad del Oeste del Nilo (16 aves). Los análisis toxicológicos dirigidos a determinar la presencia de sustancias con actividad anticolinesterásica en 10 aves fueron negativos.

*Trabajo financiado parcialmente por los Departamentos de Medio Ambiente y de Agricultura y Alimentación del Gobierno de Aragón.

**CUADRO NERVIOSO CRÓNICO EN UN GUEPARDO *Acynonix jubatus*
EN CAUTIVIDAD**

C. Acín¹, D. Fernández de Luco², E. Monleón¹, M. Monzón¹, J. M. Rodríguez³, M. Martín³, P. Hortells¹, R. Bolea¹; A. Vargas² y J. J. Badiola^{1,2}

¹ Centro Nacional de Referencia de las EET. Facultad de Veterinaria. C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza. ² Dpto. de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. C/ Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza. ³ Parque del Desierto de Tabernas. Carretera Nacional 340. Km. 464. 04200 Tabernas (Almería). E-mail: crisacin@unizar.es

Una hembra de guepardo *Acynonix jubatus* adulta (11 años) criada en cautividad en un zoológico manifestó sintomatología nerviosa caracterizada por debilidad del tercio posterior, ataxia progresiva e incoordinación. Así mismo se observó lagrimeo y ceguera. El tratamiento realizado fue complejo B, nandrolona, auxina A+B y omeprazol durante los primeros síntomas y dexametasona, complejo B, marbofloxacina e inmunoforon en la fase terminal de la enfermedad. El animal fue eutanasiado.

Durante la necropsia no se observaron lesiones macroscópicas relevantes. En el estudio histopatológico se inspeccionaron muestras de hígado, bazo, riñón, ganglio mesentérico, páncreas, pulmón, corazón y del sistema nervioso central (SNC): médula espinal cervical, médula oblongada, puente, pedúnculos cerebelosos, cerebelo, mesencéfalo, diencéfalo y cortezas frontal y parietal. El estudio histopatológico se basó en la tinción de hematoxilina-eosina y para el método inmunohistoquímico se empleó un anticuerpo monoclonal para la detección de PrPsc.

En la médula espinal cervical y médula oblongada se han observado zonas de malacia y manguitos perivasculares linfoplasmocitarios. Así mismo, se ha detectado gliosis focal circundante a las zonas lesionadas, y gliosis difusa en todas las muestras del SNC inspeccionadas, sobre todo en la corteza cerebral. No se detectó depósito de PrPsc en las muestras del SNC inspeccionadas.

Se está estudiando la posible presencia de antígenos de origen vírico como posible etiología del caso.

*Estudio financiado por el Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación y la red CIEN. Agradecimientos a Silvia Ruiz y Nuria Segovia en el trabajo laboratorial y al personal veterinario del Parque del Desierto de Tabernas.

ESTUDIO ESTRUCTURAL DEL TIMO DE RODABALLOS JUVENILES
(Scophthalmus maximus)

F. Vigliano^{1,2}, R. Bermúdez², M. I. Quiroga², J. M. Nieto²

¹Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. ²Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela. Lugo, España. e-mail: fviglian@fveter.unr.edu.ar

La estructura del timo ha sido estudiada en algunas especies de teleósteos, sin embargo, existe todavía una considerable controversia sobre el grado de heterogenicidad de sus componentes epiteliales y no epiteliales y de sus propiedades funcionales. En nuestro trabajo describimos la estructura del timo de rodaballos juveniles sanos mediante técnicas histológicas, histoquímicas e inmunohistoquímicas. Para la caracterización inmunohistoquímica empleamos anticuerpos frente a IgM, queratina y α -actina de músculo liso. El timo del rodaballo se localiza en posición dorso-lateral de la cavidad opercular y se encuentra recubierto por un epitelio simple con abundantes células mucosas, que separa los timocitos del medio exterior. La cápsula del órgano, incompleta y conformada por tejido conectivo denso, contacta internamente con la musculatura del opérculo y proyecta trabéculas responsables de la lobulación del timo. El parénquima presenta dos regiones de diferente densidad celular que no se corresponden claramente con la corteza y la médula del timo de mamíferos. Ocupando ambas regiones se extiende, desde la cápsula hasta el epitelio superficial, una red tridimensional de células estrelladas, las células reticulo-epiteliales (CRE), las cuales presentaron inmuoreactividad a queratina y α -actina. En esta trama se localizan fundamentalmente timocitos y, en menor número, células Ig-positivas, macrófagos, células mucosas y células rodlet. La región externa contiene la mayor proporción de timocitos y presenta estructuras esféricas similares a cuerpos de Hazla; la región interna muestra mayor proporción de CRE. Rodeando a la cápsula, a las trabéculas y a los vasos sanguíneos encontramos un subtipo de CRE, las células epiteliales limitantes. Distribuidas aleatoriamente se observan formaciones similares a centros melanomacrófagos. Nuestro trabajo supone la primera descripción de la estructura del timo de rodaballos y demuestra que el anticuerpo anti- α -actina es un marcador novedoso y válido para la caracterización del componente epitelial del timo.

Este trabajo ha sido realizado con fondos de un Proyecto de investigación del Plan Nacional financiado por el Ministerio de Ciencia y Tecnología (AG2001-2241-C02-02)

LESIONES ASOCIADAS A INFECCIÓN POR *Yersinia pseudotuberculosis* EN CANARIOS (*Serinus canaria*).

M. Muñoz¹, O. Moreno¹, V. Pérez¹, M. Fuertes¹, J. Benavides¹, C. Blas², J. F. García-Marín¹, M. C. Ferreras¹.

¹Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071-León. ²Campa-Blas Centro Clínico Veterinario. 24700-Astorga (León).

La yersiniosis o pseudotuberculosis aviar es una enfermedad infecciosa que afecta a las aves, tanto domésticas como salvajes, a diferentes especies de mamíferos e incluso al hombre. El canario (*Serinus canaria*) es una especie muy susceptible a esta infección, que puede provocar una elevada mortalidad, sobre todo en aves cuya resistencia se encuentra disminuida.

En este estudio se describen las alteraciones, macro y microscópicas, asociadas a la forma crónica de la yersiniosis, en seis canarios remitidos al Servicio de Diagnóstico de la Facultad de Veterinaria de León, pertenecientes a una granja donde habían muerto unos sesenta animales, todos con sintomatología respiratoria.

En la necropsia se comprobó una intensa parasitosis externa por ácaro rojo (*Dermanyssus spp.*) y caquexia extrema en todas las aves.

La forma crónica de la yersiniosis se caracterizaba por la presencia de múltiples granulomas miliareos o más extensos, de color amarillento. Los órganos constantemente afectados fueron el bazo, el hígado y el pulmón. Asimismo, se identificaron granulomas macroscópicos en esófago, molleja, ventrículo succenturiado, intestino y riñón.

Microscópicamente, los granulomas estaban formados por un centro de necrosis caseosa, delimitada por colonias de cocobacilos Gram negativos e infiltrados de neutrófilos, macrófagos y células gigantes, además de fibras colágenas en porciones más externas del granuloma. Otras lesiones microscópicas observadas fueron: miositis con presencia de colonias bacterianas, necrosis segmentaria y calcificación de fibras musculares, osteomielitis, endocarditis y orquitis.

El aislamiento microbiológico de *Yersinia pseudotuberculosis* a partir de estas lesiones granulomatosas permitió el diagnóstico definitivo del proceso.

CANDIDIASIS CUTÁNEA CON DISEMINACIÓN MUSCULAR Y CARDIACA EN UN CANARIO: DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO**Pizarro, M.; Carrasco, V.; Tabanera, E.; Rodríguez-Bertos A.**

Facultad Veterinaria, Universidad Complutense, 28040-Madrid.
E-mail: mpizarro@vet.ucm.es

Introducción: *Candida albicans* es un hongo capaz de actuar como patógeno oportunista en condiciones de inmunosupresión, así como frecuentemente después de un tratamiento antibiótico prolongado o inadecuado. La candidiasis primaria o espontánea también se da en aves muy jóvenes, por la inmadurez del sistema inmune, o por un sistema gastrointestinal no desarrollado. En las aves no es infrecuente, con localización en buche o proventrículo. Clínicamente no presenta signos muy característicos, a veces únicamente malabsorción con problemas nutricionales secundarios, o en ocasiones se observa en necropsias de animales muertos sin signos previos.

Objetivos: Estudio anatomopatológico de un caso de candidiasis cutánea con afectación de las extremidades, así como muscular y cardíaca en un canario. Ya que esta localización se puede considerar muy rara en aves.

Material y métodos: Necropsia completa, ordenada y sistemática de un canario remitido al servicio de anatomía patológica de la Facultad de Veterinaria de Madrid de un criador con alta mortalidad en los últimos meses. Toma de muestras en formol tamponado al 10% de tejido cutáneo, corazón y músculo pectoral, así como de los diferentes tejidos y vísceras para su estudio histológico rutinario y para cultivo bacteriológico convencional, así como micológico en agar Saboureaud.

Resultados: En la necropsia se observó un animal muy delgado, con inflamación y color oscuro en patas. Nódulos blanquecinos en músculos pectorales y corazón. Microscópicamente se aprecia una gran necrosis cutánea con inflamación profunda en las extremidades, así como focos de necrosis en miocardio y músculo esquelético. Con PAS se identifican hifas de hongos en las lesiones, con Ziehl Nielsen no se aprecian bacilos ácido-alcohol resistentes. En cultivo micológico se confirma un crecimiento en pureza de *Candida albicans*.

Discusión: Se trata de un caso de candidiasis con localización atípica en canarios, que no aparece en la bibliografía consultada, el cual podría estar relacionado con tratamientos antibióticos reiterados realizados por el criador.

LA CLAMIDIOSIS EN LAS AVES: UN CASO EN LORO GRIS AFRICANO**Pizarro, M.; Canfrán, S.; Rodríguez-Bertos, A.; Castaño, M.**

Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense, 28040-Madrid.
E-mail: mpizarro@vet.ucm.es

La clamidiosis es una enfermedad provocada en las aves por *Chlamydophila psittaci*. Afecta a distintos grupos de aves (fundamentalmente psitácidas y columbiformes, y más raramente a passeriformes y galliformes) y a ciertos mamíferos, entre ellos al hombre. Se trata por tanto de una zoonosis, de gran importancia ya que puede llegar a provocar la muerte (se incluye en las enfermedades de declaración obligatoria). Los síntomas son variables dependiendo de la forma de enfermedad, ya que puede ser aguda, subaguda o crónica; pudiendo incluir falta de apetito, secreción ocular o nasal y diarrea, aunque en ocasiones los animales pueden incluso ser portadores inaparentes y morir tras un proceso de stress, tal como un viaje o cambio de habitat. El tratamiento se basa en antibióticos, principalmente tetraciclina.

Realizamos la necropsia de un loro gris africano (Yako) macho, adulto joven, el cual murió sin sintomatología previa a los 20 días de su adquisición en una tienda. Se procedió a la toma de muestras de todos los tejidos en formol, así como órganos en fresco para su estudio bacteriológico. En el laboratorio se realizaron cortes en parafina y se tiñeron con las técnicas de hematoxilina eosina y Machiavelo.

En la necropsia observamos cambios mínimos, que correspondían con muy discreta hepatomegalia. Presentando por lo demás un buen aspecto general. Nuestros hallazgos macroscópicos no corresponden con los descritos habitualmente para este proceso. En el estudio histopatológico del hígado se observaron áreas de necrosis e infiltrados mixtos mononucleares y heterófilos, observándose cuerpos elementales o reticulares en el citoplasma de macrófagos y hepatocitos, cuya presencia fue confirmada con la técnica de Machiavelo; en el resto de tejidos las lesiones fueron muy discretas, apreciándose ligera pericarditis fibrinosa, bronconeumonía y enteritis.

Tras las observaciones realizadas, emitimos como diagnóstico una clamidiosis, procediéndose a recomendar a los dueños del animal la visita a su médico, así como a la declaración de la enfermedad a las autoridades sanitarias locales.

OSTEODISTROFIA FIBROSA Y ENTERITIS MICOTICA EN IGUANA (*Iguana iguana*)**M.J. Ruiz, E. Mozos, A.I. Raya, A. Núñez, M. Pedrera, H.E. Jensen ⁽¹⁾, L. Carrasco**

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

⁽¹⁾KVL Copenhagen. Denmark.

e-mail: pepavet@ozu.es

En el examen clínico de una iguana verde (*Iguana iguana*) de dos años de edad se apreció como su mandíbula estaba abultada y con una consistencia blanda, similar a goma, un abultamiento simétrico de las regiones femoral y humeral y, a la palpación, fragilidad ósea, por lo que se realizó un estudio radiológico, que confirmó una disminución de la densidad ósea en el esqueleto apendicular y mandibular. En la necropsia la única lesión observada, junto con las alteraciones del esqueleto, fue una enteritis. Muestras de todos los órganos fueron fijadas y procesadas de forma rutinaria para el estudio histopatológico. Histopatológicamente, se observó una enteritis necrótica acompañada de múltiples hemorragias y un marcado edema de la submucosa. En la lámina propia, submucosa y túnica muscular se observaron hifas de morfología irregular, escasamente ramificadas y septadas. Así como estructuras de morfología redondeada, de tamaño muy variable, y a veces dispuestas en forma de cordón a continuación de las hifas. Para determinar el agente causal se realizó un estudio inmunohistoquímico, siendo ambos tipos de estructuras tan solo positivas con el antisuero frente *Absidia corymbifera*.

En el tejido óseo se observó una proliferación de tejido fibroso, muy activo asociado a la pérdida de tejido óseo calcificado. Estableciéndose el diagnóstico de una osteodistrofia ósea.

Las deficientes condiciones en las que se había mantenido el animal, así como una dieta desequilibrada en vitaminas y en el balance calcio-fósforo, que condujeron al desarrollo de una osteodistrofia ósea severa, podrían ser al mismo tiempo las responsables de un estado de inmunodeficiencia que facilitó el desarrollo de una mucormicosis intestinal.

**DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE PrPres EN PLACAS DE PEYER
ILEALES Y YEYUNALES DE BOVINOS**

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

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

El objetivo de este trabajo ha sido valorar la presencia de PrPres en el intestino de bovinos sanos procedentes de focos confirmados de Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB). En 160 animales de 8 explotaciones se tomaron muestras de íleon, válvula ileocecal y nódulos linfáticos ileocecales y en 32 bovinos de cuatro de estas ganaderías, además de las señaladas, muestras de placas de Peyer (PP) yeyunales y nódulos linfáticos yeyunales. De todos ellos se realizó el estudio del sistema nervioso central (SNC). La detección de PrPres se ha realizado mediante métodos inmunohistoquímicos, con los anticuerpos monoclonales (AcM) P4 y L42, en secciones de tejidos incluidos en parafina.

En ninguno de los individuos se detectó la presencia de PrPres en la médula oblongada o en nódulos linfáticos. Se ha detectado una frecuencia de inmunopositividad del 53,13% en el íleon y/o válvula ileocecal en estos animales. El patrón de tinción fue distinto según el anticuerpo empleado, correspondiendo al AcM P4 una tinción principalmente asociada a las células epiteliales de la cúpula, y de manera más esporádica a células macrofágicas de la PP y a los plexos nerviosos. El AcM L42 marcó únicamente los plexos nerviosos intestinales. Si se comparan los resultados de ambos anticuerpos se observa una gran coincidencia en la detección de la PrPres en el intestino, si bien el AcM L42 ha detectado esta proteína en más animales. En lo que respecta a las diferencias entre los tramos de intestino delgado, la PrPres fue detectada de manera más constante en el yeyuno en comparación con el íleon.

Estos resultados confirman la presencia de PrPres en el tejido linfoide y nervioso asociados al intestino en bovinos sanos, la posible existencia de isoformas de PrPres en el intestino evidenciables con diferentes AcM y la importancia del yeyuno en la captación y propagación de PrPres en las fases tempranas de la enfermedad.

Este trabajo ha sido realizado con la ayuda del proyecto de investigación EET2002/05161 del Ministerio de Ciencia y Tecnología.

**ESTUDIO DE EXPRESIÓN GÉNICA EN UN MODELO EXPERIMENTAL
MURINO DE LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA****R. Tortosa, X. Castells¹, M. Márquez², J. Ariño¹, M. Pumarola, A. Barceló¹**

Departamento de Medicina y Cirugía Animales, Departamento de Bioquímica y Biología Molecular (1) y Banco de Tejidos Animales de Catalunya (2). Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. E-mail: Raül.Tortosa@uab.es

Los estudios de expresión génica por microarrays de DNA permiten identificar genes que ven alterada su expresión ante determinadas circunstancias (reprimidos o sobreexpresados) y por tanto nos informan de la posible variación en la síntesis de las proteínas que derivan de ellos. Esta información es útil para orientar otras vías de investigación como por ejemplo el estudio inmunohistoquímico.

Hemos aplicado estas técnicas al estudio de la patogenia de la Encefalopatía Espongiforme Bovina. Para ello se recurrió a la generación de ratones transgénicos que expresan la proteína priónica celular bovina. Dichos animales fueron divididos en un grupo control (20 animales, inoculados con encéfalo bovino sano) y en un grupo problema (20 animales, inoculados con un homogeneizado de encéfalos bovinos positivos a EEB). La vía de inoculación fue intracerebral. Para monitorizar la evolución de la enfermedad a nivel génico se sacrificaron los animales a diferentes tiempos (1-276 días) y a partir del RNA obtenido de sus encéfalos se generaron las cadenas complementarias de DNA. Dichas cadenas complementarias se marcan con fluorocromos y se hibridan con los fragmentos de DNA fijados en los chips (MouseChip 23K, CNIO). Se procede a escanear el chip y a procesar las imágenes obtenidas utilizando el software informático Gene Pix©. Los datos numéricos obtenidos del análisis de las imágenes son procesados con el software Gene Sight©. El análisis de las primeras muestras sugiere la posibilidad de establecer un patrón de expresión diferencial a lo largo del proceso de infección.

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

APOPTOSIS EN MÉDULA OBLONGADA DE OVINO CON SCRAPIE

J. Lyahyai¹, R. Bolea², E. Monleón², C. Serrano¹, P. Zaragoza¹, J.J. Badiola², I. Martín-Burriel^{1,2}

¹Laboratorio de Genética Bioquímica. ²Centro Nacional de Referencia de EETs. Facultad de Veterinaria. Unizar. Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza. E-mail: 508223@docto.unizar.es, minma@unizar.es

La pérdida neuronal es una de las lesiones características de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles. Estas neuronas pueden morir mediante distintos procesos que se conocen como Muerte Celular Programada, de los cuales sólo el proceso apoptótico está relativamente bien caracterizado. La relación anatómica de este proceso con el depósito de proteína prión y/o con la vacuolización característica de las enfermedades priónicas no es tan evidente. En este trabajo presentamos un estudio de apoptosis en médula oblongada de ovino infectado de forma natural con scrapie y su relación con estas lesiones histopatológicas. Para ello, se estudiaron un grupo de 9 ovejas positivas y 5 controles de mismo genotipo y sexo. Para identificar la apoptosis se utilizó la técnica de TUNEL y la detección de la forma activa de la caspasa-3 mediante inmunohistoquímica. Además se ha determinado la expresión de dos factores involucrados en la regulación de apoptosis (Bax y Bcl-2) mediante RT-PCR en tiempo real y su localización tisular mediante inmunohistoquímica.

En los animales infectados por scrapie se ha detectado algún núcleo marcado por la técnica de TUNEL y algunas neuronas positivas para la forma activa de caspasa-3. Se ha observado también un incremento de la expresión de Bax con las dos técnicas utilizadas. Sin embargo, no se ha detectado ningún cambio significativo en la expresión de Bcl-2.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por el Proyecto EET2003/09890 (CICYT/FEDER) y la Red CIEN.

ESTUDIO DE LA RETINA Y DEL SISTEMA RETINOGENICULOSTRIADO EN CASOS NATURALES DE LA ENFERMEDAD DE SCRAPIE.

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

Centro Nacional de Referencia de EETs. Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Miguel Servet 177. 50013 Zaragoza. E-mail: phortell@unizar.es

El Scrapie ovino se caracteriza por una neurodegeneración espongiiforme y la acumulación de la proteína patológica PrPsc en el sistema nervioso central (SNC). Otras lesiones no específicas que pueden observarse son astrogliosis, apoptosis y muerte neuronal.

El estudio histopatológico de la retina en las encefalopatías espongiiformes transmisibles se ha centrado fundamentalmente en animales de experimentación, siendo muy escasos los trabajos realizados en animales infectados de forma natural. El presente trabajo tiene como objetivos el estudio de la distribución de PrPsc en las distintas capas de la retina en relación a la evolución de la enfermedad, así como la evaluación de la posible presencia de retinopatías asociadas. Por otro lado, se realizó una valoración histopatológica de las principales áreas del SNC implicadas en la vía retinogeniculostrada.

Este estudio se centró en el examen histopatológico e inmunohistoquímico del SNC (retina y encéfalo) de 20 ovinos positivos (preclínicos, clínicos, terminales) y 6 negativos. Las principales capas de la retina afectadas fueron la plexiforme interna y de células ganglionares. Se observó una escasa participación de otras, como la de células fotorreceptoras, especialmente en fases iniciales. También se observó una alta correlación entre los acúmulos de PrPsc y la sobreexpresión de proteína ácida glial fibrilar, principalmente en fases terminales. Las áreas más afectadas de la vía retinogeniculostrada se localizaron en las fases iniciales fundamentalmente en diencefalo a nivel de la región pretectal, observándose una mayor afectación de la vía en fases más avanzadas de la enfermedad, destacando en éstas la formación reticular y los núcleos geniculados.

Agradecimientos: Realizado gracias al apoyo del Gobierno de Aragón, red Cien y Neuroprion. Se agradece la ayuda técnica de Silvia Ruiz, Nuria Segovia y Santiago Becerra

ESTUDIO DE LA MATRIZ EXTRACELULAR EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL RATÓN**C. Costa, A. Domènech, R. Tortosa, E. Vidal¹, A. Bassols², M. Pumarola**

Departamento de Medicina y Cirugía Animales, Laboratorio Priocat-CReSA (1) Departamento de Bioquímica y Biología Molecular (2) Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. e-mail: Carme.Costa@uab.es

La matriz extracelular del tejido nervioso es escasa en comparación con otros tejidos y su distribución es heterogénea. Sus componentes pueden estar dispersos en el neuropilo o formar agregados, llamados redes perineuronales (PNN), alrededor de cuerpos neuronales, dendritas y segmento inicial del axón de algunas subpoblaciones neuronales. Las PNN están formadas por tres componentes: Ácido Hialurónico, Proteoglicanos y Tenascina-R. Se ha propuesto un modelo de organización HTL (Ácido Hialurónico, Tenascina-R y Lecticano) según el cual, sus elementos interaccionan entre ellos formando una red. Las PNN aparecen tarde durante el desarrollo embrionario, influyendo en procesos de migración celular y crecimiento de neuritas. Posteriormente, intervienen en el proceso de maduración y en el encéfalo adulto, en la modulación sináptica, la plasticidad estructural e inhiben la regeneración axonal post-lesional.

Existen varios trabajos que estudian las PNN y sus competentes. Aun así, su localización y sus patrones de distribución solo se han descrito parcialmente restringiéndose a áreas muy concretas del encéfalo. Hemos estudiado los patrones de distribución de las PNN en el SNC del ratón mediante técnicas histoquímicas utilizando *Wisteria floribunda aglutinina*, una lectina que reconoce específicamente estas estructuras. Además, utilizando técnicas inmunohistoquímicas, hemos identificado la distribución de algunos de sus componentes principales: Agrecano, Tenascina-R y Ácido Hialurónico.

Hemos observado como estos elementos coinciden en su localización y muestran patrones muy similares, perineuronales y dispersos en el neuropilo. Según la mayoría de autores la heterogeneidad de la matriz extracelular permite la existencia de micro ambientes diferentes, que influyen en el mantenimiento de las propiedades eléctricas de cada región.

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

**ENFERMEDAD POR CUERPOS DE INCLUSIÓN INTRANUCLEARES
NEURONALES EN UN CABALLO****M. Pumarola, E. Vidal¹, A. Serafin, M. Márquez, I. Ferrer²**

Banco de Tejidos Animales de Catalunya. Departamento de Medicina y Cirugía Animales y Priocat-CreSA (1). Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. Instituto de Neuropatología (2), Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Bellvitge, 08907 Hospitalet de Llobregat, Barcelona. e-mail: Marti.Pumarola@uab.es

La Enfermedad por Cuerpos de Inclusión Intranucleares Neuronales (ECIN) es una enfermedad neurodegenerativa de progresión lenta, caracterizada por la presencia de cuerpos de inclusión eosinófilos en los núcleos de las células nerviosas del Sistema Nervioso Central y Periférico, acompañada por una pérdida de neuronas en áreas concretas del cerebro, cerebelo, puente y médula espinal. No se conoce la patogenia, aunque se ha sugerido una relación entre los cuerpos de inclusión y el sistema ubiquitina-proteosoma. Hasta ahora, solo se han descrito algunos casos en neurología humana.

En este trabajo se describe los hallazgos clínicos, neuropatológicos, ultraestructurales e inmunohistoquímicos de la Enfermedad por Cuerpos de Inclusión Intranucleares Neuronales en un caballo Pura raza española de 16 años de edad. El animal había presentado ataxia progresiva y déficits motores.

Las únicas lesiones encontradas en el animal afectaban al tejido nervioso. Se detectaron cuerpos de inclusión intranucleares en todo el Sistema Nervioso Central, siendo más numerosos en el tronco del encéfalo y en la médula espinal. Ultraestructuralmente estaban compuestos por agregados de filamentos y gránulos finos no delimitados por membranas. Estos cuerpos de inclusión eran autofluorescentes bajo la luz ultravioleta. Además, eran positivos para el marcaje con anti-ubiquitina, anti-clusterina, y para las subunidades 19S y PA28 del proteosoma, aunque fueron negativos para la subunidad 20S. También se observó pérdida neuronal más marcada en el hipocampo y neocórtex.

Estas observaciones indican similitudes entre la Enfermedad por Cuerpos de Inclusión Intranucleares Neuronales en humanos y en caballos, sugiriendo la participación de la clusterina y de la expresión de la ubiquitina proteosomal anómala en la formación de los cuerpos de inclusión como posible mecanismo defensivo de la neurona.

ESTUDIO ETIOLÓGICO Y LESIONAL EN ABORTOS BOVINOS.**E. Minguijón, R. Atxaerandio, B. Moreno, G. Aduriz.**

Departamento de Sanidad Animal. Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario. NEIKER. Berreaga, 1, 48160 Derio (Vizcaya). E-mail: eminguijon@neiker.net

Durante 3 años se ha investigado la etiología abortiva en 145 fetos procedentes de toda la península. El estudio laboratorio ha incluido el examen histológico, los cultivos microbiológicos de órganos fetales en medios generales y selectivos, inmunofluorescencia de órganos fetales para detección de *Leptospira interrogans* y la detección antigénica del virus BVD en órganos fetales. Cuando se remitió placenta el estudio fue completado con la detección antigénica de clamidias y los cultivos microbiológicos en medios generales y selectivos. Los resultados son los siguientes: *Neospora caninum* fue la causa del 30% de los abortos. Además en un 6 % resultó la principal sospecha aunque el examen de sistema nervioso central no permitió un diagnóstico concluyente. En un 17 % de los fetos la etiología fue bacteriana. Entre las especies asociadas a brotes de abortos se han identificado *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* (4%) y *Brucella abortus* (2%). Además en un 8 % de casos existió aislamiento bacteriano aunque el diagnóstico no fue confirmado lesionalmente. Únicamente en el 1% de los fetos el aborto se atribuyó al virus BVD aunque en un 7 % de los casos existió sospecha no confirmada por ausencia de lesiones. Se detectó un 6 % de abortos de etiología mixta en los que aparecía *Neospora caninum* asociada a BVD o a *Leptospira hadjo*. En un caso hubo placentitis asociada a hongos (*Aspergillus fumigatus*). Globalmente, en un 65 % de los fetos se alcanzó un diagnóstico. En este trabajo se realiza una revisión de los hallazgos lesionales en las muestras fetales y de placenta.

ESTUDIO ETIOLÓGICO Y LESIONAL EN ABORTOS OVINOS.**E. Minguijón, J. F. Barandika, B. Moreno, N. Gómez, G. Aduriz, A.L. García,**

Departamento de Sanidad Animal. Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario (NEIKER). Berreaga, 1, 48160 Derio (Vizcaya). E-mail: eminguijón@neiker.net

Durante 4 años se ha investigado la etiología abortiva en 374 fetos y mortinatos ovinos y 187 placentas procedentes de 146 explotaciones del norte de la península. El estudio laboratorial ha incluido el examen histológico, los cultivos microbiológicos de órganos fetales y placenta en medios generales y selectivos, la tinción de Stamp de improntas cotiledonarias, detección de antígeno clamidial, serología fetal frente a *Toxoplasma gondii* y detección de antígeno del virus de la enfermedad de Border en líquido fetal. El estudio se ha completado mediante PCR para detección de ácidos nucleicos de *Toxoplasma gondii* y virus de la enfermedad de Border en fetos con lesiones compatibles y *Coxiella burnetii* en casos con lesiones supurativas de aborto infeccioso pero sin aislamiento bacteriano. Los resultados fueron los siguientes: en un 34 % de los rebaños se identificaron agentes bacterianos (*Chlamydophila abortus*, *Salmonella abortus ovis*, *Coxiella burnetii*, *Brucella melitensis*, *Listeria* sp. y *Yersinia pseudotuberculosis*). Además en un 7% de los rebaños se detectaron fetos con lesiones indicativas de participación bacteriana en el proceso. En un 15% de los rebaños *Toxoplasma gondii* fue identificado como agente causal de los abortos. Además en un 7% de los casos se detectó infección fetal aunque no se apreciaron lesiones asociadas a este protozoo. En un 16% de los brotes se vio involucrado el virus de la enfermedad de Border. Únicamente en un caso se detectaron defectos congénitos de causa no infecciosa. Globalmente, en un 70 % de las explotaciones se alcanzó un diagnóstico. En este trabajo se realiza una revisión de los hallazgos lesionales en los órganos fetales y en las placentas, y su relación con diferentes etiologías.

Este estudio ha sido financiado por el Departamento de Agricultura y Pesca del Gobierno Vasco y por el Instituto Nacional de Investigación y Tecnología Agraria y Alimentaria (INIA).

DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS DE POLIARTERITIS NODOSA EN LA ESPECIE OVINA.

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

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

La poliarteritis nodosa (PAN) es una vasculitis necrótica sistémica que afecta a arterias de pequeño y mediano calibre de cualquier órgano con la posible excepción del pulmón. Se trata de una enfermedad ampliamente descrita en la especie humana, pero con escasas referencias en patología veterinaria. Su patogenia aún se desconoce, aunque se ha sugerido que el depósito de inmunocomplejos o la existencia de mecanismos inmunes mediados por células podrían estar involucrados en su desarrollo.

En este estudio se describen dos casos de PAN en ovejas Assaf de 9 meses y 2-3 años de edad, de diferentes explotaciones y remitidas al Servicio de Diagnóstico de la Facultad de Veterinaria de León.

En el primer caso, el animal presentaba dolor y claudicación en extremidades posteriores. En el segundo, esta clínica se había manifestado con anterioridad al parto.

Las lesiones vasculares se observaron en: riñón, ovario, útero, adrenal, piel, glándula mamaria, intestino, bazo, hígado, músculo esquelético y médula espinal. Macroscópicamente, las arterias aparecían dilatadas y trombosadas en ambas extremidades posteriores, hecho comprobado también en arterias viscerales de las adrenales, ovario y útero. En ambos riñones las arterias eran prominentes (arterias interlobulares, arciformes). Histológicamente se observó una degeneración fibrinoide focal de la túnica media e infiltrado transmural de neutrófilos, linfocitos y macrófagos, que se extendía hasta el tejido conjuntivo perivascular, además de rotura de la lámina elástica interna. Estas alteraciones siempre fueron segmentales, es decir, se encontraban al lado de zonas no afectadas de la pared arterial. Los vasos más afectados presentaban proliferación de la íntima, trombosis y calcificación. En el riñón, algunas arterias mostraban fibrosis de la pared y reducción de la luz vascular. Además del estudio morfológico, se lleva a cabo la caracterización inmunofenotípica del infiltrado inflamatorio en esta vasculitis.

EPIDERMOLISIS BULLOSA EN UN CORDERO DE RAZA ASSAF.**J. Benavides¹, E. Herrera², M. Fuertes¹, L. E. Reyes¹, M.C. Ferreras¹, V. Pérez¹**

¹Dpt. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n, 24071 León. ²Cooperativa Serviagro. 47120 Mota del Marqués, Valladolid. E-mail: dmavpp@unileon.es

La epidermolisis bullosa es una alteración congénita de la piel, de origen hereditario, caracterizada por la aparición de vesículas o bullas de localización subepidérmica, en zonas susceptibles de recibir leves traumatismos, como el rodete coronario o uniones mucocutáneas. Este proceso se ha descrito en varias especies animales, entre otras la ovina, en animales de la raza Suffolk, South Dorset Down o Swiss Weisses Alpenschaf. En este último caso, se ha demostrado que este proceso se debe a la falta de moléculas de colágeno VII que impediría la unión de las fibras de anclaje de los hemidesmosomas.

En el presente trabajo se describen los hallazgos anatomopatológicos que permitieron el diagnóstico de epidermolisis bullosa, en un cordero de 4 días de vida, de raza Assaf, procedente de una explotación de ovino lechero en la que ha aparecido un 2-3% de corderos afectados en las dos últimas parideras. Los corderos, al nacimiento, están aparentemente sanos y muestran buen estado corporal, pero a los 3-4 días empiezan a presentar un enrojecimiento en el corion que finalmente termina con la pérdida de la parte queratinizada de la pezuña. Además, en la piel de las axilas también se observaron áreas eritematosas y la formación de costras. En la cavidad oral, en la mucosa de la cara interna de los labios y en la lengua, se observaron bullas y erosiones. No se encontraron zonas alopecicas en ninguna localización. Microscópicamente, en las áreas afectadas se observaba la separación del epitelio plano estratificado a nivel de la membrana basal, con formación de una vesícula de localización subepidérmica. El epitelio de revestimiento mostraba todas sus capas características y no se apreciaron fenómenos degenerativos en las células que lo componen.

EVOLUCIÓN MORFOLÓGICA DE LA BOLSA DE FABRICIO DEL POLLO

Pizarro, M.; Valdivielso, P.; González, M.; Castaño, M.

Facultad Veterinaria, Universidad Complutense, 28040-Madrid.

E-mail: mpizarro@vet.ucm.es

La bolsa de Fabricio es uno de los órganos linfoides primarios, junto con el timo. Es exclusivo de las aves y aparece como un divertículo sacciforme ovalado situado en la región dorsal de la cloaca. En su lámina propia se encuentran folículos linfoides muy desarrollados en animales jóvenes, los cuales se van atrofiando con la edad. La bolsa se encarga de la maduración de los linfocitos B, teniendo por tanto un papel esencial en el desarrollo del sistema inmune de las aves y en su resistencia a las enfermedades o a determinados factores externos.

El objetivo de esta comunicación es el estudio del aumento de tamaño y de la estructura de la bolsa de Fabricio en relación con el desarrollo del pollo. Realizaremos el estudio en pollos Broiler normales desde el día 1 al día 49 de edad. Evaluaremos el peso del órgano en relación al peso del animal, así como el tamaño de los folículos linfoides, ya que consideramos que estará relacionado con papel e importancia dentro del desarrollo de la respuesta inmune del ave. Se procederá al sacrificio de 4 animales por lote, realizando un estudio histológico convencional de la bolsa.

Los animales fueron sacrificados a los 1, 8, 13, 21, 33, 41 y 49 días de edad, presentando pesos de 49, 141, 247, 489, 1028, 1519 y 2213 gramos. El peso de las bolsas a estas edades fue de 0,065, 0,34, 0,57, 1,19, 2,40, 3,17 y 6,12 gramos. Con ello podemos concluir que en este tipo de animal las bolsas normales vienen a representar una relación aproximada de 1:300 con respecto al peso corporal del pollo; y así mismo el desarrollo de los folículos linfoides tiene una relación directa con el peso del órgano.

RESÚMENES DE POSTERS

INFECCIÓN VAGINAL POR *ESCHERICHIA COLI* EN UNA PERRA ASOCIADA A SEPTICEMIA MORTAL EN CACHORROS**L. Gómez¹, D. A. Martín¹, J. A. Redondo¹, J. Rey² y M.C. Gil³**

¹Histología y Anatomía Patológica, ²Enfermedades infecciosas, ³Reproducción y Obstetricia. Medicina y Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Uex.

E-mail: luih@unex.es

Las tres últimas camadas de una perra Labrador de cinco años murieron en un plazo de cinco días tras su nacimiento. La madre mostraba descargas vaginales purulentas intermitentes pre- y postparto. En menos de 48 horas todos los cachorros procedentes de la última camada comenzaron con un cuadro clínico de hipotermia, postración, disnea, diarrea amarillenta, astenia y un enrojecimiento inicial de las extremidades anteriores, zona mandibular y base de las orejas para tornarse en áreas hemorrágicas o necróticas.

Se realizó la necropsia a dos cachorros donde se apreciaron costras sanguinolentas, sangre en secreciones nasales y congestión meníngea. Los órganos internos tuvieron como característica común una marcada congestión. Destacó la presencia de un orificio en cráneo que se continuaba con el área cribosa del etmoides. Con el microscopio destacaron cuadros inflamatorios generalizados procedentes de un proceso septicémico, en los que las poblaciones celulares implicadas incluyeron linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos y, en menor medida, macrófagos.

Simultáneamente se hicieron análisis de secreción vaginal y leche maternas y de diferentes órganos de los cachorros. Las muestras fueron sembradas en Agar McConkey y Agar Sangre y posteriormente incubadas durante 24 horas a 37°C. Tras este tiempo, se observó un crecimiento homogéneo de colonias beta-hemolíticas, lactosa positivo, de las muestras de vagina materna y de pulmón e hígado de los cachorros que fueron identificadas como *Escherichia coli* mediante AP120 E (BioMerieux, France). Las cepas fueron serotipificadas (Guinée *et al.*, 1981), correspondiendo todas ellas al mismo serotipo. De acuerdo con estudios previos, son las descargas vaginales y/o fecales según el caso, el origen de la infección, penetrando en este caso vía nasal. Por tanto, se considera una medida adecuada la revisión y el tratamiento previo, si procede, de la madre en el control de enfermedades bacterianas con muertes neonatales.

LINFOMA EN COBAYA: HALLAZGOS INMUNOHISTOQUÍMICOS.**L. Gómez¹, M. Reyes², R. Carapeto³, E. Durán¹.**

¹Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Uex. ² Servicio de Animalario. Uex. ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital S. Pedro de Alcántara. Cáceres.

E-mail: luih@unex.es

La cobaya, animal habitual de laboratorio, está siendo utilizada como especie de compañía. Entre los procesos neoplásicos que le afectan, destaca el linfoma. Este tumor ha sido ampliamente descrito en este animal por ser utilizado como modelo de estudio. Esta neoplasia se desarrolla en distintas localizaciones orgánicas, con un patrón macroscópico similar en todas ellas, observándose variaciones en los tipos celulares que lo componen. Los linfomas se catalogan de diferente forma en función de su localización, tipo celular o inmunomorfología.

Se observó un linfoma espontáneo en una cobaya hembra de la raza Dunkin-Harley de 2,5-3 años de edad. El animal mostró a la necropsia exoftalmos y nodulaciones en pulmón, páncreas y grasa intracavitaria y aumento de tamaño/grosor de forma generalizada de los órganos linfoides y útero. Las muestras remitidas evidenciaron un infiltrado celular en todos los órganos estudiados, con características similares a linfocitos.

Estudios previos distinguen entre tumores de linfocitos T o B, siendo usual que neoplasias de una estirpe linfoide concreta se localicen en parajes orgánicos determinados y desarrollen una disposición típica. Pero es la caracterización celular la que corrobora el tipo tumoral implicado. Las técnicas inmunocitoquímicas utilizadas para la evidenciación de linfocitos fueron positivas para células B principalmente en la mayoría de los parajes orgánicos afectados, destacando el marcaje frente a VCHL-1 por su mayor positividad. Por tanto, consideramos el tumor como un linfoma multicéntrico de disposición difusa y de células principalmente T.

**CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA RESPUESTA
INMUNOINFLAMATORIA LOCAL EN LA AGALAXIA CONTAGIOSA
CAPRINA EXPERIMENTAL**

**A. Castro-Alonso, A. Fernández, F. Rodríguez, C. De la Fé*, O. Quesada, A. Espinosa
de los Monteros y P. Herráez.**

Anatomía Patológica Comparada. Departamento de Morfología. *Unidad de Epidemiología y Medicina Preventiva. Facultad de Veterinaria. ULPGC.

La capacidad de los micoplasmas de modular la respuesta inmune del hospedador favorece sus propiedades patogénicas y les permite evitar o suprimir los mecanismos de defensa, llegando a establecer en ocasiones una infección persistente.

Con el objeto de estudiar la interacción de *Mycoplasma agalactiae* (M.a) con el sistema inmune del hospedador, se analizó la distribución de M.a, así como la caracterización inmunohistoquímica de la respuesta inflamatoria mediante un panel de anticuerpos poli y monoclonales que incluyó el antígeno mielo-monocítico (MAC387), lisozima, S-100, CD3, CD4, CD8, MHC-II, IgA e IgG, en el tejido mamario de 15 cabras infectadas experimentalmente con M.a. Los animales inoculados se repartieron en tres grupos, siendo sacrificados a los 5, 15 y 45 días post-inoculación (dpi). Durante toda la experiencia se realizó el seguimiento de los títulos de anticuerpos serológicos frente a M.a y la cuantificación de la excreción bacteriana en la secreción mamaria.

Los resultados obtenidos mostraron el desarrollo de una respuesta inflamatoria inespecífica constituida por neutrófilos y macrófagos en fases iniciales de la infección (5 dpi), al tiempo que se detectó una intensa inmunorreacción frente al antígeno de M.a en la luz de los acinos mamaros. A los 15 dpi, se observó un predominio de células mononucleares CD3⁺ y un elevado número de células linfoplasmocitarias que expresaban IgG, coincidiendo con las tasas más altas de anticuerpos frente a Ma. Durante esta fase, M.a fue detectado mayoritariamente en la luz de los conductos galactóforos. A los 45 dpi, se observó una alta organización del infiltrado inflamatorio en folículos linfoides con centros germinales donde se observaron células que expresaban la proteína S-100 y el CMH-II. En este periodo, y coincidiendo con la no detección de anticuerpos sanguíneos frente a M.a, se observó un predominio de los linfocitos CD8⁺ frente a los CD4⁺, así como un descenso significativo del número de células que expresaban IgG. Estos resultados muestran la progresiva desaparición de una respuesta defensiva humoral, y el establecimiento de una respuesta celular frente a M.a en la Agalaxia Contagiosa Caprina.

**EXPRESIÓN DE CITOQUINAS EN PULMONES PORCINOS INFECTADOS
EXPERIMENTALMENTE CON *MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE*
H. Lorenzo, I. O. Quesada, M. Andrada, A. Espinosa, P. Herráez, F. Rodríguez.**

Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Trasmontaña s/n, 35416 Arucas, Gran Canaria, España.
Email: hlorenzo@becarios.ulpgc.es

Para comprender mejor la patogénesis de la Neumonía Enzoótica Porcina (NEP) se evaluó la expresión de citoquinas en diferentes localizaciones pulmonares (tejido linfoide asociado a bronquios, septos alveolares y exudado broncoalveolar) en animales inoculados experimentalmente con *Mycoplasma hyopneumoniae* (*Mh*). Antígenos de *Mh* y diferentes citoquinas proinflamatorias e inmunorreguladoras (IL-1 α , IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10 y TNF- α) se detectaron mediante técnicas inmunohistoquímicas. 10 cerdos fueron inoculados por vía intranasal con *Mh* y se sacrificaron en parejas semanalmente desde la semana 1 a la 5 post-infección (p.i), mientras que 3 cerdos inoculados con medio de cultivo estéril fueron utilizados como control del experimento. En tejidos fijados en parafina se puso de manifiesto la presencia de *Mh* en la superficie epitelial de los bronquios y bronquiolos en todos los animales inoculados. En tejidos fijados por congelación se detectó en el grupo inoculado un incremento significativo en la expresión de las diferentes citoquinas tanto en el exudado de las vías aéreas, como en células mononucleares de los septos alveolares y en macrófagos y linfocitos del tejido linfoide asociado a bronquios y bronquiolos (TLAB) desde la semana 1 p.i., a diferencia de la escasa expresión detectada en los pulmones control. La evaluación de la expresión de citoquinas nos permite comprender mejor la patogénesis de la neumonía micoplásmica y la respuesta del sistema inmune porcino.

ALTERACIÓN DE NEURONAS GABAérgicas QUE EXPRESAN
PARVALBÚMINA EN UN MODELO MURINO DE EEB

**M. Fernández de Marco¹, S. Messiaen², R. Hamel², J.C. Gómez-Villamandos¹, F.
Crespeau³, M. Eloit², M. Couplier²**

¹Departamento de Anatomía y A. Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. 14014 Córdoba, Spain. ²UMR Virologie 1161 INRA-AFSSA-ENVA. École Nationale Veterinaire d'Alfort. 94704 Maisons-Alfort, France. ³Unité Pédagogique d'Histologie et Anatomie Pathologique. École Nationale Veterinaire d'Alfort. 94704 Maisons-Alfort, France. E-mail: v22femam@uco.es

Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EETs) comprenden un grupo de enfermedades neurodegenerativas del sistema nervioso central que afectan tanto al hombre como a los animales. En la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) así como en la tembladera ovina (*scrapie*), ambas experimentales, ha sido descrita una alteración de una subpoblación de neuronas del sistema GABAérgico, las neuronas que expresan parvalbúmina, a las cuales se les atribuye un papel importante en la patogenia de estas enfermedades. En el presente trabajo se ha estudiado dicha subpoblación de neuronas GABAérgicas en la encefalopatía espongiforme bovina (EEB) experimental, empleándose el inóculo 6PB1 (modelo murino de EEB) en ratones de la línea C57BL6. Se observó una disminución en el número de neuronas inmunorreactivas a la parvalbúmina (PV+) en el hipocampo y la corteza parietofrontal de los animales más afectados, no pudiéndose observar dicha disminución en los animales con menor grado de afectación. En estudios realizados en ratones inoculados experimentalmente con *scrapie* y con el agente de la ECJ, ha sido descrita una temprana y drástica disminución en el número de estas neuronas a nivel de la corteza. Aparentemente, sólo las neuronas PV+ en esta localización serían vulnerables en las EETs. En resumen, en un modelo murino de EEB (6PB1), se ha observado que al igual que en el *scrapie* y la ECJ experimentales, las neuronas PV+ de la corteza son vulnerables. Igualmente, se ha podido observar una alteración del número de neuronas PV+ en el hipocampo estudiado en este modelo murino de EEB.

**LESIONES EN LAS ALMOHADILLAS DE UN PERRO ASOCIADAS A DAÑO
HEPÁTICO SEVERO**

M.E. Durán, L. Gómez, S. Fernández, V. Vieítez, R. Barrera.

Departamento de medicina y sanidad animal. Facultad de veterinaria. Uex. Avd. De la universidad s/n. 10071 cáceres. (esther@unex.es).

Lesiones cutáneas asociadas a alteraciones en órganos internos (páncreas, hígado, tracto gastrointestinal) se describen en la especie humana bajo la denominación de Eritema Migratorio Necrolítico. Un proceso de características similares observado en perros y gatos, se incluye en patología veterinaria con denominaciones variadas como Dermatitis Necrolítica Superficial, Necrosis Epidermal Metabólica o Síndrome Hepatocutáneo.

Presentamos un caso clínico de un perro Pastor Alemán que durante dos meses desarrolla lesiones en todas las almohadillas con marcado agrietamiento en las solares. En la analítica destacan los valores de la ALT = 552 (máx.65) y de la Fosfatasa Alcalina = 1139 (máx. 100) indicativos de daño hepático activo. La ecografía abdominal evidencia una hepatopatía con desorganización del parénquima y granulación hepática gruesa. Se diagnostica un cuadro de Dermatitis Necrolítica Superficial con mal pronóstico.

En el estudio anatomopatológico realizado tras el sacrificio del paciente a los tres meses de la primera visita, destaca el aspecto marcadamente nodular del hígado y la llamativa disminución del grosor del páncreas. La valoración histopatológica permite determinar la ausencia de proceso neoplásico pancreático y de daño a nivel de su porción endocrina, mientras que el hígado muestra cambios generalizados compatibles con una cirrosis. Las alteraciones cutáneas son variadas según la zona analizada, siendo las más llamativas los fenómenos de paraqueratosis, hiperplasia epidérmica y dermatitis superficial mononuclear. El estudio morfológico corrobora el diagnóstico clínico inicial.

LESIONES ASOCIADAS A *TETRAMERES (TETRAMERES) FISSISPINA*
(DIESING, 1861) TRAVASSOS, 1914 (NEMATODA: TETRAMERIDAE) EN
PALOMAS DOMÉSTICAS (*COLUMBA LIVIA*) DE LA REGIÓN DE MURCIA

C. M. Martínez, C. Martínez-Carrasco¹, F. D. Alonso¹

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ¹Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus Universitario de Espinardo. 30100-Espinardo (Murcia). E-mail: cmmarti@um.es

Desde un punto de vista productivo la paloma doméstica (*Columba livia*) adquiere gran importancia como animal de competición en la zona del Levante Español. Las parasitosis constituyen uno de los principales problemas asociados a la falta de medidas higiénico-sanitarias adecuadas en los palomares, siendo especialmente importantes los parásitos hematófagos, que provocan importantes cuadros anémicos que inducen desde una disminución de la capacidad de vuelo y orientación hasta la muerte. Un campo poco estudiado lo componen los espirúridos del género *Tetrameres*, parásitos del proventrículo que han sido descrito en varias especies aviares, siendo *T. Fissispina* el más frecuente.

El objetivo de este trabajo ha sido evaluar la prevalencia y grado lesional de *Tetrameres* en la población de palomas domésticas (*Columba livia*) de la Región de Murcia.

Se procedió a la captura, sacrificio y necropsia de 126 animales de las que se tomaron muestras de proventrículo para estudio parasitológico e histopatológico. Un 30.2% de los animales presentaron lesiones asociadas a *Tetrameres fissispina*. Microscópicamente se observó la presencia de hembras grávidas ocupando la luz y conductos de las glándulas submucosas provocando una atrofia por presión de toda la glándula. Ocasionalmente se ha observado una ligera reacción inflamatoria rica en eosinófilo, macrófagos y linfocitos en la lámina propia de la papila de las glándulas afectadas.

La elevada prevalencia encontrada demuestra la importancia que esta parasitosis tiene sobre la población de palomas en la Región de Murcia, siendo necesario un incremento de las medidas higiénico-sanitarias de cara a su control.

INFECCIÓN POR *CHLAMYDOPHILA ABORTUS* EN UN MODELO DE INOCULACIÓN INTRAGÁSTRICA EN RATÓN**C.M. Martínez, A. J. Buendía, J. Sánchez, N. Ortega¹, J. Salinas¹, J.A. Navarro**

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ¹Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. E-mail: cmmarti@um.es.

En el aborto enzoótico ovino por *C. abortus*, el contagio se produce a partir de fetos y envolturas fetales. Si las ovejas se infectan al final de gestación, no abortan, debido a que como parece ocurrir en ovejas vacías, el microorganismo queda latente activándose en la siguiente gestación produciéndose el aborto. La inoculación subcutánea en ovejas vacías no produce abortos en la siguiente gestación, incluso tras una reinfección durante la gestación, sin embargo sí abortan cuando la reinfección es vía intravaginal, lo que indica la influencia de la vía de inoculación en la patogenia de la enfermedad. En el presente trabajo se describen los resultados obtenidos tras la inoculación intragástrica con *C. abortus* de ratones, como un primer paso en la búsqueda de un modelo que se asemeje lo más posible a la infección natural. Sólo un 20% de los ratones experimentaron cambios tras la inoculación, presentando un estado febril junto con considerable pérdida de peso y disnea a partir del día 5 post inoculación, seguido de muerte a partir del día 7. Tras la necropsia, los ratones que no enfermaron, mostraron leve a moderada hepatitis multifocal, con escasa cantidad de antígeno y la presencia de antígeno clamidial en células del área marginal del bazo, sin cambios notables de su arquitectura. En los ratones que enfermaron se presentó además una grave bronconeumonía intersticial con gran cantidad de clamidias. Se discute el significado del cuadro lesional encontrado en relación con otras vías de inoculación como la intranasal y la intraperitoneal.

**PAPEL DE LA RESPUESTA INNATA EN LA PROTECCIÓN CONFERIDA POR
DIFERENTES VACUNAS FRENTE A *CHLAMYDOPHILA ABORTUS* EN UN
MODELO DE INFECCIÓN EN RATÓN**

**C.M. Martínez, A. J. Buendía, J. Sánchez, N. Ortega¹, J. Salinas¹, M.R. Caro¹, M.C.
Gallego¹, J.A. Navarro**

Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ¹Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. E-mail: cmmarti@um.es

La respuesta innata tiene un papel primordial en el control de las primeras fases de la infección por *Chlamydophila abortus* en modelos de infección primaria en ratón. No obstante su papel no ha sido estudiado en animales previamente. Con el objetivo de profundizar en el conocimiento de los mecanismos inmunes que confieren protección a ratones previamente inmunizados, en el presente estudio, se realizó la depleción mediante tratamiento con anticuerpos neutralizantes de, o bien neutrófilos o bien células NK, previa al establecimiento de una infección sistémica en ratones inmunizados con diferentes vacunas. Las vacunas usadas en el estudio fueron una vacuna atenuada y dos vacunas inactivadas que se diferenciaban únicamente en el tipo de adyuvante utilizado: hidróxido de aluminio o QS-21 (fracción purificada de la saponina). En las tres vacunas se estudió: morbilidad, expresada como pérdida de peso, número de bacterias por gramo de hígado y lesiones hepáticas causadas tras la infección. Se utilizaron además de los dos grupos de ratones deplecionados por vacuna, controles de ratones no deplecionados inmunizados y no inmunizados. La depleción de células NK tuvo poco efecto en ambas vacunas inactivadas, mientras que demostraron ser importantes en la protección conferida por la vacuna atenuada. En el caso de la depleción de neutrófilos, las mayores diferencias entre vacunas se encontraron en la vacuna con hidróxido de aluminio, que presentó las mayores diferencias entre los animales deplecionados y no deplecionados. Este resultado indica que esta vacuna induzca anticuerpos de tipo neutralizante que actúen como opsoninas para la fagocitosis por neutrófilos.

INVESTIGACIÓN DE MECANISMOS PATOGENICOS EN CASOS NATURALES DE EEB.

E. Vidal¹, M. Marquez^{2,3}, A.Serafin², R. Tortosa², C. Costa², M. Pumarola^{1,2,3}.

Laboratorio Priocat, CReSA (1); Departamento de Medicina y Cirugía animales(2); Banco de Tejidos Animales de Catalunya (BTAC) (3). Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. e-mail: marti.pumarola@uab.es

Presentamos un estudio inmunohistoquímico realizado en encéfalos de 9 vacas diagnosticadas de Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) dentro del plan de control y erradicación de esta enfermedad en Catalunya. Son animales sin sintomatología nerviosa que se encuentran en estadios tempranos de la enfermedad.

La primera parte del estudio consiste en un examen de la distribución encefálica del depósito de la proteína prión resistente (PrPres). Analizando el comportamiento de los distintos patrones de inmunomarcaje hemos podido identificar la existencia de un tropismo de algunos patrones hacia ciertas regiones encefálicas. Este tropismo va dirigido sobretudo al tronco encefálico, pero hemos podido observar como el patrón estrellado se asocia a áreas con menor depósito de PrPres como la corteza cerebral.

En la segunda parte hemos investigado, mediante marcadores inmunohistoquímicos e histoquímicos, distintos mecanismos patogénicos que acontecen en las fases tempranas de la EEB en las que se encuentran los casos estudiados. Dicho estudio nos ha permitido describir la respuesta glial a la presencia de la PrPres (mediante anticuerpos contra la proteína ácida fibrilar glial de los astrocitos, contra la vimentina y lectina de *Griffonia simplicifolia* para identificar microglia), la presencia de fenómenos de estrés oxidativo (anticuerpos contra metalotioneínas I y II y contra residuos aminoacídicos nitrados: nitrotirosina), muerte celular apoptótica (anticuerpo contra la forma activada de la caspasa 3) y el estado de las proteínas sinápticas sinaptofisina y proteína asociada al sinaptosoma de 25KD. Finalmente, hemos evaluado el estado de la matriz extracelular mediante la aglutinina de *Wysteria floribunda* (WFA) que nos ha permitido marcar las redes perineuronales.

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

ESTUDIO DE LAS SUBPOBLACIONES NEURONALES GABAÉRGICAS Y DE LA MATRIZ EXTRACELULAR EN EL ENCÉFALO DE OVEJAS AFECTADAS POR SCRAPIE

E. Vidal¹, R. Bolea⁴, M. Marquez^{2,3}, C. Costa², E. Monleón⁴, A. Vargas⁴, J.J. Badiola⁴, M. Pumarola^{1,2,3}

Laboratorio Priocat, CReSA (1); Departamento de Medicina y Cirugía animales(2); Banco de Tejidos Animales de Catalunya (BTAC) (3), Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona y Centro Nacional de referencia de las EETs (CNREETs), Facultad de Veterinaria UNIZAR, C/Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza (4).
e-mail: marti.pumarola@uab.es

El Scrapie es una enfermedad priónica que cursa con sintomatología nerviosa. El estudio de las poblaciones inhibitorias GABAérgicas y de la matriz extracelular asociada a ellas ha servido para definir, en parte, la patogenia de las enfermedades priónicas humanas y en modelos experimentales de Scrapie en roedores. Hemos estudiado la distribución encefálica de subpoblaciones neuronales GABAérgicas usando, como marcadores, anticuerpos frente a las proteínas ligadoras de calcio Parvalbumina y Calbindina D-28K. A continuación, hemos evaluado en dichos animales el estado de la matriz extracelular mediante histoquímica de afinidad con aglutinina de *Wysteria floribunda* describiendo la distribución de este marcador de redes perineuronales. Estas técnicas se han llevado a cabo en tejido nervioso de ovinos adultos, nueve afectados por Scrapie y cuatro libres de la infección con un previo seguimiento clínico, perfil lesional y de la distribución de los patrones inmunohistoquímicos de depósito de proteína priónica resistente (PrPres) en sus encéfalos. El estudio de las proteínas ligadoras de calcio ha revelado una alteración de la subpoblación de neuronas GABAérgicas: las parvalbúmina positivas. En los casos con Scrapie el número de cuerpos neuronales teñidos se encuentra disminuido y se observa una marcada reducción de la tinción de neuritas. Este hallazgo es evidente en regiones como la corteza cerebral frontal (dónde reside la función motora) coincidiendo con un moderado depósito de PrPres y un grado de lesión leve. El estudio de la matriz extracelular no ha revelado ningún cambio. Los resultados de este estudio nos permiten justificar, parcialmente, la sintomatología nerviosa asociada a Scrapie con una alteración de la población inhibitoria de neuronas parvalbúmina positivas. Este estudio ha sido financiado en parte por el proyecto ET2002-05168-C04-01 del Ministerio de Ciencia y Tecnología.

DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNE BOVINO SOBRE MUESTRAS DE TEJIDO INCLUIDAS EN PARAFINA

M. Pedrera, A.I. Raya, J.L. Romero-Trevejejo, P.J. Sánchez-Cordón, F.J. Salguero, J.C. Gómez-Villamandos

Dpto de Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. E-mail: an2sacop@uco.es

El objetivo de nuestro trabajo fue el desarrollo de técnicas inmunohistoquímicas para el estudio de las subpoblaciones de células T (CD4, CD8 y $\gamma\delta$) y células presentadoras de antígeno en tejidos bovinos procedentes de 4 terneros sanos de entre 2 y 4 meses de edad. Muestras de bazo, timo, ileon distal, ganglio inguinal superficial y mesentérico fueron fijadas en formol tamponado al 10%, solución de Bouin y sales de zinc. El estudio inmunohistoquímico se llevo a cabo mediante la técnica del complejo avidina-biotina peroxidasa (ABC) empleando una batería de anticuerpos humanos y bovinos (HLA-DR, CD4, CD8 y WC1), así como distintas técnicas de recuperación antigénica.

Las sales de zinc se presentaron como el fijador de elección para el estudio de las subpoblaciones de células T (CD4, CD8 y $\gamma\delta$), mientras que la solución de Bouin se mostró como el mejor fijador para la inmunotinción de células frente al anticuerpo HLA-DR. El pretratamiento de las muestras en una solución de citrato sódico a pH 3.2, para HLA-DR, CD4 y CD8, y a pH 6 para el WC1, calentadas en estufa a 37°C durante 30 minutos se presentaron como los mejores métodos de recuperación antigénica para ambos fijadores. Los linfocitos reactivos frente a CD4 y CD8 se localizaron principalmente en la corteza del timo, en la zona del manto de los folículos esplénicos y ganglionares, así como en las vainas linfoides periarteriales del bazo. Además, se observaron células marcadas en la médula tímica, en el interior de los folículos linfoides del bazo y de los ganglios, y en las áreas interfoliculares de los estos. Los linfocitos marcados frente a WC1 se localizaron en áreas periféricas de las estructuras linfoides, así como en corteza y médula del timo. Las células marcadas frente a HLA-DR fueron principalmente monocitos-macrófagos y células de morfología estrellada en distintas localizaciones, destacando el interior y zona del manto de los folículos linfoides de los órganos linfoides estudiados.

Este trabajo ha sido financiado por el MEC (AGL 2003-252)

EVOLUCIÓN DE CÉLULAS REACTIVAS FRENTE A LA GLUCOPROTEÍNA CD1 EN CERDOS INFECTADOS CON EL VIRUS DE LA P. P. C.**A.I. Raya, M. Pedrera, J.L. Romero-Treveje, A. Núñez, M. Fernández de Marco, P.J. Sánchez-Cordón**

Dpto de Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. E-mail: an2sacop@uco.es

Los estudios en cerdos sobre de la existencia y función de moléculas de presentación de antígeno distintas del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH) son muy limitados. Recientes estudios han identificado en cerdos un gen (pCD1.1) que contiene un tramo citoplasmático similar al CMH clase I, siendo escasos los trabajos que afrontan el estudio del papel inmunoregulador de la glucoproteína transmembrana CD1 en el transcurso de distintos procesos patológicos. El objetivo de nuestro trabajo fue determinar la presencia y evolución de esta glucoproteína en células de cerdos inoculados experimentalmente con el virus de la Peste Porcina Clásica (PPC). Para ello se tomaron muestra de bazo y timo procedentes de 32 cerdos inoculados con la cepa virulenta "Alfort 187" del virus de la PPC, siendo sacrificados en lotes de 4 animales desde el día 2 al 15 post-inoculación (dpi). 4 cerdos de similares características fueron utilizados como controles. El estudio IHQ se realizó utilizando el anticuerpo anti-CD1 porcino mediante la técnica de la avidina-biotina-peroxidasa (ABC).

Las células marcadas frente CD1, principalmente monocitos-macrófagos y algunos linfocitos mostraron, desde el inicio de la enfermedad, un incremento que fue significativamente superior a partir de los 11 dpi. Por ello, pese al incremento en el número de células presentadoras de antígeno (monocitos-macrófagos principalmente) descrito previamente en el trascurso de la PPC, el incremento tardío de células CD1+ pondría de manifiesto la importancia de esta molécula en los procesos de presentación antigénica, pudiéndose relacionar la falta de expresión de esta molécula en fases iniciales y media de la enfermedad, con la existencia de un retraso en los mecanismos de presentación antigénica. Este hecho podría interferir en los mecanismos reguladores de la respuesta inmune celular, así como en la respuesta inmune específica, lo que explicaría la tardía aparición de anticuerpos específicos frente al virus de la PPC.

Este trabajo ha sido financiado por el MEC (Proyectos PB98-1033 y AGL 2003-252)

**CARACTERIZACIÓN DE LA RESPUESTA DE FASE AGUDA EN LA PESTE
PORCINA CLÁSICA: INTERACCIÓN ENTRE CITOQUINAS Y PROTEÍNAS DE
FASE AGUDA**

P.J. Sánchez-Cordón¹, S. Martínez Subiela², M. Pedrera¹, J.J. Cerón², J.L. Romero-Trejejo¹, J.C. Gómez-Villamandos¹

¹Dpto de Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. ²Dpto Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia.

E-mail: an2sacop@uco.es

El objetivo de nuestro trabajo fue estudiar los niveles séricos de la proteína amiloide A sérica (SAA), proteína C reactiva (CRP) y la haptoglobina (HP) en el transcurso de la Peste Porcina Clásica (PPC) experimental, con el fin de relacionar los niveles de la PFA con la presencia de citoquinas en suero y otras localizaciones orgánicas previamente estudiadas, especialmente en el hígado. Para ello se emplearon muestras de suero procedentes de 4 cerdos inoculados con la cepa virulenta “Alfort 187” del virus de la PPC, sangrados desde el día 1 al 24 post-inoculación (dpi); Previamente a la inoculación, se tomaron muestras de sangre para la obtención de los niveles basales.

En los animales inoculados con el virus de la PPC la proteína SAA, la cual presentó los niveles más elevados, aumentó desde los 4 dpi alcanzándose el máximo a los 7 dpi, descendiendo posteriormente hasta los 9 dpi, fecha en la que se produjo un nuevo incremento que se mantendría hasta los 14 dpi. Este comportamiento bifásico no se observó en la proteína CRP, la cual presentó un incremento desde el inicio de la enfermedad que alcanzó valores máximos a los 3-4 dpi que se mantendrían elevados durante toda la experiencia. Los cambios en los niveles de haptoglobina fueron moderados, incrementándose progresivamente desde el inicio del proceso y alcanzando sus valores máximos a partir de los 9 dpi. Desde el inicio de la PPC se produjo, tanto en suero como en el hígado, un incremento de IL-1, mediador que estimula la formación de PFA por los hepatocitos. Además, las células de Kupffer mostraron signos de infección vírica, un incremento numérico y un aumento en la expresión de IL-6 que podría relacionarse directamente con el aumento en la secreción de PFA por los hepatocitos.

Este trabajo ha sido financiado por el MEC (Proyectos PB98-1033 y AGL 2003-252) y por la Fundación Séneca de la Región de Murcia

NIVELES Y EVOLUCIÓN DE LAS PROTEÍNAS DE FASE AGUDA DURANTE LA PESTE PORCINA AFRICANA**J.L. Romero-Trejejo¹, J. J. Cerón², P.J. Sánchez-Cordón¹, S. Martínez Subiela², M. Pedrera¹, J.C. Gómez-Villamandos¹**

¹Dpto de Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. ²Dpto Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia.

E-mail: an2sacop@uco.es

Las citoquinas proinflamatorias (TNF α , la IL-1 y la IL-6), inducen la activación de distintos receptores hepáticos que puede conducir a la formación de diferentes proteínas de fase aguda (PFA). Se ha demostrado que las células de Kupffer juegan un papel intermediario, ya que después de ser estimulada por citoquinas proinflamatorias, forman IL-6 y la presentan a los hepatocitos. Además, la IL-6 deprime a su vez la producción de IL-1 y TNF α por los macrófagos, frenando así la reacción en cascada de la fase aguda.

El objetivo de nuestro trabajo fue estudiar los niveles séricos de la proteína amiloide A sérica (SAA), proteína C reactiva (CRP) y la haptoglobina (HP) en el transcurso de la Peste Porcina Africana (PPA) experimental. Para ello se emplearon muestras de suero procedentes de 4 cerdos inoculados con la cepa España 70 del virus de la PPA sangrados desde el día 1 al 6 post-inoculación (dpi). Previamente a la inoculación, se tomaron muestras de sangre para la obtención de los niveles basales.

En los animales inoculados con el virus de la PPA, la proteína SAA y la haptoglobina aumentaron desde los 3 dpi, alcanzándose el máximo a los 4 dpi para la SAA que descendió posteriormente, y a los 5 dpi para la Hp. La proteína CRP, la cual presentó los niveles más altos, se incrementó desde el inicio de la enfermedad, alcanzando valores máximos entre los 3-4 dpi que se mantendrían elevados durante toda la experiencia. Tanto la cinética de estas proteínas como sus niveles son distintos a los presentados en otras enfermedades víricas porcinas. Esto pone de manifiesto diferencias en los mecanismos reguladores de la respuesta de fase aguda, debido probablemente a las diferencias existentes en la evolución y niveles de citoquinas proinflamatorias, especialmente IL-1 e IL-6, así como a la evolución de las células de Kupffer y del antígeno vírico.

Este trabajo ha sido financiado por el MEC (Proyectos PB98-1033 y AGL 2003-252) y por la Fundación Séneca de la Región de Murcia

NEUMONÍA LIPÍDICA ENDÓGENA EN UN PERRO

A.I. Raya, M. M. Fernández-de Marco, A. Núñez, J.C. Afonso ⁽¹⁾, L.E. Cortade ⁽¹⁾, P. Ahumada y L. Carrasco

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio Sanidad Animal, Campus Universitario Rabanales. Córdoba. ⁽¹⁾ Clínica Veterinaria La Fuensanta. Avd. de la Fuensanta nº 35. Córdoba. E-mail: anitaraya@hotmail.com

La neumonía lipídica es una patología pulmonar raramente descrita en animales domésticos, que puede clasificarse como exógena, cuando es secundaria a la inhalación de sustancias oleosas, o endógena, cuando no está relacionada con la aspiración de lípidos. En este estudio se describe el caso de un perro con un proceso pulmonar crónico, que cursaba sin fiebre, con tos persistente y expectoración mucosa. Después de varios meses sin respuesta a diferentes tratamientos el animal fue sacrificado y remitido a la Facultad de Veterinaria.

En la necropsia, ambos pulmones mostraban múltiples focos aumentados de consistencia y de color blanquecino, que se encontraban principalmente en una localización subpleural. Muestras de todos los órganos fueron fijadas en formol tamponado al 10% y procesadas de forma rutinaria para el estudio histopatológico mediante la técnica de la hematoxilina-eosina. Adicionalmente, se tomaron muestras por congelación de ambos pulmones para la técnica del Sudan IV.

El estudio histopatológico reveló una neumonía intersticial, caracterizada por el acúmulo de macrófagos, linfocitos y algunos neutrófilos en los septos alveolares, infiltrados perivasculares de células plasmáticas y una proliferación de neumocitos tipo II. Los alveolos de las áreas afectadas macroscópicamente aparecían totalmente ocupados por macrófagos de citoplasma espumoso, y fuertemente positivos con la técnica del Sudan IV. Debido al acúmulo de macrófagos con citoplasma espumoso positivos con la técnica del Sudan IV y la ausencia de macrófagos con vacuolas de lípidos de gran tamaño, el caso fue diagnosticado como una neumonía lipídica endógena.

TOXOPLASMOSIS AGUDA EN ARDILLAS DE COREA (*TANIAS SIBERICUS*)

L. Carrasco, A.I. Raya, A. Núñez, M.J. Ruiz, P.J. Sánchez-Cordón, J.L. Romero-Trejejo, J.P. Dubey⁽¹⁾

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

⁽¹⁾ Animal Parasitic Diseases Lab ANRI, ARS, USDA

e-mail: librado.carrasco@uco.es

Un lote de cuatro ardillas de corea (*Tanias sibericus*) fueron remitidas al Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba, debido a que los animales habían muerto en los dos días siguientes de llegar a una tienda de mascotas tras cursar con sintomatología nerviosa (principalmente un cuadro de hiperexcitabilidad) y disnea.

Una vez realizada la necropsia, en la que tan solo se observó congestión pulmonar y esplenomegalia, se recogieron muestras de todos los órganos que fueron fijadas en formol tamponado al 10% y procesadas de forma rutinaria para el estudio histopatológico.

El estudio histopatológico reveló una encefalitis no purulenta, una neumonía intersticial y una hepatitis intersticial, siendo observados en estos órganos y en las fibras cardíacas la existencia de quistes parasitarios. Con el objetivo de identificar el parásito involucrado en el proceso se procedió a la refinación de las muestras en tetróxido de osmio y su procesado para el estudio ultraestructural, que permitió identificar las estructuras parasitarias como quistes y taquizoitos de *Toxoplasma gondii*.

Adicionalmente, en el hígado de uno de los animales se observaron numerosos huevos y ocasionales nematodos, que fueron identificados como *Capillaria hepatica*

La severidad del cuadro clínico de los animales hizo sospechar que la infección de estas fue debida a la contaminación del agua por oocystes procedentes de algún felino durante la cuarentena.

PARASITACIÓN POR *SIMONDSIA PARADOXA* EN JABALÍES (*SUS SCROFA*)**L. Carrasco, A.I. Raya, A. Núñez, M. M. Fernández-de Marco, R. Astorga ⁽¹⁾, I.****Luque⁽¹⁾, A. Méndez**

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio Sanidad Animal, Campus Universitario Rabanales. Córdoba. ⁽¹⁾ Departamento de Sanidad Animal, Edificio Sanidad Animal, Campus Universitario Rabanales. Córdoba.

e-mail: librado.carrasco@uco.es

Un jabalí de aproximadamente 30 kg fue enviado a la Facultad de Veterinaria de la UCO, debido a que en una explotación cinegética se observó la aparición de un cuadro entérico acompañado, en ocasiones, de disnea.

En la necropsia se observó un cuadro neumónico, hemorragias en los nódulos linfáticos y corteza renal, esplenomegalia hiperémica, enteritis difterioide focal y un engrosamiento de la mucosa de la región fúndica del estómago con presencia de nematodos en la superficie. Mucosa gástrica que al corte presentaba numerosas nodulaciones de 6-8 mm de diámetro y de centro necrótico. Recogiéndose muestras de todos los órganos para el estudio histopatológico y microbiológico.

El estudio histopatológico reveló una gastritis parasitaria caracterizada por la presencia de nematodos con alas cefálicas y que en ocasiones se introducían en la mucosa, donde el parásito mostraba una dilatación del extremo posterior, y que originaba una amplia zona de necrosis, rodeada por una fuerte reacción inflamatoria, y que en ocasiones llegaban hasta la túnica muscular. En el resto de los órganos se observaron lesiones compatibles con un cuadro de salmonelosis, que fue confirmada mediante el estudio microbiológico, que identificó al agente como *Salmonella cholerasuis*.

Las características morfológicas, y su disposición en la mucosa gástrica, permitió identificar al parásito como *Simondsia paradoxa*, un parásito que fue diagnosticado por primera vez en jabalíes en España en el año 2003.

**PRESENCIA DE PrPsc EN TEJIDO LINFOIDE DE ANIMALES PRECLÍNICOS
PROCEDENTES DE REBAÑOS AFECTADOS POR SCRAPIE.**

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

Centro Nacional de Referencia de EETs. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.
Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza.

e-mail: rbolea@unizar.es

El depósito de PrPsc en el sistema linforreticular antes de que el príon se localice en sistema nervioso central ha sido ampliamente demostrado en el caso del scrapie. Así, diferentes muestras de esta naturaleza, entre las que se encuentran tonsila, ganglio retrofaríngeo y tercer párpado, han sido considerados como herramientas útiles para la detección *in vivo* de esta enfermedad por su accesibilidad.

El objetivo de este estudio es evidenciar la presencia de casos de falsos negativos como resultado de la aplicación del programa de vigilancia actual de scrapie. Se analizó un total de 504 animales asintomáticos procedentes de diez rebaños de erradicación. Se tomaron muestras, tanto de tejido nervioso (médula oblongada), como de tejido linfoide (tercer párpado, amígdala y ganglio retrofaríngeo), siendo todas ellas procesadas mediante técnicas rápidas (Prionics®-Check LIA) y confirmadas por inmunohistoquímica.

En 32 animales que habían resultado negativos mediante el análisis de tejido nervioso, se observó inmunopositividad en al menos una de las muestras de tejido linfoide valoradas. Concretamente, el ganglio retrofaríngeo, seguido de tonsila y tercer párpado, fue el tejido en el que con más frecuencia se detectó la PrPsc.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido realizado gracias al apoyo técnico y financiero prestado por el Gobierno de Aragón, red Cien y Neuroprion. Se agradece asimismo la colaboración del personal técnico del Laboratorio Autónomo de Aragón de las EET's y del Centro Nacional de Referencia de las EET's.

COMPARACIÓN DE ANTICUERPOS COMERCIALES EN TEJIDOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC) DE CETÁCEOS**M. Méndez, E. Sierra, A. Godinho, A. Espinosa de los Monteros, A. Fernández.**

Departamento de Morfología, Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria e Instituto Universitario de Sanidad Animal (IUSA). Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC). Trasmontaña s/n, 35416. Arucas, Gran Canaria.

E-mail: mmendez@becarios.ulpgc.es

El objetivo de este estudio ha sido identificar varios anticuerpos con utilidad diagnóstica en tejidos del Sistema Nervioso Central (SNC) de cetáceos, y estandarizar los procesos laboratoriales empleados en muestras de mamíferos marinos, buscando métodos para mejorar la identificación/diagnóstico de diversas patologías en cetáceos.

Entre un total de doce animales varados en costas de las islas Canarias se seleccionaron muestras formoladas de SNC. Los tejidos escogidos pertenecían a cerebro, cerebelo, núcleo de la oliva, médula espinal y octavo par craneal. Para estandarizar las técnicas inmunohistoquímicas empleadas en estos tejidos, se ensayaron diferentes protocolos con los siguientes anticuerpos primarios: Vim (Vimentina), Syn (sinaptofisina), GFAP (proteína ácida glial fibrilar), HSP-70 (proteína Heat Shock de 70 kD), NSE (enolasa neuroespecífica), Beta-AP (proteína Beta-amiloide), MH (Factor Mieloide/Histiocítico), S100 (proteína S100), F VIII (Factor VIII o de Von Willebrand), C-Jun (proteína C-Jun) y C-Fos (proteína C-Fos). Como cromógenos se emplearon las técnicas de la peroxidasa con aminoetilcarbazol o con diaminobenzidina. Por otro lado, todas las muestras se procesaron y tiñeron rutinariamente en el laboratorio con la técnica de hematoxilina-eosina.

Las preparaciones se examinaron bajo microscopía óptica con el objetivo de obtener la mayor cantidad de datos posible; siendo evaluadas las técnicas inmunológicas en términos de sensibilidad, especificidad y tinción de fondo. Los resultados mostraron una inmunorreacción específica en tejidos cerebrales de cetáceos empleando los anticuerpos contra GFAP, Beta-AP, MH, S100, F VIII, C-Jun y C-Fos.

Actualmente, estos anticuerpos están siendo estudiados en relación a su posible utilidad en la detección de diferentes marcadores localizados en tejidos de Sistema Nervioso Central de cetáceos, pareciendo ser adecuados para la detección de diferentes patologías en estos animales.

**EXPRESIÓN DE OXIDO NITRICO SINTETASA INDUCIBLE EN
LEISHMANIOSIS CANINA****R. Zafra¹, J. R. Jaber², A. Barragán¹, R. A. Pérez-Ecija¹, A. Martínez-Moreno³,
Mozos¹ E., J. Pérez¹**

¹Dep. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ³Dep. Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ²Dep. de Morfología. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. anlpearj@uco.es

La óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS) es una enzima presente en distintos tipos celulares que sintetiza óxido nítrico (NO), un mediador biológico que regula la respuesta frente una amplia variedad de agentes patógenos, particularmente organismos intracelulares como *Leishmania spp*, jugando un papel crucial en el control del parásito por macrófagos, como han demostrado estudios *in vitro* e *in vivo* en modelos como el murino. Sin embargo, no se han llevado a cabo estudios sobre la expresión de la iNOS en diferentes formas de leishmaniosis canina. En el presente estudio hemos analizado la expresión de iNOS en cortes de varios tejidos (piel, ganglio linfático, bazo, hígado) de perros con severos síntomas y lesiones de leishmaniosis sistémica (grupo 1, 8 casos) y en perros con lesiones nodulares cutáneas sin síntomas evidentes de leishmaniosis sistémica (grupo 2, 10 casos). Se utilizó un anticuerpo policlonal anti-iNOS humana y la técnica inmunohistoquímica de ABC. En el grupo 1 la expresión de iNOS en macrófagos fue de 13.04±1.37 por campo, mientras que en el grupo 2 fue de 29.96±4.9. La comparación mediante un test U de Mann-Whitney fue de P=0.0079, obteniendo por tanto diferencias estadísticamente significativas. Estos resultados sugieren que la expresión de iNOS por los macrófagos juega un papel importante en la respuesta frente al parásito, y que la disminución de dicha expresión coincide con el agravamiento de la infección. En lesiones nodulares cutáneas de perros sin síntomas generales graves, los macrófagos contenían numerosas leishmanias, así como un elevado nivel de expresión de iNOS.

Agradecimiento: trabajo financiado por Junta de Andalucía (proyecto AGR137).

**RESPUESTA INMUNE EN ABOMASO Y GANGLIOS LINFÁTICOS
REGIONALES EN ETAPAS TEMPRANAS Y TARDÍAS DE INFECCIÓN POR
Haemonchus contortus EN CABRAS**

J. Pérez¹, R. Zafra¹, R.A. Pérez-Écija¹, L. Buffoni², A. Martínez-Moreno²

¹Dep. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, ²Cátedra de Parasitología, Dep. Sanidad Animal, Campus de Rabanales, Ctra. Madrid-Cádiz km 396, 14014 Córdoba. an1pearj@uco.es

En el presente trabajo hemos analizado la distribución de eosinófilos, leucocitos globulares, subpoblaciones de linfocitos T, linfocitos B y células plasmáticas productoras de IgG en abomaso y ganglios linfáticos abomasales (GLA) de cabras durante fases agudas de la infección por *H. contortus* (3, 6, 10 y 13 días post-infección, dpi) y en fases tardías (3, 7 y 21 semanas post-infección, spi). A los 10 y 13 dpi se observó un marcado aumento de eosinófilos y de linfocitos CD2, CD4, Cd79 α y células plasmáticas IgG⁺ en abomaso y GLA, siendo menor el aumento de linfocitos CD8 y $\gamma\delta$. En fases tardías, a las 3 y 7 spi, tanto en los grupos infectados con 20.000 L3 como en los infectados con 40.000 L3, se observó un abundante infiltrado de eosinófilos y de leucocitos globulares en mucosa abomasal, así como un marcado aumento de linfocitos CD2, CD4, CD79 α y de células plasmáticas IgG⁺ a nivel de la mucosa abomasal y de los GLA, siendo menor el aumento de linfocitos CD8 y $\gamma\delta$ en ambas localizaciones. A las 21 spi, el infiltrado de todos los tipos celulares era muy escaso, salvo el de leucocitos globulares que todavía eran abundantes. Los resultados indican una intensa respuesta humoral desde los 10 dpi hasta las 7 spi, sin embargo, esta respuesta no fue eficaz para inducir una expulsión rápida de las larvas. La ausencia de leucocitos globulares en etapas tempranas, y su presencia en etapas tardías de la infección, sugiere que esta población celular podría jugar un papel en la respuesta frente a *H. contortus* en cabras.

Agradecimientos: trabajo financiado por Junta de Andalucía (proyecto AGR137) y CICYT (proyecto AGF96-1132).

TUMOR HEPÁTICO RICO EN LÍPIDOS EN UN PERRO DE 5 AÑOS

R. García Fernández, B. Sánchez, L. Peña, E. Martínez de Merlo, M. Fermín, J.M. Flores.

Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. [UCM](http://www.ucm.es). Carretera de la Coruña s/n. 28040-Madrid. E-mail: rosaanagf@vet.ucm.es

Se describen los hallazgos clínicos y anatomopatológicos de un Golden retriever, macho, de 5 años de edad que llegó a las consultas del Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Veterinaria de Madrid con una marcada distensión abdominal. La exploración clínica, pruebas complementarias y la citología hepática revelaron la existencia de una neoplasia hepática de elevada malignidad, por lo que se decidió la eutanasia del animal. En la necropsia se observaron múltiples nódulos en el hígado de distribución irregular, bien delimitados, de 0,5 a 1 cm de diámetro, blanquecinos con depresión central y contenido graso. En el bazo se encontró un único nódulo de iguales características de 1 cm de diámetro. Histológicamente se observó un tumor infiltrante, de celularidad media con estroma laxo, con las células dispuestas en masas sólidas y grupos. Las células tumorales son grandes, redondas, con el citoplasma integrado por una o varias vacuolas y núcleo redondo y excéntrico. Las células binucleadas y multinucleadas son muy frecuentes. Las atipias celulares son muy evidentes y el índice mitótico es medio-alto. Existen mitosis atípicas. Las técnicas inmunohistoquímicas revelan, por el momento, un tumor positivo a vimentina y negativo a citoqueratinas de amplio espectro, Mac387, S-100, CD3, CD79. En estos momentos se siguen realizando técnicas de inmunofenotipado tumoral y microscopía electrónica para caracterizarlo, dada la escasa información que existe sobre tumores hepáticos indiferenciados ricos en lípidos en la especie canina.

**UTILIZACIÓN DEL MÉTODO SDS-PAGE EN LA CLASIFICACIÓN DE LA
PROTEINURIA RENAL CANINA. CORRELACIÓN HISTOPATOLÓGICA**

S. Fernández, E. Durán, C. Zaragoza, M.C. Mañé, R. Barrera

Departamento de Medicina y Sanidad Animal. UEx. Avda Universidad s/n, 10071 Cáceres

La SDS-PAGE ha demostrado ser una excelente técnica laboratorial en la investigación de la proteinuria renal humana y canina. La información aportada sobre la enfermedad responsable es de gran relevancia. No obstante, la bibliografía disponible sobre su aplicación en pacientes renales es escasa en medicina humana y, sobre todo, en medicina veterinaria. Para comprobar la correlación existente entre los hallazgos laboratoriales obtenidos mediante esta técnica y el daño renal responsable, se han estudiado 7 perros, con distintas enfermedades renales, y en todos los casos con proteinuria. Se realizó el correspondiente estudio clínico y analítico para caracterizar la enfermedad renal. La proteinuria se clasificó en glomerular, tubular y mixta atendiendo al peso molecular de las proteínas detectadas en la orina. Todos ellos fueron eutanasiados por diferentes causas, y siempre a petición del dueño, por lo que fue posible realizar el estudio histopatológico de los riñones y así comprobar el tipo de daño renal producido. Se concluyó que el SDS-PAGE es una técnica infrautilizada en el diagnóstico de estos pacientes, ya que se ha demostrado en todos los casos la correlación existente entre el patrón electroforético de la orina y el correspondiente estudio histopatológico.

CARACTERIZACIÓN DE LA RESPUESTA NEUROINMUNITARIA FRENTE AL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN EL CERDO**A. Marcaccini¹, N. Alemañ², M. I. Quiroga, M. López, F. Guerrero², J. M. Nieto.**

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

andresmarcaccini@yahoo.com

El virus de la enfermedad de Aujeszky (VEA) es un alfa herpesvirus altamente neurotrópico que causa meningoencefalomielitis y ganglioneuritis no purulentas en todas las especies susceptibles. Diversos estudios han puesto de manifiesto que la naturaleza e intensidad de la respuesta inflamatoria en el tejido nervioso está directamente relacionada con la magnitud de las lesiones y la capacidad del hospedador para controlar la infección. En este trabajo nuestro objetivo es identificar los componentes de la respuesta inmunitaria y su organización temporal en el sistema nervioso (SN) porcino infectado con una cepa patógena del VEA. Se utilizaron muestras de SN de cerdos inoculados intranasalmente con el VEA y sacrificados a las 24, 48 y 72 horas postinoculación. La infección del SN se evaluó utilizando un anticuerpo policlonal frente al VEA. Para identificar los componentes de la respuesta neuroinmunitaria se emplearon anticuerpos contra linfocitos T (CD3), linfocitos B (CD79 α cy), macrófagos (MAC387), células citotóxicas (granzima B) y óxido nítrico sintetasa (iNOS y uNOS). Los resultados obtenidos confirman una relación directa entre el número de células infectadas por el VEA y la magnitud de la respuesta inflamatoria en el SN. En cuanto a las células que participan en la respuesta neuroinmunitaria, macrófagos y especialmente linfocitos T son las primeras en movilizarse y abandonar los vasos para infiltrar las áreas nerviosas infectadas, seguidos por células citotóxicas. Los linfocitos B se detectan en reducido número únicamente al final del experimento. Finalmente hemos observado una correlación directa entre la infección por el VEA y la expresión de NOS en neuronas y células infiltradas en el tejido nervioso, lo cual sugiere que el óxido nítrico podría tener un papel destacado limitando la replicación y diseminación viral.

ANEURISMA DE CAVA EN DOGO DE BURDEOS

L. Carrasco¹, A. Long², L. Johnson², P.J. Sánchez-Cordón¹, J.L. Romero-Trejejo¹, A. Núñez².

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio Sanidad Animal, Campus Universitario de Rabanales, 14014, Córdoba. ²Veterinary Laboratories Agency-Weybridge, New Haw, Addlestone, Surrey, UK. E-mail: librado.carrasco@uco.es

Un dogo de Burdeos de dos años de edad fue hospitalizado debido a una parálisis del tercio posterior que se presentó de manera súbita. El estudio radiográfico y T.A.C. revelaron una fractura espontánea del cuerpo vertebral T10, que además no presentaba un desarrollo completo, tratándose de una hemivértebra, y consecuente compresión de la medula espinal por lo que se eutanasió.

En la necropsia, además de confirmarse los hallazgos radiológicos, se observó la existencia de una dilatación fusiforme de la vena cava abdominal, de unos 10 cm de longitud y de unos 4-5 cm de diámetro. La pared de la vena, a este nivel, presentaba un marcado engrosamiento, rigidez y una superficie luminal irregular. El examen histopatológico, y el empleo de técnicas especiales, demostró que el engrosamiento de la pared vascular se debía a una infiltración por un tejido conectivo denso en las distintas tunicas del vaso, apareciendo las fibras elásticas transversales y longitudinales fragmentadas y agrupadas en haces de disposición irregular. La presencia de un infiltrado de tejido colectivo denso, similar al observado en la vena cava, en otras localizaciones orgánicas hacen presuponer de un posible desorden del tejido conectivo de origen congénito o hereditario.

**HEMORRAGIA ENCEFÁLICA SIMÉTRICA Y BILATERAL EN UN PERRO CON
*Angiostrongylus vasorum*****García-Fernández R¹, Rollán E¹, Novoa C¹, Simarro I² y Meana A²**

¹ Dpto. Medicina y Cirugía Animal; ² Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid

Angiostrongylus vasorum es un nematodo de la familia *Metastrongylidae* que parasita el corazón derecho y arterias pulmonares de perros domésticos y cánidos salvajes.

En Europa, su presencia es endémica en algunas zonas de países como Francia, Gran Bretaña, Irlanda y Dinamarca. En España se han descrito casos esporádicos en Asturias y el País Vasco. Los animales infestados por *A. vasorum* pueden aparecer asintomáticos, o bien presentar signos clínicos cardiorrespiratorios y, ocasionalmente, neurológicos.

Se describe un caso de infestación por *A. vasorum* en un perro Labrador de nueve meses de edad, que tras una orquiectomía, presentó trastornos en la coagulación, síntomas respiratorios y un cuadro neurológico agudo.

En la necropsia destacó la presencia de petequias subcutáneas, consolidación difusa del parénquima pulmonar con presencia de parásitos en las arterias pulmonares y bronquios, hipertrofia de corazón derecho, gastroenteritis hemorrágica y dos zonas simétricas y bilaterales de hemorragia y malacia en el encéfalo.

El estudio microscópico reveló una infestación pulmonar masiva con presencia de parásitos adultos, larvas y huevos. El parénquima pulmonar presentó una neumonía granulomatosa difusa con marcada endoarteritis proliferativa. El encéfalo mostró la presencia de algunas larvas y de múltiples petequias, destacando dos zonas amplias, simétricas y bilaterales de necrosis hemorrágica en los pedúnculos olfatorios. También se observaron larvas, en escaso número en: bazo, hígado, riñón y ganglios linfáticos.

Este caso indica que *A. vasorum* debería considerarse como una etiología posible de hemorragias intracraneales en el perro.

DETECCIÓN DEL VIRUS DEL MAEDI-VISNA EN BIOPSIA DEL TERCER PÁRPADO

M Pérez¹, E Biescas¹, R Reina², D De Andrés², B Amorena², E. Berriatúa³, JJ Badiola¹, L Luján¹

1. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza,
2. Instituto de Agrobiotecnología y Recursos Naturales (CSIC), Carretera de Mutilva Baja,
31192 Mutilva Baja (Navarra), 3. Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario
(NEIKER), P. Tecnológico Zamudio, P. 812, Derio. E-mail: mmperez@unizar.es

El Maedi-Visna es una enfermedad contagiosa, producida por un lentivirus, altamente extendida en la cabaña ovina. Las formas clínicas más frecuentes son la pulmonar, la mamaria, la artrítica y la nerviosa. Sin embargo, se ha comprobado la presencia del virus en diferentes tejidos y órganos no considerados como diana. El objetivo de este trabajo ha sido la confirmación de la presencia del virus en el epitelio y tejido linfoide asociado al tercer párpado o membrana nictitante a partir de la realización de biopsias, así como en otras localizaciones, principalmente epiteliales, en muestras de necropsia. Para ello se utilizaron las técnicas de inmunohistoquímica (IHQ) y de hibridación *in situ* (ISH). En la técnica de IHQ se utilizaron los anticuerpos monoclonales VPM70 y 1A74B31B6 para la detección del virus y de anticuerpos frente a células B, citoqueratinas, linfocitos T y células presentadoras de antígeno, con el fin de realizar también un estudio de las diferentes poblaciones celulares implicadas en la infección.

Para ello se analizaron un total de 12 ovinos adultos con serología positiva a Maedi-Visna. Los resultados muestran que, mediante la técnica de IHQ aplicada a las muestras de las biopsias de tercer párpado, es posible detectar la presencia del virus en más del 50% de los animales analizados, destacando además un aumento en las poblaciones de linfocitos de manera local. La técnica de ISH corroboró la presencia del virus en el tercer párpado de dichos animales. También se detectó el virus en órganos no diana, destacando el intestino.

PERITONITIS ENCAPSULANTE ESCLEROSANTE: ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO EN UN GATO.

Rollán E, Novoa C, García-Fernández, R. A., Fermín Rodríguez, M.L y Pérez Díaz, C.

Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. E-mail: erollan@vet.ucm.es

La peritonitis encapsulante esclerosante es un proceso de evolución crónica y etiología mal conocida que, en humana, aparece principalmente como complicación de diálisis intraperitoneal y, en veterinaria, ha sido sólo ocasionalmente descrito en perros y en un gato.

Describimos el caso de un gato común europeo, macho, de 2,5 años que acude a consulta a nuestro hospital, con un cuadro de depresión marcada, anorexia, vómitos y ascitis de una semana de duración. El hemograma y perfil bioquímico no mostraron hallazgos patológicos y el líquido peritoneal era un trasudado puro. En ecografía abdominal la grasa mesentérica y el tracto gastrointestinal aparecen concentrados en el abdomen medio creando un efecto masa. Se recomienda una laparotomía exploratoria que el propietario rechaza solicitando la eutanasia.

En la necropsia las lesiones macroscópicas más relevantes se localizan en cavidad abdominal, que contiene gran cantidad de líquido, apreciándose una gruesa membrana que encapsula a la mayor parte del tubo digestivo desplazándolo hacia la porción medial de la cavidad. Dicha membrana también recubre parte del hígado, aumentado de tamaño, cuyos lóbulos se repliegan alrededor de la vena cava desituándola.

Histológicamente esta membrana está formada por un tejido conjuntivo rico en fibras y con moderada celularidad, delimitado por células mesoteliales activas con pequeñas áreas de hiperplasia, apreciándose discretos infiltrados linfocitarios en su parte más interna. En la lámina propia del tubo digestivo destaca una intensa fibrosis. El hígado presenta una intensa fibrosis portal, proliferación de conductos biliares y vasos hepáticos y lesiones en el parénquima.

**DETECCIÓN DE ÁCIDOS NUCLEICOS DE *Enteromyxum scophthalmi* EN
INTESTINO DE RODABALLOS (*Scophthalmus maximus*) MEDIANTE LA
TÉCNICA DE HIBRIDACIÓN IN SITU (HIS).**

S. Vázquez¹, M. J. Redondo², O. Palenzuela², M. I. Quiroga¹, P. Alvarez-Pellitero², J. M., Nieto¹

¹Anatomía Patológica. Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria. Campus Universitario s/n, 27002 Lugo. ²Instituto de Acuicultura Torre la Sal (C.S.I.C.), Ribera de Cabanes, 12595 Castellón.

Enteromyxum scophthalmi (Myxozoa) es un parásito entérico que afecta a rodaballos produciendo elevada mortalidad en las granjas afectadas. Histológicamente las lesiones más importantes se localizan en tubo digestivo y se caracterizan por enteritis catarral severa asociada a la presencia de formas parasitarias en diferentes fases de desarrollo.

Recientemente se han comenzado a desarrollar protocolos de HIS para la detección de algunas especies de mixosporidios. Esta técnica combina la especificidad y sensibilidad que proporciona la detección de ácidos nucleicos con la capacidad de visualizar a los parásitos en su contexto biológico. De este modo, puede facilitar la detección de estadios parasitarios iniciales, difíciles de reconocer con otras técnicas, resultando una herramienta muy valiosa en estudios sobre colonización de hospedador y distribución en tejidos, relaciones parásito-hospedador y mecanismos de resistencia.

En nuestro trabajo se ha aplicado un protocolo de HIS no radiactivo sobre cortes histológicos previamente seleccionados. Utilizamos como sonda específica del parásito un combinado de 2 oligonucleótidos marcados con digoxigenina en el extremo 3'. Esta sonda hibridará con el ADN complementario del parásito en las secciones de tejido infectado. Tras eliminar la sonda no unida y la unida inespecíficamente mediante los lavados de estringencia, los híbridos parásito/sonda se detectan mediante un protocolo estandar inmunohistoquímico utilizando un anticuerpo monoclonal conjugado con fosfatasa frente a digoxigenina. Hemos realizado la puesta a punto de la técnica de HIS para la detección de ácidos nucleicos de *Enteromyxum scophthalmi* en el tracto gastrointestinal de rodaballos infectados experimentalmente.

Este trabajo ha sido financiado con un Proyecto de Investigación AGL-2001-2241 y una ayuda de la Xunta de Galicia para la realización de estancias en centros de investigación.

COMPARACIÓN DE LA EXPRESIÓN MOLECULAR DEL RECEPTOR DE ESTRÓGENOS B (REB) Y DEL RECEPTOR DE ANDRÓGENOS (RA) EN CARCINOMAS INFLAMATORIOS MAMARIOS CANINOS Y TUMORES MAMARIOS MALIGNOS CANINOS “NO INFLAMATORIOS”.

Rodríguez Sánchez-Archidona¹, M.D. Pérez-Alenza², G. Silván³, J.C. Illera³, L. Peña², S. Dunner¹

¹Laboratorio de genética. Dpto. Producción Animal. ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal. ³Laboratorio de Endocrinología. Dpto Fisiología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. 28040- Madrid. E-mail: dunner@vet.ucm.es

El carcinoma inflamatorio mamario (CI) es un tipo especial de tumor mamario localmente avanzado con aspectos clínicos e histopatológicos diferenciales y una prevalencia muy baja. El carcinoma inflamatorio mamario canino presenta características epidemiológicas, clínicas e histopatológicas semejantes a las del carcinoma inflamatorio mamario humano, por lo que ha sido propuesto como modelo natural para la enfermedad humana. La glándula mamaria normal y tumoral produce hormonas esteroideas (estrógenos, progestágenos y andrógenos), siendo mucho mayor la cantidad de hormonas esteroideas producidas por el CI que los tumores malignos no CI. La expresión inmunohistoquímica (IHQ) de receptores de progesterona (RP) y andrógenos (RA) es mayor también en este tipo tumoral respecto a otros tumores mamarios malignos no CI. Sin embargo, los CI no expresan en ningún caso receptores de estrógenos α (RE α). Para este estudio se han utilizado muestras de 19 tumores mamarios (12 CI, 7 tumores malignos no CI con grado histológico de malignidad III) y de 2 glándulas mamarias normales. Se tomaron muestras adyacentes para histopatología (fijación en formol tamponado) y análisis molecular (RNA later). El RNA total fue extraído y se realizó el análisis de expresión de RE β y RA mediante Real time-PCR. La expresión de RE β fue mayor en CI que en tumores malignos no CI, aunque la diferencia no fue significativa. En nuestra opinión, los estrógenos podrían actuar localmente de forma autocrina o paracrina preferentemente mediante RE β y no RE α . La expresión de RA con PCR-RT también fue mayor en CI que en tumores malignos no CI, aunque la diferencia no resultó significativa.

DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL PRRS MEDIANTE TÉCNICAS DE INMUNOHISTOQUÍMICA Y PCR-ELISA.

O. Quesada¹, A. Fernández¹, M. J. Rodríguez², P. Herráez¹, M. Andrada¹.

1. Departamento de Morfología. Anatomía & Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria e Instituto Universitario de Sanidad Animal (IUSA). ULPGC. Trasmontaña s/n, 35416. Arucas, Gran Canaria. 2. Laboratorio de Ingeniería Genética Aplicada S.A. E-mail: oquejada@becarios.ulpgc.es

El diagnóstico del síndrome respiratorio reproductivo porcino (PRRS) se basa en una combinación de técnicas serológicas, histopatológicas y de aislamiento viral, siendo ésta última la de mayor complejidad y la que más tiempo requiere para la obtención de resultados. El objetivo del presente trabajo fue estandarizar una técnica inmunohistoquímica para ser utilizada en tejidos fijados en formol y embebidos en parafina, y la técnica de PCR-ELISA para la detección del virus PRRS en sangre de cerdos infectados naturalmente.

Catorce animales de 60 días de edad con síntomas clínicos de retraso de crecimiento, anorexia, tos, disnea, fueron eutanasiados, realizándose posteriormente la necropsia reglada. Macroscópicamente se observaron neumonías broncointersticiales o intersticiales acompañadas en algunos casos de bronconeumonía. Histológicamente las lesiones se caracterizaron por hiperplasia de neumocitos tipo II, engrosamiento de los tabiques alveolares por infiltración de macrófagos y linfocitos, alternando con áreas de infiltrado polimorfonuclear en la luz de las vías aéreas. Se seleccionaron muestras de tonsila y pulmón para la realización de la técnica inmunohistoquímica ABC empleando el anticuerpo primario monoclonal 1AC7 (Ingenasa, S.A.), a una dilución 1:250. De forma previa al sacrificio se extrajo sangre con anticoagulante (EDTA) para la técnica PCR-ELISA y sin anticoagulante para la obtención de suero y detección de anticuerpos circulantes mediante la técnica de ELISA indirecto (Ingenasa, S.A.). Por medio de la técnica de IHQ, las muestras de pulmón y tonsila mostraron inmunoreacción positiva frente al antígeno del virus de PRRS en células histiocíticas. En las muestras de suero se detectaron anticuerpos circulantes anti-PRRS virus y mediante la técnica de PCR-ELISA se detectaron virus circulantes en los animales estudiados. Posteriormente se compararon los resultados obtenidos, observándose diferencias en la sensibilidad de detección vírica según la técnica aplicada. Dada esta diferencia en la detección de animales infectados, se hace necesaria la utilización conjunta de varias técnicas para llegar a un diagnóstico certero.

**CARCINOGENESIS QUÍMICA EN DOS FASES EN LA PIEL DEL RATÓN:
INFLUENCIA DE LA FASE DEL CICLO DE CRECIMIENTO DEL PELO EN
QUE SE ADMINISTRA EL PROMOTOR TUMORAL.**

García-Fernández, R.A.¹; Pérez-Martínez, C.²; Espinosa-Álvarez, J.²; Durán-Navarrete, A.J.² y García-Iglesias, M.J.²

¹Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. ²Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. E-mail: rosaanagf@vet.ucm.es

El modelo de carcinogénesis química multiestadio de piel en el ratón, y dentro de ésta el de dos fases, es el protocolo más utilizado debido a que proporciona información acerca de los mecanismos que determinan el desarrollo de tumores epiteliales en humana. Así, teniendo en cuenta las evidencias que implican a los folículos pilosos, junto al compartimento basal de la epidermis, como fuente de células diana para el desarrollo de neoplasias en la piel del ratón, se ha cuestionado si la efectividad del protocolo varía según la fase del ciclo del pelo en que se administran el iniciador y el promotor tumoral.

Para ello se elaboró un protocolo en el cual se aplicaba el iniciador durante la fase de anagen temprano, fase de crecimiento del pelo en el que el folículo alcanza su máximo desarrollo, basándonos en estudios que señalaban esta fase como la más propicia para la actuación del iniciador; y la primera dosis del promotor tumoral en anagen o en catagen, fase en que se inicia la involución del folículo piloso. Para ello fue necesario establecer en la estirpe de ratón NMRI y en las condiciones experimentales de este estudio, la cronología del primer ciclo de crecimiento del pelo después del nacimiento del ratón.

Los resultados obtenidos en este estudio complementan la información existente, y muestran que la fase del ciclo del pelo en la que se lleva a cabo la primera aplicación del promotor tumoral no es un factor determinante en la carcinogénesis de piel.

INOCULACIÓN IN VIVO CON EL VIRUS DE LA PPA (BA71V) CON DELECCIÓN DE LOS GENES A238L Y A224L.

F.J. Salguero^{1,2}, Y. Revilla³, A.L. Carrascosa³, A. De Ávila¹, F. Díaz-San Segundo¹, C. Gallardo¹, E. Blanco¹, M.L. Salas³, M.L. Arias¹.

¹CISA-INIA, 28130 Valdeolmos, Madrid; ²Dpto Anatomía y A. Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba. Campus "Rabanales" 14014 Córdoba; ³CBMSO, 28049 Cantoblanco, Madrid. E-mail: salguero@inia.es

El virus de la Peste Porcina Africana (PPA) produce una enfermedad hemorrágica fatal en cerdos domésticos. Este virus es el único miembro de la familia *Asfarviridae* y posee varios genes propios de esta familia, los cuales codifican proteínas que pueden estar relacionadas con mecanismos de evasión de la respuesta inmune, como el A238L, que inhibe la transcripción del NFκB y el NFAT y el A224L que codifica proteínas inhibidoras de la apoptosis y facilita así la producción de viriones. En este trabajo hemos inoculado cerdos con el aislado avirulento BA71V y los mutantes de delección BA71VΔA238L y BA71VΔA224L. Pese a que se han demostrado cambios tras la inoculación *in vitro* con estos virus, los animales inoculados con el virus parental y los mutantes no presentaron ninguna sintomatología relacionada con PPA. Se hicieron estudios de viremia, serología, linfoproliferación, histopatología e inmunohistoquímica para detección de la proteína estructural vp73. Se tomaron muestras de sangre secuenciales desde los 0 a los 35 dpi. No se hallaron lesiones macroscópicas ni microscópicas en ninguno de los animales relacionadas con la PPA. Igualmente, no hubo detección de virus de PPA en sangre ni en tejidos, ni presencia de anticuerpos específicos frente al virus. Con estos resultados, parece que la delección de ambos genes no afecta a la virulencia del aislado BA71V *in vivo* y serían interesantes otros estudios con la delección de estos genes en aislado moderadamente virulentos así como la inoculación en reservorios naturales como el facoquero.

PRIMEROS CASOS NATURALES Y EXPERIMENTALES DE PESTE PORCINA AFRICANA (1910-1921).

M. Fernández de Marco¹, F. Díaz-San Segundo², A. De Ávila², A. González², J.C. Gómez-Villamandos¹, M.L. Arias²; F.J. Salguero^{1,2}

¹Dpto Anatomía y A. Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba. Campus “Rabanales” 14014 Córdoba; ²CISA-INIA, 28130 Valdeolmos, Madrid. E-mail: salguero@inia.es

En 1921, R. Eustace Montgomery publicó en el *Journal of Comparative Pathology & Therapeutics* un artículo en el que describía los primeros casos de la “*East African swine fever*”, como se denominó la enfermedad en un principio. Se habían observado 15 brotes de 1910 a 1915 en la colonia inglesa de Kenya con una mortalidad del 98,9% de los cerdos, y 2 brotes en 1914 en la colonia alemana de África oriental. La enfermedad tenía un debut muy rápido y consistía principalmente en fiebre, debilidad en los lomos, paresia, anorexia con una intensa sed y presencia de heces dura rara vez con contenido en sangre. Una enfermedad parecida había sido observada en cerdos salvajes y ya se supuso que éstos servían de difusores de la misma. Las lesiones de los animales afectados consistían principalmente en un agrandamiento del bazo y del sistema linfático así como edema pulmonar, hemorragias en corazón, riñón y estómago. Montgomery, de 1910 a 1917 inyectó el virus filtrable de animales afectados a otros cerdos domésticos de distintas edades, consiguiendo reproducir la enfermedad. Igualmente inoculó muestras de animales afectados a vacas, ovejas, perros y conejos sin éxito en la transmisión de la enfermedad, así como en cerdos salvajes con los que tuvo serios problemas de manejo y aclimatación para la experimentación. El trabajo se publicó con retraso en 1921 debido en parte a la Primera Guerra Mundial y el autor concluye que la enfermedad debía estar producida por una cepa hiperaguda de la peste porcina europea, aunque afirma que se debía seguir estudiando. Sólo hasta el año 2000 no se ha clasificado taxonómicamente el VPPA dentro de una familia y aún siguen realizándose numerosos estudios de etiología, patogenia y producción de vacunas frente a esta enfermedad.

**DISTRIBUCIÓN DE CÉLULAS Ig-POSITIVAS EN ÓRGANOS
LINFOHEMATOPOYÉTICOS DEL RODABALLO (*Psetta maxima* L.).**

R. Bermúdez¹, F. Vigliano^{1,2}, M. Quiroga¹, J. M. Nieto¹.

¹Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, España. ²Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. E-mail: rbpose@lugo.usc.es

Los peces teleósteos poseen la capacidad de generar respuestas inmunes, tanto humorales como mediadas por células, si bien existe un gran desconocimiento acerca de los mecanismos inmunes que operan durante la infección. Para realizar un examen completo del sistema inmune del rodaballo es necesario caracterizar y localizar las células linfoides en los diferentes órganos. En los últimos años se han producido grandes avances en el estudio del sistema inmune gracias a la producción de anticuerpos, particularmente contra inmunoglobulinas séricas (Ig). El objetivo del presente trabajo es caracterizar la distribución de células de la línea B en órganos linfohematopoyéticos de rodaballos sanos. Se dispuso de un total de 23 rodaballos sanos, de edades comprendidas entre los x y x meses. Tras la realización de la necropsia, los tejidos fueron fijados en líquido de Bouin e incluidos en parafina para su posterior tratamiento inmunohistoquímico. En el timo, se observaron células positivas a IgM, localizadas en su mayoría en la zona linfoide interna. En bazo, estas células se distribuían por el parénquima del órgano, principalmente en las proximidades de los centros melanomacrófagos y alrededor de los vasos sanguíneos. En riñón se localizaron diseminadas entre el tejido intertubular sin un patrón definido. El tracto gastrointestinal mostró un número mucho más reducido de células IgM+, localizadas principalmente en lámina propia y, en menor medida, en la zona basal del epitelio. Estos resultados concuerdan con los ya observados en distintas especies de teleósteos, con ciertas diferencias en cuanto al número y distribución de células IgM+.

Este trabajo ha sido realizado con fondos obtenidos a partir de un Proyecto de Investigación del Plan Nacional financiado por el Ministerio de Ciencia y Tecnología (AG2001-2241-C02-02).

ALTERACIONES DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-ADRENAL (HPA) EN RATONES RECIÉN NACIDOS TRANSGÉNICOS CON SOBREENPRESIÓN DEL RECEPTOR DE GLUCOCORTICOIDES

J.L. Cascallana¹, P. Pérez², J.L. Jorcano³, A. Bravo¹

1Anatomía Patológica Veterinaria. Departamento de C. Clínicas Veterinarias. Fac. de Veterinaria de Lugo. Univ. de Santiago de Compostela. 2 Lab. de Modelos Animales. Programa de Genómica y Farmacoproteómica (FVIB). Valencia. 3 Departamento de Daño, Reparación e Ingeniería Tisular en Epitelios, CIEMAT, Madrid.

Hemos caracterizado un modelo de ratón transgénico en el cual el receptor de glucocorticoides (GR) se sobreexpresa en la piel y epitelios estratificados bajo el promotor de la queratina K5 (ratones K5-GR), cuyo fenotipo constituye un modelo de Displasia ectodérmica humana. En ratones neonatos transgénicos K5-GR hemos realizado estudios histopatológicos, inmunohistoquímicos y cartográficos en la hipófisis y glándulas suprarrenales para conocer los efectos de la sobreexpresión de GR sobre el eje HPA durante el desarrollo embrionario, así como las consecuencias producidas por la administración de dexametasona y metopirona *in útero*, durante el último tercio de la gestación. Microscópicamente, los transgénicos mostraron un aumento del tamaño de las glándulas adrenales en relación a los no transgénicos ($p < 0,001$) debido a una hiperplasia de la capa fascicular. Esta hiperplasia fue similar estadística, e histológicamente, a la encontrada en los neonatos transgénicos tratados con dexametasona y con metopirona. En secciones de hipófisis llevamos a cabo el inmunomarcado con anticuerpos frente a GH, ACTH, TSH, FSH, LH y prolactina. Observamos una reducción 2,6 veces menor en la intensidad de expresión de GH en los transgénicos con respecto a los no transgénicos. Sorprendentemente, en la expresión de ACTH cuantificamos una disminución del 30,72% en los transgénicos en comparación con los no transgénicos ($p < 0,05$). En los ratones tratados con dexametasona y metopirona el promedio de células corticotropas fue de $22,25 \pm 6,9\%$ y $19,56 \pm 4,77\%$ respectivamente, valores similares estadísticamente a los transgénicos no tratados. Estos resultados indican que la sobreexpresión de GR en la piel y otros epitelios durante el desarrollo embrionario induce una hiperplasia de la capa fascicular adrenal a través de mecanismos diferentes a los mediados por la ACTH. El presente trabajo ha sido financiado con los proyectos de investigación: XUGA-PGIDIT02BTF26103PR y SAF2002-04368-C02-0.

LESIONES MICROSCÓPICAS OBSERVADAS EN AVES MARINAS RECOGIDAS EN LAS COSTAS GALLEGAS TRAS EL VERTIDO DE PETRÓLEO DEL BUQUE “PRESTIGE”

J.L. Cascallana¹, V. Santamaría¹, M.J. Díaz Enrich¹, A. Bravo¹

¹ Anatomía Patológica Veterinaria. Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela. Lugo.

El presente estudio resume las lesiones histopatológicas analizadas en los cadáveres de 127 aves marinas -no autolíticas- de un total de 429 aves necropsiadas, recogidas en las costas gallegas entre el 10 de diciembre del 2002 y el 25 de Febrero del 2003 tras el vertido del petrolero “*Prestige*”. Durante la necropsia de todas las aves se recogieron muestras para histopatología de hígado, riñón, bazo, esófago, proventrículo, molleja, intestino, músculo pectoral, pulmón, bolsa de Fabricio y ovario, que se fijaron en solución de Bouin. Mediante la tinción de PERL observamos en la mayoría de las aves analizadas con presencia de fuel en el tubo digestivo (n=104), abundantes depósitos de hemosiderina en el hígado y el riñón, localizados en las células de Kupffer y/o hepatocitos (97,7% de las aves analizadas) y en las células epiteliales de los túbulos renales (29,70% de las aves). El 73,91% de aves sin fuel visible en el tubo digestivo (n=23) mostraron también depósitos férricos en las secciones de hígado. Estos resultados sugieren como causa principal de la muerte a la anemia hemolítica. El 40,38% de las aves marinas con fuel visible en el intestino mostraron necrosis focal de hepatocitos y el 63,46%, presentaron necrosis tubular aguda en el riñón. Los procesos degenerativos en hígado y riñón no se asociaron a reacción inflamatoria.

El análisis de la incidencia de las lesiones a lo largo de los casi tres meses de duración de la catástrofe mostró hemólisis severa y necrosis renal en, aproximadamente, un tercio de los cadáveres analizados, ya desde el principio del vertido, con incremento progresivo de la incidencia a lo largo del tiempo hasta afectar al 76% de las aves; sin embargo, la necrosis de hepatocitos no apareció hasta el segundo mes del vertido, afectando aproximadamente a la mitad de las aves. El hecho de que las lesiones renales y hepáticas se incrementen con el paso de las semanas y que el 65,45% de las aves con necrosis de riñón sufrieran también necrosis hepática, sugiere que ambos órganos deben ser diana del mismo agente tóxico presente en el fuel, que afectaría con más gravedad a las aves que han tenido más oportunidades de ingerir fuel de forma reiterada.

El presente trabajo ha sido financiado con el proyecto de investigación: XUGA-PGIDIT03RF026101PR.

**HALLAZGOS ANALÍTICOS DE INSUFICIENCIA RENAL EN EL LINCE
IBÉRICO (*LYNX PARDINUS*)**

**M.A. Jiménez¹, M.D Pérez Alenza¹, B. Sánchez¹, P. García¹, A. Muñoz², F. Martínez³,
J. Millán², L. Peña¹**

¹Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. UCM Carretera de la Coruña s/n. 28040-Madrid. ²Egmasa, Consejería de Medio Ambiente, Junta de Andalucía. C/Gutenberg s/n, 41092-Sevilla. ³Centro de Cría de Lince ibérico, P.N. Doñana, 21760 Matalascañas, Huelva. E-mail: laurape@vet.ucm.es

El Lince ibérico (*Lynx pardinus*) es la especie felina en mayor peligro de extinción del planeta. Quedan alrededor de 150 ejemplares distribuidos entre Doñana y Sierra Morena. Estudios de nuestro grupo realizados en muestras procedentes de necropsia, indican que existe una alta prevalencia de glomerulonefritis membranosa en esta especie animal cuya causa es desconocida, aunque podría estar relacionada con la consanguinidad. Este trabajo consta de un estudio retrospectivo en el que se han revisado los resultados de urianálisis de 19 Linces ibéricos realizados en los últimos años (muestras A) y un estudio prospectivo de muestras tomadas desde noviembre de 2004 (muestras B) en el que se han realizado analíticas sanguíneas y urinarias de 11 Linces ibéricos (6 hembras, 5 machos) del entorno de Doñana y de Sierra Morena con edades comprendidas entre 8 meses y 7 años. Los resultados bioquímicos (muestras B) revelan una hiperfosfatemia de moderada a severa en la mayoría de los animales (7/11), junto con normocalcemia o hipercalcemia, y ligera azotemia. Los urianálisis revisados (muestras A) indican proteinuria variable en 17 casos. Los análisis de orina del grupo B muestran una disminución ligera de la densidad y albuminuria variable de ligera a moderada. Los cocientes de proteína-creatinina en orina permanecen constantes. Nuestros resultados muestran la existencia de alteraciones analíticas características de glomerulonefritis en los animales necropsiados (muestras A) e indican que puede existir esta misma lesión en los animales vivos muestreados (muestras B), siendo el fallo renal de tipo crónico y compensado.

LESIONES CAUSADAS POR *Contraecum rudolphii* (NEMATODOS: ANISAKIDAE) EN *Alca torda* (AVES: ALCIDAE) RECOGIDAS EN LAS COSTAS DE GALICIA TRAS EL VERTIDO DE PETRÓLEO DEL BUQUE PRESTIGE. M.J. Díaz Enrich¹, J.L. Cascallana¹, V. Santamaría¹, A. Bravo¹

¹ Anatomía Patológica Veterinaria. Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela.

La catástrofe del petrolero *Prestige* (noviembre 2002) ha supuesto la peor marea negra en el Atlántico Europeo para las aves, solo superada por el desastre del petrolero Erika en 1999, habiéndose recogido entre el 13 de Noviembre de 2002 y el 12 de Mayo del 2003, en las costas Españolas, Portuguesas y Francesas, un total de 23.428 aves (5.776 vivas y 17.652 muertas). Las especies de aves más afectadas por el vertido del *Prestige* fueron el Arao Común (*Uria aalge*)(52%), Frailecillo Atlántico (*Fratercula arctica*)(17%), Alca Común (*Alca torda*)(16%), Gaviota Patiamarilla (*Larus cachinnans*)(3%), Alcatraz Atlántico (*Morus bassanus*)(3%), Cormorán Moñudo (*Phalacrocorax aristotelis*)(2%) y otras especies (7%). Entre el 10 de diciembre de 2002 y el 25 de Febrero de 2003, realizamos la necropsia de 429 aves, procedentes de los Concellos gallegos más afectados por la marea negra.

Se tomaron muestras de los parásitos encontrados, que se fijaron en glutaraldehído al 2.5%, para su identificación mediante estereomicroscopía, microscopía óptica y microscopía electrónica de barrido. Para el estudio histopatológico de las lesiones asociadas a la presencia de los parásitos, se tomaron muestras del esófago y proventrículo que se fijaron en solución de Bouin. Realizamos el análisis estadístico del porcentaje de aves con parásitos digestivos en relación con la especie, comparando los datos obtenidos mediante la prueba de Chi-cuadrado, utilizando el programa estadístico SPSS para Windows.

En un 27.8% de las aves existía parasitación por Ascáridos en el esófago y proventrículo. Dado que el porcentaje de parasitación fue más elevado en las alcas (39.09%), llevamos a cabo la identificación del parásito en esta especie (*Contraecum rudolphii*).

El estudio histopatológico demostró que un 44.71% de las alcas parasitadas no presentaba lesiones asociadas a la presencia de nematodos, mientras que el 55.29% restante desarrollaron úlceras digestivas, fibronecróticas, provocadas por la invasión de la mucosa por las larvas juveniles. En menor porcentaje se observaron hemorragias digestivas.

El presente trabajo ha sido financiando con el proyecto de investigación: XUGA-PGIDIT03RF026101PR.

**UTILIDAD DE UN PANEL DE MARCADORES TUMORALES PARA EL
DIAGNÓSTICO DE SARCOMAS INDIFERENCIADOS FELINOS**

A. Barragán¹, J. Martín de las Mulas¹, Y. Millán¹, R.A. Pérez-Écija¹, R. Zafra¹, M. Estrada², J. Pérez¹

¹Dep. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Campus de Rabanales, Ctra. Madrid-Cádiz km 396, 14014 Córdoba, ²Laboratoire d'Histocytopathologie Vétérinaire, Maisons-Alfort, France. E-mail: an1pearj@uco.es

En este estudio retrospectivo se han utilizado muestras fijadas en Bouin de 38 *sarcomas indiferenciados* felinos localizados en cavidad oral y piel y tejidos blandos. Todos los casos proceden del Laboratoire d'Histocytopathologie Vétérinaire de Maisons-Alfort. Los tumores habían sido diagnosticados como *sarcomas indiferenciados* tras el examen histopatológico de cortes teñidos con técnicas rutinarias. Para evaluar la utilidad de los marcadores tumorales en el diagnóstico de estas neoplasias hemos usado un panel de 8 anticuerpos (vimentina, queratinas (AE1/AE3 y RCK 102), lisozima, antígeno relacionado con Factor VIII, desmina, actina muscular y proteína S-100), y la técnica inmunohistoquímica de ABC. Todos los tumores expresaron vimentina pero no queratinas, lo que confirmó la naturaleza mesenquimal de todas las neoplasias. En 6 casos se observó expresión de lisozima en células neoplásicas (4 de ellos también expresaron proteína S-100), inmunofenotipo éste sugerente de un origen histiocitario para estas 6 neoplasias. Un caso expresó antígeno relacionado con el Factor VIII, sugiriendo un diagnóstico de *hemangiosarcoma*. Tres casos expresaron actina muscular y dos desmina, y de ellos, uno coexpresó ambos anticuerpos, sugiriendo un origen muscular de dichas neoplasias. De los 38 sarcomas, 26 expresaron proteína S-100. El inmunofenotipo queratina (-), vimentina (+) y proteína S100 (+) es propio, entre otros, del *melanoma*. Es posible que los sarcomas indiferenciados de la cavidad oral que lo presentaron sean *melanomas amelanóticos de células fusiformes*, lo que podría ser confirmado mediante el uso de marcadores específicos de la estirpe celular melanocítica (tirosinasa, melan A).

Agradecimientos: trabajo financiado por proyectos AGR137 y CVI287

TUBERCULOSIS EN BUITRES

C. Pérez-Martínez, L. E. Reyes, M. Muñoz, M. Fuertes, C. García-Pariente, V. Pérez-Pérez, J.F. García-Marín,

Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Histología y Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071 León. E-mail: C.e.: dmajgm@unileon.es

En el presente trabajo se realiza la descripción macro y microscópica de tres casos de tuberculosis en buitres que fueron enviados a nuestro Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico durante los dos últimos años. De dos de ellos se remitió el hígado y el bazo y del tercero se realizó una necropsia completa.

Todos mostraban lesiones macroscópicas caracterizadas por la presencia de múltiples focos de necrosis distribuidos por los diferentes órganos afectados. En el caso de la necropsia se comprobó que se trataba de un animal con un pobre estado corporal, el cuál presentaba nódulos de necrosis en el tejido subcutáneo. Al realizar la apertura del cadáver se observó como el hígado prácticamente era sustituido por áreas de necrosis de gran tamaño, que se extendían al bazo pero no a los riñones. En ocasiones, al seccionar estos focos se identificaba una cavidad ocupada por una material de color verdoso. El pulmón igualmente presentaba numerosos focos de diferente tamaño, con una apariencia a la sección similar a la anteriormente descrita.

Microscópicamente, el cuadro lesional se caracterizaba por la presencia de áreas de necrosis caseosa rodeadas por numerosos macrófagos y células gigantes, entorno a los cuales aparecía un escaso infiltrado inflamatorio. Además, distribuidos por todo el parénquima de los órganos afectados se identificaban pequeños granulomas. Mediante la técnica de Zielh-Neelsen se evidenció la presencia de numerosos bacilos ácido-alcohol resistente en el interior de los macrófagos que conformaban los granulomas y de forma libre en la necrosis.

DETECCIÓN DE DOS MELANOMAS HEPÁTICOS EN UN MATADERO DE CABRAS.**P. Ahumada O.¹, A. Méndez¹, A. I. Raya¹, J. Martín de las Mulas¹, J. Pérez¹ y L. Carrasco¹**

1.-Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba. anlmesaa@uco.es

Los tumores melanocíticos son poco comunes en veterinaria. Los elementos de mayor importancia en su diagnóstico son la morfología celular y la actividad mitótica distinguiendo entre tumores benignos (melanocitomas) y malignos (melanomas).

En esta comunicación se describen 2 casos de melanomas en cabras adultas tras un estudio anatomopatológico en el hígado. La inspección rutinaria en un matadero de Andalucía a 76 canales de cabras adultas, hizo que se decomisaran los hígados de dos animales, los cuales presentaban coloración anormal; las muestras del hígado se fijaron en formol al 10% y se enviaron a la Facultad Veterinaria de Córdoba para su estudio histopatológico.

El examen macroscópico detallado reveló la presencia de nódulos circunscritos en hígado; en el primer caso de distribución focal en los lóbulos hepáticos caudales y en el segundo, multifocal distribuido por todo el órgano, dejando pequeños espacios de tejido hepático aparentemente normal. En ambos hígados, la parte afectada tenía color muy oscuro, casi negro, y al corte eliminaban un líquido oscuro. En ninguna otra zona de la canal, ni en otros órganos, se apreciaron tonalidades anormales. Esta descripción macroscópica, corresponde a nuestro juicio a melanomas en ganado caprino. Microscópicamente se observó, la existencia de un crecimiento sólido de células con gran polimorfismo celular, alto grado de atipia, amplias zonas de necrosis entre ellas y células con abundantes gránulos intracitoplasmáticos de color marrón, melanina, que tras el tratamiento blanqueador con permanganato potásico desapareció, lo que nos indica que el pigmento era melanina y los tumores, melanomas.

Los tumores melánicos en ganado caprino son poco frecuentes, como se deduce de las referencias bibliográficas consultadas; las características histológicas son similares a las descritas en otras especies (perros, cerdos y caballos). Los datos que aportamos en esta comunicación constituyen la primera referencia de melanomas malignos en hígados caprinos, presumiblemente de origen primario.

Agradecimiento: Investigaciones financiadas por la Junta de Andalucía (Grupo PAI: AGR 137).

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE LAS LESIONES APARECIDAS EN UN MATADERO DE OVINO Y CAPRINO EN ANDALUCÍA.

P. Ahumada O.¹, A. Méndez¹, M. Hernández², Fernández de Marco M^aM.¹, J.L. Méndez, Sierra M. A¹ y L. Carrasco¹

1.-Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Campus Rabanales, Córdoba, España. 2. Veterinario de Instituciones Sanitarias. S.A.S. E-mail: an1mesaa@uco.es

El objetivo de presente estudio es identificar y clasificar anatomopatológicamente lesiones de diversas vísceras decomisadas en cabras adultas en un matadero caprino. Se estudian los órganos de 76 cabras adultas que no pasan la inspección *post mortem* en un matadero de Andalucía. Las muestras se fijan en formol al 10% y se envían al Dpto. de Anatomía Patológica de Córdoba para su estudio histopatológico.

En órganos como pulmones, hígados y ganglios linfáticos, el mayor porcentaje es de lesiones tuberculosas, sobresaliendo las postprimarias. Los nódulos o granulomas son de tipo proliferativo-exudativo de localización peribronquial y microscópicamente se observan amplias áreas de necrosis, con centros calcificados, delimitados por infiltrado celular difuso rico en células epitelioides, células gigantes tipo Langhans y linfocitos.

En intestinos, la mayor proporción de casos, es de paratuberculosis. Las lesiones de tuberculosis y paratuberculosis características pero además son confirmadas a través de la técnica de Ziehl-Neelsen, obteniendo micobacterias ácido alcohol resistente.

Las ubres se analizaron a través de estudios bacteriológico e histopatológico aquellas con aumentos de tamaño unilateral o bilateral, nódulos o abscesos en su superficie, deformidad de la glándula o de los cuarterones en los casos más crónicos. Microscópicamente se observó en un 43% de las ubres una mastitis intersticial no purulenta.

De los hallazgos clínicos y anatomopatológicas se concluye que las vísceras que más se decomisan en los mataderos de ovino y caprino son pulmón e hígado, por presentar diversas lesiones (sobretudo de tuberculosis). Es reiterada, la presencia de procesos patológicos mixtos estrechamente relacionados con el estado inmunitario de los animales al momento de ser sacrificados.

Agradecimiento: Investigaciones financiadas por la Junta de Andalucía (Grupo PAI: AGR 137).

DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE TGF- β EN DIFERENTES TIPOS DE LESIONES GRANULOMATOSAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis*.

M. Muñoz, A. Verna, C. García-Pariente, M. C. Ferreras, O. Moreno, J. F. García Marín, V. Pérez.

Dpt. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n, 24071 León. E-mail: dmavpp@unileon.es

Los animales infectados por *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* (*Map*) presentan una variedad de lesiones, desde granulomas focales con nula o muy escasa carga micobacteriana, hasta enteritis granulomatosas difusas, con abundantes bacilos. El factor de crecimiento transformante- β (TGF- β) es una de las citoquinas que regulan la respuesta inflamatoria granulomatosa que se desencadena frente a la infección por *Map* y, entre sus funciones, inhibe la activación de los macrófagos.

En este trabajo se lleva a cabo la detección “in situ” mediante técnicas inmunohistoquímicas, de la expresión de TGF- β en macrófagos que forman la lesión granulomatosa característica de paratuberculosis. Se ha utilizado un anticuerpo frente al TGF- β humano (R&D Systems) que se ha aplicado sobre muestras de tejido de intestino (con y sin tejido linfoide) y nódulos linfáticos mesentéricos, de corderos y terneros infectados experimentalmente con *Map* y que presentan lesiones de tipo focal (granulomas de pequeño tamaño localizados exclusivamente en el tejido linfoide) o difusas (enteritis y linfadenitis granulomatosas graves, con distinta carga de bacilos), típicas de las fases avanzadas de la enfermedad. El anticuerpo utilizado detectó la expresión de TGF- β en las dos especies donde se empleó. En todos los casos, se observó una inmunopositividad muy escasa o nula en los macrófagos que formaban las lesiones focales, tanto en tejido linfoide intestinal como nódulos linfáticos, que no presentaban micobacterias en su citoplasma. Sin embargo, las lesiones granulomatosas difusas presentaban una reacción positiva, observándose una relación entre la intensidad de tinción y la presencia de *Map*. Estos resultados sugieren que la expresión de niveles elevados de TGF- β estarían asociados con la incapacidad de los macrófagos para impedir la multiplicación de *Map*.

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

ADIASPIRAMICOSIS EN EL VISÓN EUROPEO (*Mustela lutreola*).

M. C. Ferreras¹, O. Moreno¹, C. García-Pariente¹, J. C. Ceña², D. Sánchez-Migallón, V. Pérez¹, J. F. García-Marín¹.

¹Dpto. Patología Animal: Medicina Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. 24071-León. ²Ingeniero Técnico Forestal. Logroño (La Rioja).

La adiaspiramicosis (haplomicosis, adiasporosis) es una enfermedad fúngica causada por *Chrysosporium spp.* que afecta a diferentes animales silvestres, mamíferos y aves, y al hombre, aunque recientemente se ha descrito también un caso en el caballo. Los mustélidos silvestres actúan como reservorios de esta infección, que se produce por inhalación de los conidios y afecta exclusivamente al pulmón, ya que las esporas crecen pero no se multiplican en el hospedador, fenómeno único dentro de los hongos patógenos.

Entre junio de 2004 y febrero de 2005 se remitieron al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de León 23 cadáveres de visón europeo (*Mustela lutreola*) y 3 turones (*Mustela putorius*) para la necropsia. En este estudio se describen las alteraciones histopatológicas asociadas a adiaspiromicosis en dos visones europeos encontrados muertos en la provincia de Navarra.

En el pulmón de ambos animales se observaron múltiples granulomas (adiaspiromas), cada uno en torno a una esférula (adiaspora) con endosporas en diferentes fases de maduración o degeneración. Cada adiaspora consta de una gruesa pared con tres capas concéntricas visibles con las técnicas de hematoxilina-eosina, PAS y Grocott. Su interior podía aparecer vacío o con un material amorfo basófilo. En relación con las adiasporas se observó una intensa reacción inflamatoria constituida por macrófagos y más externamente linfocitos, fibroblastos y fibras colágenas.

Agradecimientos: Al Gobierno de Navarra. Departamento de Medio Ambiente, Ordenación del Territorio y Vivienda por la cesión de los animales utilizados en este estudio.

ORQUITIS Y EPIDIDIMITIS ASOCIADAS A *Salmonella spp.* EN LA ESPECIE OVINA.

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

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

En este estudio se describe un caso de orquitis y epididimitis purulenta unilateral debida a infección por *Salmonella spp.* en un ovino adulto de raza Assaf .

El testículo y epidídimo afectados presentaban un notable aumento de tamaño (30x19x9 cm.) y adherencias fibrosas a la túnica vaginal y escroto. A la sección, coexistían áreas fibrosas con otras que mostraban un contenido fluido verde-amarillento y restos de parénquima testicular. Histológicamente se confirmó una intensa fibrosis intersticial junto a infiltrados difusos de neutrófilos, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. Los túbulos seminíferos que aún persistían contenían una única capa de células de sostén y abundantes neutrófilos en la luz, además de formas bacterianas de morfología bacilar. Los conductos eferentes y el conducto epididimario aparecían ectásicos, con intensa fibrosis intersticial y presencia de numerosos neutrófilos junto a colonias bacterianas en la luz. En los tejidos lesionados se identificaron bacilos Gram negativos en el interior de macrófagos o formando colonias, además de émbolos bacterianos en hígado y pulmón. El análisis microbiológico, a partir del exudado purulento del testículo afectado, confirmó la presencia de *Salmonella spp.* El testículo no afectado mostró una espermatogénesis activa.

Aunque se han descrito orquitis asociadas a infección por *Salmonella spp.* en el hombre y en el caballo, en la especie ovina no existen referencias. Los resultados obtenidos en este estudio confirman el poder patógeno de *Salmonella spp.* para producir lesiones testiculares graves en ovinos además de otros agentes más frecuentemente asociados a estas lesiones como *Brucella spp.* o *Corynebacterium spp.*

ESTUDIOS SOBRE LA DETECCIÓN DEL VIRUS CAUSANTE DEL ADENOCARCINOMA PULMONAR OVINO (JSRV) EN CALOSTRO OVINO Y SU POSIBLE INFLUENCIA EN LA TRANSMISIÓN DE LA INFECCIÓN.

V. Álvarez, E. Minguijón, B. Moreno, R. Juste

Departamento de Sanidad Animal, Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario (NEIKER). Berreaga, 1, 48160 Derio (Vizcaya). E-mail: eminguijon@neiker.net

A pesar de la importancia del Adenocarcinoma Pulmonar Ovino (APO) en la patología respiratoria de la especie ovina, el estudio epidemiológico de este proceso se ha visto limitado por la imposibilidad de detectar estadios preclínicos de la enfermedad hasta hace unos años. Así el desarrollo de protocolos de PCR específicos y sensibles que permiten detectar la infección en animales vivos ha tenido como una de sus aplicaciones inmediatas el impulso de la investigación epidemiológica de esta enfermedad. En este contexto se ha llevado a cabo un estudio sobre un rebaño afectado por la enfermedad para detectar la presencia del virus JSRV en calostro. Además se ha realizado un seguimiento de la descendencia con el propósito de detectar la relación que pudiera existir entre la infección materna, la detección de provirus en calostro, las características del encalostamiento (natural o artificial con calostro bovino) y la posible infección de la progenie de las ovejas. En un primer análisis de los resultados se han observado diferencias estadísticamente significativas a partir del año de vida entre los porcentajes de corderos infectados dependiendo de si han recibido una lactancia natural materna o artificial con calostro bovino.

Este estudio ha sido financiado por la Unión Europea y el Departamento de Agricultura y Pesca del Gobierno Vasco.

HALLAZGOS PATOLÓGICOS EN UNGULADOS SILVESTRES EN ASTURIAS**A. Balseiro¹, J.M. Prieto¹, A. Espí¹, M. C. Ferreras², V. Pérez², J. F. García Marín²**

1 Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario (SERIDA). Travesía del Hospital, 96 33299 Jove-Gijón Asturias. 2 Departamento de Patología Animal: Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Campus de Vegazana 24007 León

En este trabajo se describen los hallazgos patológicos encontrados en un corzo (*Capreolus capreolus*) y en dos ciervos (*Cervus elaphus*). Estos animales se localizaron en diferentes zonas de la provincia de Asturias. Todos ellos fueron abatidos por guardas forestales por presentar signos de enfermedad realizándose posteriormente su estudio anatomopatológico. En el caso del corzo se observó una peritonitis crónica, que afectaba a la serosa del hígado, del bazo, del riñón y del retículo principalmente. En el retículo se observó una serositis crónica con presencia de abundantes células gigantes de cuerpo extraño, consecuencia probablemente de una rotura reticular que provocó la salida de contenido vegetal al peritoneo. Los riñones aparecían con una nefrosis pigmentaria con presencia esporádica de glomérulos atróficos.

En uno de los ciervos se observó una nefritis intersticial crónica difusa bilateral. Macroscópicamente ambos riñones aparecían aclarados, reducidos de tamaño y endurecidos. Histológicamente se observó una intensa fibrosis intersticial y un infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos y células plasmáticas, además de atrofia de túbulo renales y presencia de corpúsculos renales quísticos.

Por último, en un ciervo se determinó un proceso tumoral intestinal. Macroscópicamente se observó un incremento de tamaño de los nódulos linfáticos mesentéricos que provocaba una estenosis intestinal. Microscópicamente se observó una pérdida de la estructura histológica normal con predominio de células de tipo linfoide.

Los hallazgos anatomopatológicos obtenidos en ungulados silvestres con clínica en Asturias, dentro del programa de vigilancia epidemiológica para estas especies, se corresponden con procesos de carácter esporádico, sin repercusión para el resto de la población.

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO EN TEJIDOS NORMALES DE SAURIOS**C.R. Jiménez, M.J. Ruiz, R. Zafra, J. Pérez, E. Mozos**

Dpto. A. y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad Veterinaria. Universidad de Córdoba. Edificio Sanidad Animal. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz. 14014 Córdoba. e-mail contacto: an1momoe@uco.es

Este estudio forma parte de una investigación sobre la aplicabilidad en reptiles de diversos anticuerpos comerciales utilizados comúnmente como marcadores titulares en los estudios inmunohistoquímicos en patología animal.

Material y métodos: se han utilizado tejidos y órganos normales (piel, corazón, pulmón, tubo digestivo, hígado, riñón y médula espinal) de 6 especies de saurios remitidos al Servicio de Diagnóstico de Histología y Anatomía Patológica Comparadas de la UCO. Las muestras, fijadas en formol al 10%, se procesaron de la forma habitual para diagnóstico histopatológico y se utilizó la técnica ABC para el estudio inmunohistoquímico. Se han valorado 10 anticuerpos: anti-citoqueratinas (CK)1, 4, 13, 18, AE1/AE3, vimentina, SMF-actin, proteína S-100, Factor VIII-AgR y lisozima.(Dako® Progen-Biotechnik®).

Resultados y discusión: CK1 reaccionó de forma intensa citoplasmática y difusa con los queratinocitos basales y suprabasales de la epidermis. El anticuerpo AE1/AE3 mostró una reacción débil o ausente, en las células mas diferenciadas de la epidermis; además, reaccionó con células dermales superficiales con diferenciación adiposa y con células mucosas de diferentes localizaciones digestivas (estómago, intestino grueso). El anticuerpo SMF-actin reaccionó de forma intensa y generalizada con las células endoteliales y fibras lisas de los vasos y órganos, así como con las fibras musculares cardíacas. El anticuerpo anti proteína S-100 reaccionó con células gliales de la médula espinal y nervios periféricos y con los condrocitos del tejido cartilaginoso. Estos anticuerpos se pueden considerar útiles para su aplicación en tejidos de saurios. El anticuerpo anti-lisozima solo reaccionó con gránulos citoplasmáticos presentes en algunos segmentos de túbulos renales. Los anticuerpos monoclonales frente a las citoqueratinas 4,13,18, vimentina y Factor VIII-AgR no presentaron reacciones cruzadas con los tejidos analizados.

TUMOR RETROPERITONEAL EN UN CABALLO DE PURA RAZA ESPAÑOLA.

González, M.; Goyoaga, J.*; Pizarro, M.; Benito-Peña, A.; García-Castro, J.L.*; Castaño, M.; Rodríguez-Bertos, A.

Servicio Anatomía Patológica. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Hospital Clínico Veterinario. Facultad Veterinaria. UCM. *Servicio de Cirugía de Grandes Animales. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Hospital Clínico Veterinario. Facultad Veterinaria. UCM..

Describimos un caso de un caballo macho de 14 años de Pura Raza Española que fue remitido al Servicio de Cirugía de Grandes Animales del Hospital Clínico Veterinario. El animal presentaba cólicos recurrentes durante los últimos diez días que remitían a la administración de analgésicos. El diagnóstico presuntivo fue una hernia inguinal izquierda. A la exploración el animal presentó taquicardia, taquipnea, cianosis y fiebre; además se apreció un aumento de tamaño de la bolsa escrotal izquierda. El examen clínico reveló hidrocele con atrofia testicular bilateral, así como la detección, por palpación rectal, de una masa en la raíz del mesenterio de unos 20 cm de diámetro. Mediante ecografía se comprobó que dicha masa afectaba al bazo. Durante la laparotomía exploratoria se extrajeron 50l de líquido ascítico, y se observó el nódulo (25x20x15 cms) que afectaba a la raíz del mesenterio del intestino delgado. También había nódulos en el hígado, bazo, diafragma y diseminados por el peritoneo. Tras la valoración clínica del animal y las lesiones encontradas se decidió la eutanasia del animal y la realización de la necropsia; destacamos como hallazgos más significativos la presencia de múltiples nódulos en la serosa y en los órganos de la cavidad abdominal de unos 2– 25 cm de diámetro, dichas masas presentaban consistencia firme al corte con presencia de placas de color blanco nacarado. El estudio histológico reveló un crecimiento proliferativo maligno de células pleomórficas con presencia, en algunas zonas, de abundante matriz extracelular y focos de diferenciación cartilaginosa. Describimos la diferente inmunorreacción frente a un panel de marcadores tumorales con el fin de caracterizar esta neoplasia.

SÍNDROME NECRÓTICO Y ULCERATIVO DE LA PIEL DEL LENGUADO
(*Solea senegalensis* y *Solea solea*)

P.Vilar¹, F. Vigliano^{1,2}, R. Bermúdez¹, S.Vázquez¹, Y. Santos³, M. I. Quiroga¹, J. M. Nieto¹

¹Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, USC, 27002 Lugo, España. ²Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina. ³Departamento de Microbiología, Facultad de Biología, USC, Santiago de Compostela, España.

El cultivo de peces planos, especialmente el rodaballo, es una actividad que se viene desarrollando con éxito en Galicia desde la década de los 80 y cuyos parámetros de producción y patología están actualmente bien definidos. Otras líneas de cultivo intensivo de peces, más concretamente el lenguado (*Solea senegalensis* y *Solea solea*), están favoreciendo nuevos campos de trabajo en patología, entre los que se encuentra el denominado “síndrome necrótico y ulcerativo de la piel” (SNUP). El SNUP en el lenguado es causa de importantes pérdidas en la producción (en algunos brotes alcanzan entre el 20 – 40 % de la población) ya sea por provocar la muerte de los animales o por producir lesiones irreversibles que impiden la comercialización de los animales afectados. Su etiología no está definida y se supone que es de origen multifactorial actuando agentes infecciosos, físicos, nutricionales y/o metabólicos, aunque generalmente asociados a situaciones de inmunodeficiencia. En nuestra comunicación presentamos los hallazgos morfológicos y bacteriológicos observados en lenguados criados en cautividad en Galicia que presentaron signos de SNUP. Histológicamente las lesiones se caracterizaron por espongirosis, descamación del epitelio de revestimiento, abundantes infiltrados inflamatorios en dermis y necrosis de paquetes musculares adyacentes. El tipo de lesiones apreciadas pueden clasificarse como “out side-in” lo que sugiere que los agentes causales provienen del medio acuático. Otras lesiones, tales como engrosamiento y fusión de laminillas branquiales, trombosis, o infiltrados leucocitarios en músculo cardíaco presentes en algunos peces, se observaron en casos que mostraban lesiones ulcerativas de piel. En los lenguados estudiados se aislaron bacterias Gram negativas pertenecientes a los géneros *Vibrio*, *Aeromonas* y *Flexibacter*. Nuestro trabajo se completa con referencias a la estructura normal de la piel del lenguado.

Este trabajo ha sido realizado con fondos obtenidos a partir de un Proyecto de Investigación de la Xunta de Galicia (2004/CG451)

ESTUDIO ETIOLÓGICO Y PATOLÓGICO, REALIZADO EN MATADERO, DE RIÑONES CON NEFRITIS INTERSTICIAL MULTIFOCAL EN CERDOS DESMEDRADOS.

J. Martínez¹, J. Segalés², G. Aduriz³, R. Atxaerandio³, P. Jaro⁴, J. Ortega¹, B. Peris¹, JM. Corpa¹

¹Dpt. Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal, Facultad de Ciencias Experi. y de la Salud, Univ. Cardenal Herrera-CEU, Edif. Seminario, s/n, 46113, Moncada, Valencia. ²Centre de Recerca en Sanitat Animal, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193, Bellaterra, Barcelona. ³Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario (NEIKER), Dpt. de Sanidad Animal, C/ Berreaga 1, E-48160, Derio, Vizcaya. ⁴Inspector Veterinario, Matadero de "La Hoya de Buñol", Buñol, Valencia. E-mail: jortega@uch.ceu.es

La nefritis intersticial multifocal en cerdos han sido asociada a varios agentes infecciosos, especialmente *Leptospira* spp. El objetivo del presente estudio fue investigar el papel de diversos agentes, incluida *Leptospira* spp. en la aparición de lesiones en cerdos desmedrados en matadero. Quince riñones control y 29 riñones "caso" ("manchas blancas") fueron recogidos en matadero y clasificados macroscópicamente en tres grados lesionales. Para la identificación de leptospiros se realizó cultivo microbiológico, inmunohistoquímica (IHQ), inmunofluorescencia directa (IFD) y prueba serológica de microaglutinación (MAT) para las serovares Pomona y Bratislava. También se desarrollaron cultivos bacterianos rutinarios, histopatología, hibridación *in situ* (HIS) para circovirus porcino tipo 2 (PCV2), IHQ para el virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSV) y un ELISA para la detección de anticuerpos frente a parvovirus porcino (PPV). Tras el estudio microscópico se apreció con mayor frecuencia una nefritis intersticial con un patrón linfocelular (nefritis folicular) en los riñones caso que en los riñones control. Aunque la MAT mostró resultados positivos, ninguna leptospira fue identificada por ninguno de los métodos empleados. En los cultivos rutinarios se aislaron bacterias piógenas. La IHQ para PRRSV fue negativa en todos los casos y la HIS para PCV2 tan sólo fue positiva en un riñón con lesiones macroscópicas. Algunos cerdos resultaron positivos frente a PPV mediante serología. Ninguno de los agentes estudiados pudo ser considerado de forma específica como causante de las lesiones estudiadas en cerdos desmedrados en matadero; sin embargo las lesiones crónicas observadas podrían haber sido consecuencia de una infección previa durante las fases de transición y engorde.

LOS PROTAGONISTAS DE LA HISTORIA EN CITOLOGÍA E HISTOLOGÍA. EL MICROTOMO Y EL MICROSCOPIO.**A. Méndez¹, A. I. Cólera¹, M. Belmonte¹, L.M. García¹ y M.A..Sierra¹**

1.-Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba. anlmesaa@uco.es

Los primeros datos sobre la estructura fina de los organismos fueron obtenidos mediante la observación directa realizada con la ayuda de rudimentarios aparatos. En este sentido, podríamos situar el punto de partida de nuestra Ciencia en la Grecia clásica con la observación de plantas y animales mediante ampollas de cristal llenas de agua, diseñadas por Euclides en el 390 a.C. y fabricadas por Aristóteles (384-322 a.C.). En los primeros siglos de nuestra era destaca la figura de Galeno (131-200 d.C.), considerado como el primer experimentador ya que realiza numerosos experimentos.

En la Edad Media, se inicia un renacimiento científico en el cual la Teología, la Metafísica y la Física, Ciencias Naturales- avanzan sin que existan entre ellas unos límites nítidos. Aunque se ha atribuido a Galileo Galilei (1564-1642). el descubrimiento del microscopio compuesto, hay que esperar hasta finales del siglo XVI, concretamente a 1590, para la puesta a punto de un primer modelo comercial de microscopio compuesto, dedicado a los "Gabinetes de Curiosidades" y fabricado por los hermanos Jansen, Hans y Zacharias.

Para otros autores, la acuñación del término "microscopio" se debería a Anastasius Kircher (1602-1680), quien en su libro "*Ars Magna Lucis et Umbrae*" realiza una clasificación somera de los microscopios conocidos en el siglo XVII.

El primer gran hito en la historia de la Citología es la obra científica de Robert Hooke (1635-1703). Hooke es considerado como el descubridor de la célula. Le sigue la figura de Anton van Leeuwenhoek (1632-1723) quien usaba un microscopio simple, haciendo una descripción detallada de numerosos tipos celulares tanto eucarióticos como procarióticos. En el siglo XVIII, el mayor avance conceptual se obtiene quizá en 1771, año en el cual Francisco Xavier Bichat propone el término tejido para designar las estructuras constituyentes de los organismos. En 1824 Chevalier construye un microscopio apocromático y en 1840 el microscopio de Plossl se difunde por distintas capitales europeas y es con el que trabajaría, entre otros, Purkinje.

Purkinje, profesor de Fisiología y Patología en Breslau, inventor del microtomo, describe en 1825 la vesícula germinal del huevo de las aves y en 1836 las formaciones esféricas del cerebro y del cerebelo. En 1849, en Wetzlar, Kellner funda un taller de construcción de

microscopios. Otro avance es la introducción de lentes y espejos de iluminación, y el empleo del sistema condensador de Ernst Abbe (1872).

El microtomo evoluciona del proceder manual a la mecanización, con lo que se progresa desde el uso cortes irregulares y gruesos hacia el logro de una casi perfección en cortes seriados de aspecto uniforme y grosor constante. Esta mecanización viene representada por los aparatos de Oschatz, Purkinje, Hiss, Welcker, Thoma, Leitz, Reichert y otros. Todos estos avances son mejorados por Minot, quien en su artículo "*Microtome automatique nouveau*" describe un microtomo de rotación que permite obtener cortes de hasta dos micras de grosor y que seguimos utilizando tanto en las clases prácticas como en investigación.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA HISTOQUÍMICA.

A. Méndez¹, M^a.J. Aranda¹, R.M^a. Peinado¹, J.L.Méndez y A. Jover¹

1.-Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba. anlmesaa@uco.es

El objeto central de estudio de la Citología es la célula eucariótica. La investigación moderna avanza hacia el conocimiento de las moléculas internas de la célula y de las interacciones entre ellas. Haciendo un recorrido por su historia, tenemos que decir que en el año 390 a. C. **Aristóteles** fabrica unas ampollas de cristal llenas de agua diseñadas por **Euclides** para la observación de plantas y animales. En 1590 se realiza una puesta a punto del primer modelo comercial de microscopio compuesto, dedicado a los “Gabinetes de curiosidades” y fabricado por los hermanos **Jansen, Hans y Zacharias**. En 1655 **Robert Hooke** utilizó ese microscopio para describir unas pequeñas celdillas en los cortes de corcho a los que denominó “células”. En 1674 **Anton van Leeuwenhoek** (1632-1723) parece ser el primer usuario de un agente colorante histológico al emplear una solución de azafrán en vino para facilitar la observación del músculo esquelético.

Pasan casi dos siglos hasta que en 1851 se consideraba que todas las observaciones se realizaron de forma directa, sin embargo Corti, Cöppert y Cohn describen por primera vez un método de coloración, el carmín. Al mismo tiempo, en 1854 **Remak** propone nuevos fijadores, tales como el bicromato potásico y el yoduro de mercurio.

En 1858 **Gerlach** perfecciona la tinción con carmín. En 1859 **Emmanuel Verguim** (1814-1864), químico de Lyon logró un colorante rojo muy bello por oxidación de la anilina comercial con tetracloruro de estaño, la fucsina y 1 año más tarde, **Recklinghausen** utilizó por primera vez la impregnación argéntica de los tejidos.

En 1862 **Bencke** aporta los colorantes compuestos de anilina que mejoran el contraste y diferenciación de diversas estructuras celulares. En 1864 **Klebs** describe la inclusión en medios céreos, mejorada por **Paul Meyer** (1848-1923) y casi en este mismo año, en 1866 **Conheim** propuso la impregnación auríca. En 1867 **Schwartz** realiza dobles tinciones con carminato de amonio y ácido pícrico y **Camillo Golgi** en 1873 describe el método de impregnación argéntica.

En 1877 **Carl Busch** utilizó por primera vez la unión de un colorante básico y otro ácido (hematoxilina-eosina). **Caro** descubre el azul de metileno y **Koch** lo introduce. En 1878 **Lang** propone el diclorato de mercurio. Sin embargo es **Ehrlich** (1879) quien utiliza un

colorante mixto neutro, combinando el primitivo azul de metileno con fucsina ácida; abriendo el frondoso capítulo de los colorantes policromáticos.

En 1883 **Ziehl y Neelsen** desarrollan su método de ácido- alcohol resistencia para teñir *mycobacterium tuberculosis*, al tiempo que en 1884 **Christian Gram** establece una tinción de contraste que permite distinguir dos tipos bacterianos. En 1885 **Rabl** propone el cloruro de platino; **Cajal** el formol-bromuro; y **Zenker, Susa, Müller y Carnoy** sus mezclas. **Bernthsen** produce azules mediante la oxidación con óxido de plata. En 1889 **Van Giesson** propone una tinción tricrómica con hematoxilina, fucsina ácida y ácido pícrico, que desde entonces lleva su nombre.

EMPRESAS COLABORADORAS



BODEGAS SANI, S.L
Ctra. De la Zarza s/n
06200 Almendralejo (BA)
TF: 924 677917. FAX: 924 670421
sani@bodegassani.com



LEICA MICROSISTEMAS, s.a.
Nicaragua, 46
08029, Barcelona
TF: 934949530. FAX: 934949532
www.leica.com



IZASA, S.A.
Tecnología y servicio

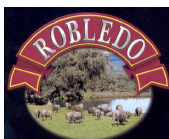
IZASA, S.A.
www.izasa.es



HERMANOS BLANCO BARRERA, S.A.
Apdo 111, 14014 Córdoba
www.albuslaboratorios.com



LIBRERÍA TÉCNICA UNIVERSITARIA FIGUEROA-2
Avda. Virgen de la Montaña, 910.001 Cáceres
Teléfono: 927 22 61 59 Fax: 927 21 37 01
E-Mail: figueroa@bme.es



FÁBRICA DE EMBUTIDOS Y JAMONES ROBLEDO
Germán Petit, s/n
TF: 927270147. FAX: 927270710
<http://www.jamonesrobledo.com>