

trado inflamatorio mononuclear perivascular e interalveolar principalmente linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. En las meninges del cerebro y cerebelo marcada congestión de vasos sanguíneos con infiltrado mononuclear difuso, edema cerebral bien manifiesto alrededor de vasos sanguíneos y en el neurópilo, gliosis moderada y en varias neuronas se distinguen formaciones vacuolares así como también focos de desmielinización leve a moderada en la sustancia blanca. En la médula se identificó necrosis focal y manguitos perivasculares.

Conclusión.

Si bien el resultado serológico fue negativo para el CAE, las alteraciones articulares macroscópicas y las lesiones microscópicas en pulmón y sistema nervioso central son compatibles con la artritis encefalitis caprina CAE, más aún, considerando que este animal proviene de una granja con reporte de casos de esta patología en caprinos adultos siendo la madre del presente caso, serológicamente positiva.

R 07.

Expresión de calbindina 28k en cerebelos de bovinos normales e intoxicados con *solanum bonariense* L.

Calbindin d 28k expression in the cerebellum of normal and solanum bonariense L. Intoxicated bovines.

Verdes JM¹; Moraña A¹; Battes D¹; Calliari A¹; Gutiérrez F¹; Goicoa A²; Fidalgo LE²; Barbeito CG³; Zanuzzi CN³; Portiansky EL³; Gimeno EJ³.

1. Facultad de Veterinaria. Universidad de la República (UdelaR), Montevideo; URUGUAY. (jmverdes@fvvet.edu.uy)

2. Facultad de Veterinaria de Lugo, Universidad de Santiago de Compostela (USC), Lugo, ESPAÑA

3. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata (UNLP), La Plata, ARGENTINA

La ingestión natural o experimental de *Solanum bonariense* L. ocasiona una degeneración cortical cerebelosa en bovinos. Esta lesión se debe a la degeneración específica de las células de Purkinje, postulándose que la misma se debe a alteraciones metabólicas específicas, demostradas previamente por estudios ultraestructurales e inmunohistoquímicos. La Calbindina-28kD (Cb28k) ha sido considerada como un marcador específico de células de Purkinje. La alteración de esta inmunoreacción se vincula al desarrollo de diferentes enfermedades neurodegenerativas en humanos. El objetivo del presente trabajo fue analizar la expresión de Cb28k en cerebelos de bovinos normales y en los intoxicados con *Solanum bonariense* L.

Se obtuvieron cortes de 5µm de muestras de cerebelos de bovinos intoxicados y de controles para la realización de estudios inmunohistoquímicos. Se montaron en portaobjetos cubiertos con 3-aminopropiltriethoxi-silano (Sigma, EUA), fueron desparafinados con xilol, hidratados con alcoholes de concentración decreciente, lavados tres veces en PBS, y recuperados antigénicamente en horno microondas. Como anticuerpo primario se usó un monoclonal anti-Cb28k (clon NLC; Novocastra, UK) diluido 1:100. Como sistema de detección inmunohistoquímico se empleó el método del polímero de dextrano (EnVision® Universal Peroxidase, DakoCytomation, USA.). Las células positivas mostraron un color marrón correspondiente a la reacción del 3,3' DAB-tetrahidroclorhídrico H2O2. Se

empleó hematoxilina como coloración de contraste, previo a la deshidratación y montaje de los cortes. También se desarrolló el test de TUNEL para confirmar si la muerte celular fue debida a apoptosis.

La inmunoreacción contra CbD28k fue altamente específica para las células de Purkinje. Independientemente del grado de intoxicación, un gran número de los somas y de sus árboles dendríticos de todas las muestras analizadas mostraron una inmureactividad intensa. En los bovinos intoxicados, independientemente de la gravedad de los síntomas, los esferoides axonales también fueron inmunorreactivos contra CbD28k. El test de TUNEL para detección de células apoptóticas fue negativo en todos los casos estudiados.

La inmunohistoquímica contra Cb28k marcó específicamente las células de Purkinje, pudiendo actuar como un excelente marcador de este tipo celular en el cerebelo bovino. En todos los casos se confirmó una fuerte marcación de este tipo neuronal, siendo ésta independiente del grado de degeneración cerebelosa confirmada por evaluación clínica, histopatológica y ultraestructural. Esto no coincide con la disminución progresiva de marcación contra CbD28k en células de Purkinje reportada en otras enfermedades neurodegenerativas, aunque existe algún antecedente de modelos neurodegenerativos con resultados similares al nuestro. La muerte neuronal en esta neurodegeneración no es mediada por apoptosis.