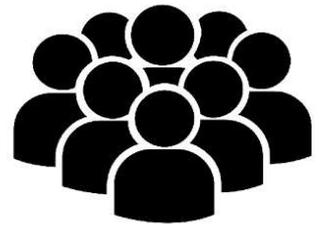
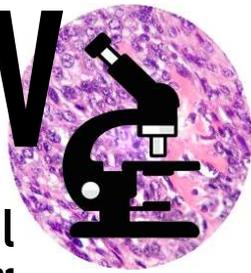


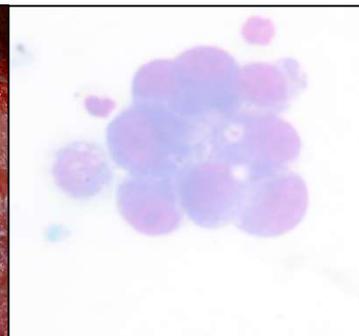
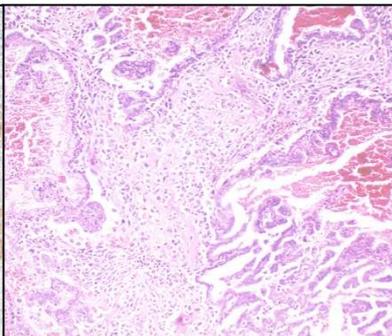
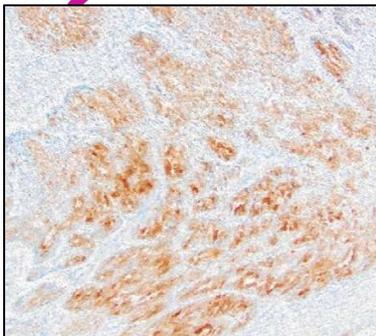
XXXII Reunión

SEAPV

Virtual
1 octubre 2021



LIBRO DE ACTAS



LIBRO DE ACTAS

XXXII REUNIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA

Diseño y maquetación:

Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria

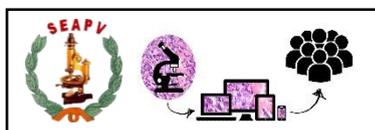
Entidades Organizadoras:

Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria

Entidades Colaboradoras:



Universitat de Lleida
Serveis Científicotècnics
Investigació i Diagnòstic
Anatomopatològic Veterinari



XXXII Reunión de la SEAPV

Virtual

1 de octubre de 2021

COMITÉ ORGANIZADOR

Ana Losada (USC)

Rosa Bolea (Unizar)

Joaquín Ortega (CEU)

Jéssica Molín (UdL)

Alejandro Suárez-Bonnet (RVC)

Gustavo A. Ramírez (UdL)

Juan Manuel Corpa (CEU)

Javier Asín (UCDavis)

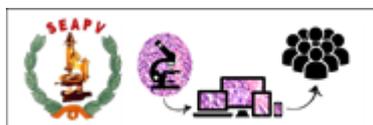
Alicia Otero (Unizar)

M^a Ángeles Risalde (UCO)

Jaime Gómez-Laguna (UCO)

Verónica Molina (UCO)

Agustín Barragán (CEU)



XXXII Reunión de la SEAPV
Virtual
1 de octubre de 2021

COMITÉ CIENTÍFICO

Ana Losada (USC)

Rosa Bolea (Unizar)

Joaquín Ortega (CEU)

Jéssica Molín (UdL)

Alejandro Suárez-Bonnet (RVC)

Gustavo A. Ramírez (UdL)

Juan Manuel Corpa (CEU)

Javier Asín (UCDavis)

Alicia Otero (Unizar)

M^a Ángeles Risalde (UCO)

Jaime Gómez-Laguna (UCO)

Verónica Molina (UCO)

Agustín Barragán (CEU)



XXXII Reunión de la SEAPV
Virtual
1 de octubre de 2021

Estimados compañeros,

Debido a las restricciones que existían en lo referente a las reuniones de varias personas debido a la pandemia COVID19, este año 2021 no podía celebrarse la reunión de la Sociedad en la forma presencial. Por ello, desde la Junta se propuso realizar un encuentro virtual, para no estar otro año más sin ninguna actividad.

Porque trasladar el formato convencional al entorno virtual no era posible o, al menos, no era práctico, hemos pensado en una jornada más dinámica, la cual nos permitirá, además, experimentar con algunas alternativas que podrían ser interesantes para próximas reuniones.

La pandemia ha supuesto un cambio en la actividad docente y profesional, con la necesidad de adaptarse al entorno no presencial. Es por esto que hemos dedicado este año la temática de la reunión hacia **la adaptación de la Anatomía Patológica al medio virtual en la docencia reglada, la formación continua y el ámbito profesional**. Aunque se recupere cierta normalidad, muchas actividades virtuales han llegado para quedarse y consideramos importante dedicar tiempo a la discusión y puesta en común de metodologías de innovación docente y teletrabajo.

Contaremos con la experiencia de compañeros de la Sociedad en los ámbitos docente, universitario, formación y residencias de especialización, entorno profesional y teletrabajo, así como la experiencia en la adaptación virtual para la formación continua de la *Davis-Thompson Foundation*.

Esperamos que disfrutéis de esta reunión atípica.

Un cordial saludo

Comité organizador

ÍNDICE

Programa general	11
Resúmenes de Comunicaciones	19
Links de acceso a comunicaciones	51
Índice de autores	55

PROGRAMA GENERAL

PROGRAMA GENERAL – 1 DE OCTUBRE DE 2021

10:00-12:00 Experiencias de adaptación virtual en Anatomía Patológica Veterinaria; exposición y mesa redonda. Moderador: Joaquín Ortega, CEU

«Ejemplo de adaptación de docencia en el ámbito universitario». Juan Manuel Corpa Arenas, Catedrático en Anatomía Patológica, CEU.

«Ejemplo de adaptación de docencia en el ámbito universitario». Ana Paula Losada García, Profesora Departamento de Anatomía, Producción Animal y Ciencias Clínicas Veterinarias, USC

«Ejemplo de adaptación de docencia en el ámbito formativo: programa de residencia del Royal Veterinary College». Alejandro Suárez-Bonnet, Dept. of Pathobiology and Population Sciences. Lecturer in Comparative Pathology, The Royal Veterinary College.

«Ejemplo de adaptación en el ámbito profesional. Perspectivas para el ECVF exam». Beatriz García González, Veterinary Pathologist en VPG Histology, SYNLAB UK & Ireland. Board member of the ECVF Examination Committee.

12:00-12:30 Pausa

12:30-13:30 Exposición de comunicaciones seleccionadas. Moderadores: M^a Ángeles Risalde, UCO y Agustín Barragán, CEU.

12:30-12:40 «Experiencia docente en anatomía patológica especial veterinaria adaptada íntegramente al entorno virtual en la Universidad de Murcia» Párraga-Ros E, Gómez Sánchez MA, Sánchez Martínez P, Sánchez Campillo J, Buendía Marín A1, Seva Alcaráz J.

12:40-12:50 «Aplicación del concepto “escape room” para la resolución de casos clínicos de necropsia y su aplicación en la docencia». Sevilla E, Otero A.

12:50-13:00 «Nuevo registro de tumores de perros y gatos en Reino Unido» Rodríguez J, Killick DR, Ressel L, Santana A, Noble PJ, Pinchbeck GL, Singleton DA, Radford AD y Espinosa de los Monteros A.

13:00-13:10 «Espectrometría de masas de imágenes (MALDI-MSI) como aplicación de la histología molecular para la caracterización de lesiones causadas por cepas de distinta virulencia del PRRSV-1» Sánchez-Carvajal JM, Rodríguez-Gómez IM, Ruedas-Torres I, Pallarés FJ, Carrasco L, Chicano-Gálvez E, Gómez-Laguna J.

13:10-13:20 «Pez cebra como modelo de enfermedades metabólicas raras» Gandoy N, Quelle A, Quiroga MI, Sánchez L.

13:20-13:30 **Dudas y preguntas**

13:30-15:00 Pausa. Comida

15:00-16:00 Asamblea 2021. Socios.

16:00-16:30 Pausa

16:30-17:30 Experiencias de adaptación virtual en Anatomía Patológica Veterinaria: el ejemplo de la Davis-Thompson Foundation. Moderadores: Javier Asín, UC Davis y Alejandro Suárez-Bonnet, RVC.

«**The Davis-Thompson Foundation – History and Evolution**» Bruce Williams, DVM, DACVP, DT Foundation, Treasurer

«**Transition to virtual Davis-Thompson Foundation seminars when COVID arrived**» Francisco A. Uzal, DVM, MSc, PhD, DACVP, DT Foundation, CEO & Chairman

«**Virtual seminars – Behind the scenes**» Rachel Teixeira Neto, DVM, MS, DACVP, DT Foundation, Chair of the Webinar Committee

COMUNICACIONES – Presentaciones orales, 1 DE OCTUBRE DE 2021

Docencia

EXPERIENCIA DOCENTE EN ANATOMÍA PATOLÓGICA ESPECIAL VETERINARIA ADAPTADA ÍNTEGRAMENTE AL ENTORNO VIRTUAL EN LA UNIVERSIDAD DE MURCIA.

Párraga-Ros E, Gómez Sánchez MA, Sánchez Martínez P, Sánchez Campillo J, Buendía Marín A, Seva Alcaráz J.

APLICACIÓN DEL CONCEPTO “ESCAPE ROOM” PARA LA RESOLUCIÓN DE CASOS CLÍNICOS DE NECROPSIA Y SU APLICACIÓN EN LA DOCENCIA.

Sevilla E, Otero A.

Peces

PEZ CEBRA COMO MODELO DE ENFERMEDADES METABÓLICAS RARAS.

Gandoy N, Quelle A, Quiroga MI, Sánchez L.

Grandes Animales y Experimental

ESPECTROMETRÍA DE MASAS DE IMÁGENES (MALDI-MSI) COMO APLICACIÓN DE LA HISTOLOGÍA MOLECULAR PARA LA CARACTERIZACIÓN DE LESIONES CAUSADAS POR CEPAS DE DISTINTA VIRULENCIA DEL PRRSV-1.

Sánchez-Carvajal JM, Rodríguez-Gómez IM, Ruedas-Torres I, Pallarés FJ, Carrasco L, Chicano-Gálvez E, Gómez-Laguna J.

Pequeños Animales

NUEVO REGISTRO DE TUMORES DE PERROS Y GATOS EN REINO UNIDO.

Rodríguez J, Killick DR, Ressel L, Santana A, Noble PJ, Pinchbeck GL, Singleton DA, Radford AD, Espinosa de los Monteros A.

COMUNICACIONES – Presentaciones Flash, 27-1 DE OCTUBRE DE 2021

Fauna Silvestre

INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR *Mycobacterium microti* EN TOPILLO ROJO (*Myodes glareolus*).

Vidal E, Burgaya J, Michelet L, Arrieta-Villegas C, Cantero G, Di Bari M, Nonno R, Boschirola ML, Pérez de Val B.

HIDATIDOSIS ALVEOLAR (*Equinococcus multilocularis*) EN LÉMUR RUFO ROJO (*Varecia rubra*).

Montero E, Carbonell L, Esteve V, Corpa JM, Ortega J.

ADIASPIROMICOSIS EN PEQUEÑOS ROEDORES SALVAJES DE LOS PIRINEOS CATALANES OCCIDENTALES.

Ramon M, Burgaya J, Espunyes J, Puig Ribas M, Lobato-Bailón L, Días-Alves A, Lacombe A, Alonso P, Baptista C, Marco I, Perez de Val B, Vidal E, Cabezón O.

CARACTERIZACIÓN LESIONAL DE FRACTURAS ÓSEAS EN AVES SILVESTRES.

Espinosa J, Pérez Báez M, Guijarro J, Pérez V.

HALLAZGOS PATOLÓGICOS Y DISTRIBUCIÓN TISULAR DEL VIRUS DE LA MIXOMATOSIS EN LIEBRE IBÉRICA (*Lepus granatensis*).

Agulló-Ros I, García-Bocanegra I, Jiménez-Martín D, Camacho-Sillero L, Gortázar C, Capucci L, Cano-Terriza D, Gómez-Guillamón F, Zorrilla I, Risalde MA.

Peces

EL TAMAÑO SÍ IMPORTA: ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO DE LA ESQUELETOGÉNESIS EN EL PEZ CEBRA (*Danio rerio*).

de Azevedo AM, Losada AP, Bouza C, Pardo BG, Vázquez S, Quiroga MI.

Grandes Animales y Experimental

INFLUENCIA DE LA VARIABILIDAD EN LA VIRULENCIA DE DIFERENTES AISLADOS DE *Toxoplasma gondii* SOBRE LAS LESIONES DE ENCÉFALOS FETALES OVINOS.

Vallejo R, Seehusen F, Kipar A, Arteché-Villasol N, Sanchez-Sanchez R, Calero-Bernal R, Ferreras MC, Ortega-Mora L, Gutierrez-Exposito D, Pérez V, Benavides J.

ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNITARIA EN OVEJAS PRIMAINFECTADAS Y REINFECTADAS CON *Fasciola hepatica* MEDIANTE CUANTIFICACIÓN DE LA EXPRESIÓN GÉNICA DE CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS Y REGULADORAS.

Ruiz-Campillo MT, Barrero-Torres DM, Herrera G, Abril N, Pérez J, Zafra R, Buffoni L, Martínez-Moreno A, Martínez-Moreno FJ, Molina-Hernández V.

PATOLOGÍAS CONCOMITANTES EN EXPLOTACIONES DE GANADO CAPRINO CON ANTECEDENTES DE PARATUBERCULOSIS EN CANARIAS.

Plamenova E, Paz-Sánchez Y, Quesada-Canales O, Espinosa de los Monteros A, Fernández A, Rivero M, Andrada M.

NIVELES DE TOCOFEROL: UN POSIBLE PARÁMETRO PREDICTIVO EN CABALLOS DE PURA RAZA ESPAÑOLA CON DEFORMACIÓN DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN ANDALUCÍA Y EXTREMADURA, ESPAÑA.

Morales-Briceño A, Méndez-Sánchez A, Pérez-Arévalo J, Guil-Alcala P, Cava R, Espinal A, Vázquez A, Julià O.

ESTANDARIZACIÓN CITOLÓGICA DE LA DEFORMACIÓN DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN ANDALUCÍA Y EXTREMADURA, ESPAÑA.

Morales-Briceño A, Méndez-Sánchez A, Pérez-Arévalo J, Guil-Alcala P.

ACTIVACIÓN TARDÍA DE T-BET, FOXP3 Y EOMES EN ÓRGANOS DIANA DE LECHONES INFECTADOS CON LA CEPA VIRULENTE LENA DE PRRSV-1.

Ruedas-Torres I, Gómez-Laguna J, Sánchez-Carvajal JM, Larenas-Muñoz F, Pallarés FJ, Barranco I, Carrasco L, Rodríguez-Gómez IM.

GENERALIZACIÓN DE LAS LESIONES ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR EL COMPLEJO *Mycobacterium tuberculosis* EN GANADO PORCINO EN EXTENSIVO

Cardoso-Toset F, Gómez-Laguna J, Carrasco L, Gómez-Gascón L, Galán-Relaño Á, Jurado-Martos J, Rodríguez-Gómez IM, Luque I.

ESTUDIO DE LA INFECTIVIDAD DE TEJIDOS DE CAPRINOS INOCULADOS INTRACEREBRALMENTE CON ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA CAPRINA Y BOVINA.

Sola D, Raksa HC, Pitarch JL, Langeveld J, Bossers A, Marín B, Betancor M, García M, Barillet F, Bouvier F, Monleón E, Bolea R, Andreoletti O, Badiola JJ, Acín C.

TUBERCULOSIS EN GANADO CAPRINO: IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN PARA EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD EN LAS EXPLOTACIONES

Larenas-Muñoz F, Sánchez-Carvajal JM, Ruedas-Torres I, Carbonero A, Pallarés FJ, Carrasco L, Gómez-Laguna J, Rodríguez-Gómez IM.

EL ROL DE LA HISTOPATOLOGÍA EN LA MONITORIZACIÓN Y CONTROL DE LA TUBERCULOSIS BOVINA.

Larenas-Muñoz F, Sánchez-Carvajal JM, Galán-Relaño Á, Ruedas-Torres I, Vera E, Gómez-Gascón L, Maldonado A, Carrasco L, Tarradas C, Luque I, Rodríguez-Gómez IM, Gómez-Laguna J.

ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE LAS PROTEINAS PERK Y BIP COMO MARCADORES DE ESTRÉS DEL RETÍCULO ENDOPLÁSMICO EN ENFERMEDADES PRIÓNICAS.

Lozada Ortiz J, Pérez Lázaro S, Betancor M, Bolea R, Badiola JJ, Otero A.

ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE LA NEUROGRANINA EL EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE OVINOS INFECTADOS NATURALMENTE CON SCRAPIE Y ANÁLISIS DE SU POTENCIAL COMO BIOMARCADOR EN ENFERMEDADES PRIÓNICAS.

Betancor M, Marín B, García M, Sola D, Hernaiz A, Pérez Lázaro S, Martín-Burriel I, Badiola JJ, Bolea R.

INFLUENCIA DE LA REGIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN LA NEUROINFLAMACIÓN ASOCIADA A LAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS.

García, M, Cortez L, Serrano B, Betancor M, Sola D, Bolea R, Monleón E, Badiola JJ, Garza MC.

ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE CASOS MUERTE SÚBITA ASOCIADA A HEMORRAGIA PULMONAR INDUCIDA POR EL EJERCICIO EN CABALLOS DE CARRERAS DE RESISTENCIA (PERÍODO 2006-2019).

Morales-Briceño A, Méndez-Sánchez A, Pérez-Arévalo J, Guil-Alcala P, Brewer K, Fenger C, Tobin T.

Pequeños Animales

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DEL PROCESO DE TRANSICIÓN EPITELIAL-MESENQUIMAL EN CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS ORALES FELINOS.

Molín J, Catà R, Vilafranca M, Romeu M, Ramírez GA.

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA EXPRESIÓN DE PTEN EN CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS ORALES FELINOS.

Molín J, Romeu M, Vilafranca M, Catà R, Ramírez GA.

ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LOS CARCINOMAS RENALES SARCOMATOIDES EN LA ESPECIE CANINA.

Ramírez GA, Fábregas C, Suárez-Bonnet A, Vilafranca M, Molín J.

EVALUACIÓN DE LA CITOPATOLOGÍA COMO PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO.

Vázquez S, Llorens L, Espinosa J, Vallejo R, Ferreras MC, Pérez V.

RESÚMENES DE COMUNICACIONES

EXPERIENCIA DOCENTE EN ANATOMÍA PATOLÓGICA ESPECIAL VETERINARIA ADAPTADA ÍNTEGRAMENTE AL ENTORNO VIRTUAL EN LA UNIVERSIDAD DE MURCIA

Párraga-Ros E¹, Gómez Sánchez MA¹, Sánchez Martínez P¹, Sánchez Campillo J¹,
Buendía Marín A¹, Seva Alcaráz J¹.

¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Campus de la Excelencia *Mare Nostrum*. Campus de Espinardo. Universidad de Murcia (30100). España.

Email: ester.parraga@um.es (Párraga-Ros E)

Objetivos: Adaptar la docencia de Anatomía Patológica Especial a una metodología totalmente *on-line* durante el primer año de pandemia, y comparar los resultados con la enseñanza semipresencial del segundo año pandémico.

Métodos: El primer año, la enseñanza teórica y práctica fue *on-line*. Se sustituyeron las necropsias no programadas por casos de la plataforma virtual *Open-Course-Ware* y se discutieron por chat (Actividad 1), así como las sesiones de matadero (Actividad 2) donde se escogieron casos virtuales de órganos decomisados. Los seminarios sobre patologías respiratorias y digestivas (Actividad 3) se realizaron en grupos virtuales reducidos usando la herramienta *Tareas*. Los exámenes (Actividad 4) se hicieron con las herramientas *Chat*, *Exámenes* y la plataforma *Zoom*. El segundo año con semipresencialidad, la actividad 3 y la docencia teórica permanecieron *on-line*, las sesiones de matadero se redujeron y el cuestionario virtual formó parte del examen final.

Resultados: La teoría y las actividades 1-2 requirieron mantener la atención del alumnado con el control participativo de todos e incentivarlos con una nota contributiva a la calificación final. Fue clave que el profesorado explicara el modo de trabajo previamente, fuera estructurado, paciente y conclusivo en la interacción alumno-profesor. La actividad 3 necesitó la gestión previa de los grupos virtuales y facilitarles herramientas digitales básicas y gratuitas (crear-unir vídeos, comprimirlos...). La actividad 4 supuso crear una batería virtual amplia de preguntas test, una programación exhaustiva del examen y el control visual por *Zoom*. Las calificaciones reflejaron una tasa de éxito del 83% el primer año (*on-line*) mientras en semipresencialidad fue del 67%.

Conclusiones: Esta asignatura precisa la adquisición de habilidades y destrezas físicas que son inherentes a la presencialidad y fundamentales para el desarrollo profesional. El entorno virtual supuso mayor superación de la asignatura, la pérdida de conocimiento aplicado y la apuesta por nuevas aplicaciones como la realidad aumentada.

APLICACIÓN DEL CONCEPTO “ESCAPE ROOM” PARA LA RESOLUCIÓN DE CASOS CLÍNICOS DE NECROPSIA Y SU APLICACIÓN EN LA DOCENCIA

Sevilla E¹, Otero A¹

¹ Centro de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes (Dpto. de Patología Animal, Universidad de Zaragoza)

Correo electrónico: aliciaogar@unizar.es (Otero, A)

Propósito: La resolución de casos clínicos es un aspecto fundamental en la formación de los estudiantes del “Máster en Salud Global: Integración de la Salud Ambiental, Humana y Animal” de la Universidad de Zaragoza. En la asignatura “Herramientas de diagnóstico y prevención avanzadas” los alumnos realizan prácticas de herramientas microbiológicas y moleculares para el diagnóstico de patógenos, seguidas de sesiones de necropsias y análisis histopatológico. En las necropsias se plantean casos a resolver por parte de los estudiantes. Para ello solicitan al profesor pruebas complementarias con el fin de llegar a un diagnóstico definitivo. Sin embargo, esta metodología requiere del uso de animales y la continua disponibilidad del profesor para proporcionar los resultados de las pruebas y es poco interactiva para el alumno. El objetivo de este proyecto de innovación docente es hacer más interactiva y autónoma esta actividad para el alumno. El objetivo de este proyecto es el uso del concepto de Escape Room para la resolución de casos clínicos, utilizando la herramienta Genially, la cual permite hacer presentaciones interactivas que pueden compartirse a través de un enlace.

Métodos: Se utilizarán como base para el diagnóstico los hallazgos macroscópicos observados en la necropsia de dichos casos. Mediante esta tecnología se puede crear una presentación que permite al estudiante leer la descripción del caso clínico y de la necropsia, seleccionar qué órganos desea analizar y qué pruebas (moleculares, microbiológicas, histopatológicas) quiere realizar en las muestras seleccionadas. Al poderse proteger partes de la presentación mediante contraseña, el estudiante deberá comunicarse con el profesor para solicitar una determinada prueba, lo cual permitirá al profesor saber si los estudiantes están resolviendo el caso de manera correcta. Esto permitirá que el trabajo se realice de manera autónoma e interactiva, pero tutelada por un profesor.

Resultados y conclusión: Se ha creado una presentación en Genially para la resolución de un caso de paratuberculosis ovina que se pondrá en marcha el próximo curso. Esta herramienta ayudará significativamente a la enseñanza de necropsias y casos clínicos de manera online e interactiva.

PEZ CEBRA COMO MODELO DE ENFERMEDADES METABÓLICAS RARAS

Gandoy N.^{1,2}, Quelle A.², Quiroga MI.¹, Sánchez L.²

¹ Departamento de Anatomía, Producción Animal y Ciencias Clínicas Veterinarias.

² Departamento de Zoología, Genética y Antropología Física.

Facultad de Veterinaria de la Universidad de Santiago de Compostela.

Correo electrónico: misabel.quiroga@usc.es (Quiroga MI.)

Objetivo: Los Defectos Congénitos de la Glicosilación (CDG, por sus siglas en inglés), son un conjunto de enfermedades metabólicas raras de origen genético. Existen más de 150 mutaciones descritas que se engloban dentro de CDG, de las que hay un gran desconocimiento. Una de las mayores limitaciones en la investigación de estas enfermedades raras es la comprobación funcional. Por ello, los modelos animales, como el pez cebra (*Danio rerio*) pueden ser una herramienta de gran valor. Siendo especialmente interesante en el estudio de enfermedades genéticas, ya que su genoma presenta entre un 70-80% de homología con el genoma humano.

El objetivo del proyecto es desarrollar, mediante tecnología de edición genética CRISPR-Cas9, un modelo de pez cebra que sirva para el estudio de una variante "ultrarara" de CDG que afecta al gen RFT1. Con la finalidad de observar la fisiopatología asociada y determinar los órganos y sistemas afectados a través de estudios microscópicos y moleculares.

Métodos: La metodología utilizada para la obtención del modelo animal es CRISPR/cas9, una novedosa herramienta de ingeniería genética. Esta nos permite realizar mutagénesis *in vivo* de una manera más fácil y específica. Consta de dos componentes básicos: Cas9, una enzima que actúa como "tijeras moleculares", cortando y pegando fragmentos de ADN con precisión y una molécula de ARN guía complementaria al gen de interés. Ambos componentes se inyectan en huevos de pez cebra, se cruzan y se genotipan hasta obtener una línea consolidada.

Resultados: Los resultados obtenidos hasta el momento nos indican que el pez cebra es un buen candidato para el estudio de esta enfermedad por la homología que presenta con el gen RFT1 humano, además de la obtención de adultos con capacidad reproductiva y de transmisión de la mutación a la descendencia.

Conclusión: Los avances en las tecnologías de edición genética permitirán disponer de un modelo animal de la enfermedad RFT1-CDG para estudiar los potenciales factores desencadenantes, cambios histológicos, metabólicos, y fisiológicos y probar tratamientos específicos.

Proyecto financiado a través de la plataforma de Crowdfunding [precipita.es](https://www.precipita.es) de la FECYT y la beca de Iniciación a la Investigación de la Agrupación Estratégica BioReDes.

ESPECTROMETRÍA DE MASAS DE IMÁGENES (MALDI-MSI) COMO APLICACIÓN DE LA HISTOLOGÍA MOLECULAR PARA LA CARACTERIZACIÓN DE LESIONES CAUSADAS POR CEPAS DE DISTINTA VIRULENCIA DEL PRRSV-1

Sánchez-Carvajal JM¹, Rodríguez-Gómez IM¹, Ruedas-Torres I¹, Pallarés FJ¹, Carrasco L¹, Chicano-Gálvez E², Gómez-Laguna J¹

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y Toxicología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba; ²Unidad de Espectrometría de Masas e Imagen Molecular, Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Córdoba, España.

Correo electrónico: jmsc919@gmail.com (Sánchez-Carvajal JM)

Propósito/Objetivo: el objetivo del trabajo fue la aplicación de MALDI-MSI como herramienta de histología molecular para determinar la firma peptídica del pulmón de lechones infectados con cepas de diferente virulencia del PRRSV-1, que ayude a dilucidar la inmunopatogenia del virus y su caracterización lesional mediante la detección de biomarcadores de interés.

Métodos: se utilizaron 52 lechones distribuidos en 3 grupos: (i) control (n=12), (ii) animales infectados con la cepa de baja virulencia 3249 (n=20) y (iii) animales infectados con la cepa virulenta Lena (n=20). Los animales se sacrificaron secuencialmente a los 1, 3, 6 y 8 días post-infección (dpi). Para llevar a cabo el estudio de MALDI-MSI, se seleccionaron tres animales de cada grupo de los 6 y 8 dpi de acuerdo con sintomatología clínica, lesiones macroscópicas y microscópicas y carga viral.

Resultados: se identificaron un total de 190 potenciales proteínas expresadas diferencialmente entre los grupos control e infectados (ANOVA; $P < 0,025$). El análisis mediante sPLS-DA (sparse PLS Discriminant Analysis) a partir del perfil de intensidad de estas masas mostró una clara discriminación entre los grupos experimentales, así como entre las fechas de sacrificio, validando la estabilidad del análisis. Tras el análisis de ontología, la mayoría de las masas expresadas diferencialmente se agruparon en vías de señalización asociadas con “*regulación de la expresión génica a nivel postranscripcional*”, “*procesos catabólicos de ARNm*”, “*exocitosis*” y “*degranulación de neutrófilos*”. Por último, se determinaron las proteínas *hub* (proteínas con mayor grado de conectividad en las redes de interacción proteína-proteína) para la infección por PRRSV-1 a nivel pulmonar destacando el componente 3 y 4a del complemento (C3 y C4a), apolipoproteína A y B, y el gen 15 inducido por interferón (ISG15).

Conclusión/Relevancia: MALDI-MSI permite realizar una aproximación proteómica para la detección de nuevos péptidos de interés potencialmente asociados con distintos patrones lesionales observados en animales infectados con PRRSV-1.

NUEVO REGISTRO DE TUMORES DE PERROS Y GATOS EN REINO UNIDO.

Rodríguez J.¹, Killick DR.², Ressel L², Santana A³, Noble PJ², Pinchbeck GL², Singleton DA², Radford AD² y Espinosa de los Monteros A¹.

1. Instituto de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España.
2. Institute of Infection, Veterinary and Ecological Sciences, University of Liverpool, Leahurst Campus, Chester High Road, Neston, CH64 7TE, UK.
3. Departamento de Matemáticas. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España.

jose.rodriguez140@estudiantes.ulpgc.es (Rodríguez , J.)

Propósito/Objetivo: Si bien los registros de tumores juegan un papel fundamental en los programas de vigilancia del cáncer en medicina humana, en veterinaria estos registros han existido como proyectos aislados, con pequeñas muestras y escaso seguimiento de los animales afectados. No obstante, nuevos procedimientos de tratamiento informático de datos, así como la disponibilidad de cantidades masivas de informes diagnósticos digitales han hecho posible desarrollar un procedimiento piloto para automatizar la lectura, clasificación y normalización de estos informes para obtener un registro de tumores animales a escala nacional.

Métodos: Tres laboratorios de diagnóstico colaboradores con la *Small Animal Veterinary Surveillance Network* (SAVSNET) de la Universidad de Liverpool aportaron los informes diagnósticos con el que se desarrolló el proyecto, los cuales fueron volcados en una hoja de cálculo y tratados con técnicas de minería de datos para identificar aquellos informes diagnósticos que incluían un tumor para, posteriormente, asignarles el nombre específico del tumor diagnosticado.

Resultados: Se procesaron un total de 180232 informes, recibidos entre abril-2018 y junio-2019, de los cuales, 93941 describían al menos un tumor en un perro o gato, obteniéndose una base de datos final de 109895 neoplasias. Lipomas y mastocitomas fueron los tumores más frecuentemente diagnosticados.

Conclusión/Relevancia: Este proyecto, recientemente aceptado para publicación por la Revista *Scientific Data* (Nature), nos ha permitido crear y poner a disposición de la comunidad científica el mayor y más detallado registro de tumores animales a escala nacional (Reino Unido), el cual proveerá información importante para ayudar a identificar factores poblacionales de riesgo en la población tanto en animales de compañía como en las personas que conviven con estos, articulándose, en este sentido, como una herramienta importante en la toma de decisiones en materia de sanidad animal, tanto en el ámbito público, como en el privado.

INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR *MYCOBACTERIUM MICROTI* EN TOPILLO ROJO (*MYODES GLAREOLUS*)

Vidal E¹, Burgaya J¹, Michelet L², Arrieta-Villegas C¹, Cantero G¹, Di Bari M³, Nonno R³, Boschioli² ML, Pérez de Val B.¹

¹ IRTA, Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA, IRTA-UAB), Bellaterra, Barcelona, Catalunya, España.

² Universidad Paris-Est, Agencia de Seguridad y Salud Alimentaria, Ambiental y Ocupacional (Anses), Maisons-Alfort, Francia.

³ Istituto Superiore di Sanità, Roma, Italia.

Correo electrónico: enric.vidal@irta.cat (Vidal E)

Objetivo: Los roedores silvestres, en particular el topillo rojo, se describen como huéspedes de mantenimiento de *Mycobacterium microti*, miembro del complejo *Mycobacterium tuberculosis* de entre los cuales, *M. bovis* y *M. caprae* son los principales agentes causantes de la tuberculosis animal (TB). *M. microti* es difícil de detectar en los planes de vigilancia de la TB en el ganado y fauna silvestre. Sin embargo, es necesario evaluar su papel, ya que podría interferir con las herramientas de diagnóstico actuales de infecciones por *M. bovis*/*M. caprae*, especialmente en escenarios de baja prevalencia de TB.

Métodos: Para comprender mejor la patogenia y la ecología de la tuberculosis en el topillo rojo, en el marco del proyecto INTERREG-POCTEFA EFA357/19/INNOTUB cofinanciado por FEDER, se estableció un modelo experimental de infección por *M. microti* en topillos de laboratorio (*Myodes glareolus*). Se evaluaron las vías de inoculación intragástrica e intraperitoneal, así como dos dosis (10^5 y 10^6 UFC/0,1 ml). Los topillos fueron sacrificados y necropsiados en diferentes tiempos para evaluar la progresión de la enfermedad. Se muestran resultados de histopatología, Ziehl Neelsen, serología, PCR y cultivos de micobacterias en tejidos y PCR de heces e hisopos orales.

Resultados: Se observaron lesiones granulomatosas multifocales en el hígado compatibles con una diseminación hematogena de micobacterias, así como un infiltrado granulomatoso difuso en bazo y linfonodos. Se observaron unos pocos granulomas focales en los pulmones y un animal presentó granulomas musculares. Se alojaron animales no desafiados con los inoculados para evaluar la transmisión horizontal y un topillo contacto seroconvirtió y también mostró lesiones muy incipientes, lo que sugiere una transmisión horizontal. Se detectó DNA de *M. microti* en la heces de algunos topillos sacrificados a tiempos largos lo que apuntaría a la vía oro fecal como posible vía de transmisión horizontal.

Conclusión/relevancia: El modelo permitió reproducir fielmente el fenotipo de TB descrito en topillo rojo de campo.

HIDATIDOSIS ALVEOLAR (*ECHINOCOCCUS MULTILOCULARIS*) EN LÉMUR RUFO ROJO (*VARECIA RUBRA*)

Montero E,¹ Carbonell L,² Esteve V,³ Corpa JM,¹ Ortega J.¹

¹Grupo de Patología y Sanidad Animal, Dpto. PASAPTA, Facultad de Veterinaria, Universidad CEU Cardenal Herrera (CEU Universities), C/ Tirant lo Blanc 7, 46115 Alfara del Patriarca (Valencia).

²Servicio Veterinario, Bioparc, Av. Pío Baroja, 3, 46015 (València).

³Servicio de Diagnóstico por Imagen, Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad CEU Cardenal Herrera (CEU Universities), C/ Tirant lo Blanc 7, 46115 Alfara del Patriarca (Valencia).

Correo electrónico: estefania.montero@uchceu.es (Montero E)

Propósito/objetivo: En este trabajo se presentan los hallazgos observados en un lémur rufo rojo de 18 años procedente de Bioparc Valencia que presentaba un historial clínico de apatía y movilidad reducida. En base al mal pronóstico se decidió su sacrificio.

Métodos: Se realizó ecografía y tomografía axial computarizada (TAC) antes de la eutanasia humanitaria del animal. Posteriormente, se realizó la necropsia completa y se fijaron muestras representativas en formol tamponado al 10%, se procesaron de forma rutinaria y se tiñeron con Hematoxilina-Eosina para su posterior estudio microscópico

Resultados: En la ecografía se pudieron observar masas quísticas de distinto tamaño con trabéculas hiperecoicas y contenido anecoico. En el TAC se observaron dos masas de gran tamaño en el abdomen sin aparente conexión con los órganos abdominales, con paredes hiperatenuantes compatible con mineralización y cavidades hipotenuantes compatibles con presencia de líquido. En la necropsia se observaron numerosas estructuras esféricas libres en la cavidad abdominal de 0.5-1cm de diámetro y color blanquecino. Por otra parte, el hígado presentaba múltiples estructuras quísticas multifocales coalescentes de unos 10 cm, bien delimitadas, redondeadas, de color blanco en la periferia y color amarillento en el centro.

Microscópicamente, expandiendo y reemplazando el parénquima hepático se observaron múltiples quistes parasitarios rodeados por una gruesa capa de tejido conectivo fibroso. Los quistes parasitarios estaban compuestos por una capa externa multilaminada eosinófila, una capa germinativa e, internamente, numerosos protoscolex de un diámetro aproximado de 100-150µm. En el tejido hepático adyacente a los quistes se observó muy poca respuesta.

Conclusión/relevancia: El presente trabajo describe un caso de hidatidosis alveolar (*Echinococcus multilocularis*) en un lémur rufo rojo. La proliferación de quistes parasitarios en el hígado causó una destrucción masiva del parénquima y dio lugar a un fallo hepático. La hidatidosis alveolar es una enfermedad poco frecuente y que apenas se ha descrito en España.

ADIASPIROMICOSIS EN PEQUEÑOS ROEDORES SALVAJES DE LOS PIRINEOS CATALANES OCCIDENTALES

Ramon M¹, Burgaya J², Espunyes J^{1,3}, Puig Ribas M^{1,3}, Lobato-Bailón L^{1,3}, Días-Alves A¹, Lacombe A¹, Alonso P¹, Baptista C¹, Marco I^{1,3}, Perez de Val B², Vidal E², Cabezón O^{1,4}

¹ Grupo de Investigación Wildlife Conservation Medicine (WildCoM). Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Spain.

² IRTA, Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA, IRTA-UAB). Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona, Spain.

³ Departamento de Investigación y Conservación, Zoo de Barcelona. Parc de la Ciutadella s/n, 08003 Barcelona, Spain.

⁴ UAB, Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA, IRTA-UAB), Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona, Spain

Email: enric.vidal@irta.cat (Vidal E)

Propósito/Objetivo: Las adiaspiromicosis son enfermedades pulmonares infecciosas, pero no transmisibles, causadas por la inhalación de los propágulos de hongos con dimorfismo térmico pertenecientes a la familia *Ajellomicetaceae*, como por ejemplo *Emmonsia crescens*. *E.crescens* posee una distribución universal y crece en el suelo como forma micelar a temperaturas entre 6–30°C, mientras que a 33–39°C sus propágulos se transforman en grandes estructuras esféricas de paredes gruesas llamadas adiasporas. Las adiaspiromicosis causadas por *E.crescens* se han identificado en 120 especies en todo el mundo, abarcando 7 órdenes y 22 familias de mamíferos, aunque se considera que sus huéspedes principales son los pequeños mamíferos que habitan en madrigueras. Desde la revisión de Dvořák y colaboradores en 1973 se han publicado muy pocos estudios sobre las infecciones por *E.crescens* en fauna salvaje europea. El objetivo del presente estudio es cuantificar la presencia de adiaspiromicosis en poblaciones de pequeños roedores que habitan en ecosistemas de alta montaña.

Método: Capturamos y eutanasiamos ratones ($n_1=53$) y topillos ($n_2=18$) salvajes en los Pirineos centrales durante el otoño del 2020 en el marco del proyecto EFA357/19/INNOTUB (INTERREG-POCTEFA, cofinanciado por FEDER). Realizamos necropsias de campo durante las cuales extrajimos sus pulmones y los conservamos en formaldehído para luego examinarlos mediante histopatología y tinciones especiales buscando adiasporas.

Resultados: El 12,6 % de los individuos (IC_{95%}: [5,63; 21,13] %) padecía adiaspiromicosis pulmonar causada por una infección putativa por *E.crescens*, correspondiendo al 16,67 % (IC_{95%}: [0,00; 33,33] %) de los topillos y al 11,32 % (IC_{95%}: [3,77; 20,75]) de los ratones.

Conclusión/Relevancia: Estos resultados demuestran que la infección está presente en los roedores salvajes de los Pirineos centrales con una prevalencia similar a la de otros países europeos. Aunque el impacto de esta infección en especies no amenazadas sea leve, en especies críticamente amenazadas puede contribuir a una pérdida significativa de diversidad genética.

CARACTERIZACIÓN LESIONAL DE FRACTURAS ÓSEAS EN AVES SILVESTRES

Espinosa J^{1,2}, Pérez Báez M¹, Guijarro J³, Pérez V^{1,2}

¹ Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de León.

² Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Veterinario, Universidad de León.

³ Servicio de Medicina Interna, Hospital Veterinario, Universidad de León

Correo electrónico: jespic@unileon.es (Espinosa J)

Propósito/ objetivo: Las fracturas óseas son una de las principales causas de mortalidad en aves silvestres, si bien apenas se han estudiado. El objetivo de este trabajo fue analizar la prevalencia y las características macroscópicas y microscópicas de fracturas óseas en aves silvestres remitidas al Hospital Veterinario de la Universidad de León.

Métodos: Se realizó la necropsia a un total de 79 aves de las que, un 63,29 %, mostró fracturas óseas. De ellas, las aves de presa fueron los ejemplares más afectados (88 %). Se valoró el hueso involucrado y las características macroscópicas y microscópicas de la lesión.

Resultados: Se identificaron 63 fracturas que afectaron al húmero (41,26%), cúbito y radio (22,22%), tarsometatarso (11,11%) carpometacarpo (9,52%), fémur (9,52 %), tibiotarso (4,76%) y cráneo (1,58%). La zona de lesión más frecuente fue la región diafisaria (75,80%) y, en menor medida, la zona epifisaria (24,19%). En función de la integridad tisular, se observó un mayor porcentaje de fracturas abiertas (73,01%), mientras que las fracturas conminutas (47,61%) mostraron una frecuencia de presentación similar respecto a las simples. La temporalidad de las fracturas fue analizada macroscópicamente según la coloración del hematoma, que se asocia con su grado de evolución. En su mayoría, fueron fracturas de carácter subagudo (49,20%) y, en menor medida, de tipo crónico (30,15 %), caracterizadas por fenómenos reparativos, con presencia de tejido de granulación bien desarrollado y sinostosis ósea, y agudo (20,63%), con hemorragias y depósitos de fibrina.

Conclusión/Relevancia: Se ha observado una estrecha correlación entre la temporalidad asignada macroscópicamente y los cambios histológicos observados en cada una de las categorías temporales, lo que ha permitido establecer patrones de lesión que puedan ser de utilidad clínica en la toma de decisiones para el tratamiento y pronóstico de las fracturas óseas en aves.

HALLAZGOS PATOLÓGICOS Y DISTRIBUCIÓN TISULAR DEL VIRUS DE LA MIXOMATOSIS EN LIEBRE IBÉRICA (*LEPUS GRANATENSIS*)

Agulló-Ros I.¹, García-Bocanegra I.², Jiménez-Martín D.², Camacho-Sillero L.³, Gortázar C.⁴, Capucci L.⁵, Cano-Terriza D.², Gómez-Guillamón F.³, Zorrilla I.⁶ & Risalde M.A.^{1,7}

¹ Grupo de Investigación en Sanidad Animal y Zoonosis (GISAZ). Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y Toxicología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Córdoba, España.

² Grupo de Investigación en Sanidad Animal y Zoonosis (GISAZ). Departamento de Sanidad Animal, Universidad de Córdoba, Córdoba, España.

³ Programa Vigilancia Epidemiológica Fauna Silvestre (PVE), Consejería Agricultura, Ganadería, Pesca y Desarrollo Sostenible, Junta de Andalucía, Málaga, España.

⁴ Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos (IREC) CSIC-UCLM-JCCM, Ciudad Real.

⁵ Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna, Brescia, Italia.

⁶ Centro de Análisis y Diagnóstico de la Fauna Silvestre en Andalucía, Agencia de Medio Ambiente y Agua M.P., Junta de Andalucía, Málaga, España.

⁷ Unidad de Enfermedades Infecciosas, Grupo de Virología Clínica y Zoonosis, Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España.

agullo_897@hotmail.com (Agulló-Ros, I)

Propósito/Objetivo: El objetivo del presente estudio fue evaluar las principales lesiones, así como los órganos y las células diana de la infección por el virus de la mixomatosis (VMX ; género *Leporipoxvirus*) en liebre ibérica (*Lepus granatensis*), durante el primer brote descrito en esta especie.

Métodos: Durante el período comprendido entre julio-octubre de 2018 tuvo lugar el primer brote de mixomatosis en liebre ibérica con una mortalidad estimada del 56,7%. De este brote, 28 liebres del centro-sur de España positivas al VMX mediante PCR, fueron analizadas por medio de estudios anatomopatológicos e inmunohistoquímicos.

Resultados: Las principales lesiones macroscópicas fueron blefaritis, epistaxis y sangrado rectal ocasional, así como edema nasal, oral y anogenital. El examen histopatológico reveló hiperplasia de la epidermis con hiperqueratosis y, ocasionalmente, colonias bacterianas. Los queratinocitos presentaron una degeneración hidrópica generalizada con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos. No se encontraron macroscópicamente mixomas en la base de las orejas, párpados u otras áreas de la piel. No obstante, la dermis de la mayoría de los animales mostró una matriz mixoide ligeramente basófila con áreas edematosas y presencia de infiltrado inflamatorio. Varios órganos y cavidades corporales mostraron una intensa congestión y hemorragias. Además, se observó edema alveolar y neumonía intersticial en pulmón, linfopenia severa en bazo, así como necrosis en hígado y testículos. Las principales células diana del MYXV fueron las células epiteliales y mixomatosas, hepatocitos, células de Leydig y Sertoli, así como macrófagos, linfocitos y fibroblastos, observándose ocasionalmente la presencia de virus en células dendríticas y endoteliales.

Conclusión/Relevancia: Estos hallazgos, caracterizados por una presentación aguda o hiperaguda, son compatibles con la forma atípica de la mixomatosis en conejos. A pesar del carácter enzoótico que presenta dicha enfermedad en conejos, este es el primer brote observado en liebres ibéricas. Este estudio es la primera aproximación descrita sobre la patogenia de la mixomatosis en liebre ibérica.

EL TAMAÑO SÍ IMPORTA: ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO DE LA ESQUELETOGÉNESIS EN EL PEZ CEBRA (*DANIO RERIO*)

de Azevedo AM¹, Losada AP¹, Bouza C^{2,3}, Pardo BG^{2,3}, Vázquez S^{1,3}, Quiroga MI^{1,3}

¹ Departamento de Anatomía, Producción Animal e Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultade de Veterinaria, Universidade de Santiago de Compostela

² Departamento de Zoología, Genética e Antropología Física, Facultade de Veterinaria, Universidade de Santiago de Compostela

³ Instituto de Acuicultura, Campus Vida, Universidade de Santiago de Compostela

Correo electrónico: anmanuelade.azevedo@usc.es (de Azevedo AM)

Propósito/Objetivo: El papel del pez cebra como modelo para investigar la esqueletogénesis sigue cobrando cada vez más importancia en la comunidad científica. Sin embargo, existen pocos estudios sobre los mecanismos que ocurren en regiones específicas del esqueleto, para lo cual las técnicas de secuenciación del transcriptoma pueden incrementar los conocimientos obtenidos por la microscopía convencional. El objetivo de este trabajo fue diseñar un procedimiento práctico para estudiar los mecanismos celulares y moleculares que ocurren durante el desarrollo de las vértebras del pez cebra, incluido el complejo caudal.

Métodos: Se utilizaron 91 peces cebra de diferentes lotes de entre 6 y 12 mm de longitud total. Los peces se almacenaron individualmente en paraformaldehído al 4% y en RNA^{later}® para la realización de técnicas estereomicroscópicas y microscópicas, y transcriptómicas, respectivamente. Los individuos fijados en paraformaldehído fueron procesados mediante tinción del hueso con rojo alizarina, y para histopatología con inclusión en glicol metacrilato. Para los análisis transcriptómicos, los peces se juntaron en tres grupos homogéneos de muestras, de los cuales se diseccionaron dos segmentos vertebrales: la zona del complejo caudal y 3-4 vértebras caudales. Se procedió a la extracción del ARN y a su secuenciación.

Resultados: Las técnicas estereomicroscópicas e histológicas permitieron la observación detallada del desarrollo de los huesos del complejo caudal y de las vértebras caudales a nivel de tejido, incluyendo la mineralización. Se obtuvo una buena calidad y cantidad del ARN extraído de las dos áreas específicas analizadas del esqueleto en los 3 grupos muestrales, excepto en uno de los grupos de vértebras caudales.

Conclusión/Relevancia: Las técnicas estereomicroscópicas e histológicas complementaron el análisis transcriptómico y facilitaron el fenotipado y muestreo de los animales. Esta metodología puede transferirse a otras especies de peces utilizadas en la investigación en biomedicina y acuicultura para el estudio integrado de otras regiones de la columna vertebral o de anomalías esqueléticas.

Agradecimientos: Este trabajo se encuentra en el marco de un proyecto financiado por la Agrupación Estratégica BioReDes (ED431E 2018/09). AM de Azevedo recibió un contrato posdoctoral de la Consellería de Cultura, Educación e Ordenación Universitaria de la Xunta de Galicia, España.

INFLUENCIA DE LA VARIABILIDAD EN LA VIRULENCIA DE DIFERENTES AISLADOS DE *Toxoplasma gondii* SOBRE LAS LESIONES DE ENCÉFALOS FETALES OVINOS.

Vallejo R¹, Seehusen F², Kipar A², Artech-Villasol N¹, Sanchez-Sanchez R³, Calero-Bernal R³, Ferreras MC¹, Ortega-Mora L², Gutierrez-Exposito D¹, Pérez V¹, Benavides J¹.

¹ Departamento de Sanidad Animal. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071.

León. Spain. Instituto de Ganadería de Montaña. (CSIC-ULE). Grulleros. 24346. León. Spain.

² Institute of Veterinary Pathology, University of Zurich, Winterthurerstr. 268, 8057 Zurich, Switzerland

³ SALUVET, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Ciudad Universitaria s/n, 28040 Madrid, Spain

Correo electrónico: rvalg@unileon.es (Vallejo R)

Propósito/Objetivo: El agente causal de la toxoplasmosis ovina, *Toxoplasma gondii*, presenta una diversidad genética, evidenciada en modelos *in vitro* y murinos, cuya influencia en la evolución clínica de la toxoplasmosis ovina se desconoce. El objetivo de este trabajo fue caracterizar, en un modelo experimental en ovejas gestantes, las lesiones causadas por tres aislados de *T. gondii* que mostraron diferente capacidad de invasión y multiplicación en modelos *in vitro* y virulencia en modelos murinos: TgShSp1 (baja virulencia), TgShSp16 (virulencia media) y TgShSp24 (virulencia alta).

Métodos: A los 90 días de gestación, se infectaron 15 ovejas, por vía oral, con 10 ooquistes de los diferentes aislados, cinco ovejas por grupo, y se sacrificaron a los 28 días post infección. Otras tres ovejas se incluyeron como control negativo. En cinco fetos representativos de cada grupo se valoró la presencia del parásito y las lesiones histológicas en el sistema nervioso central, y se realizó un análisis inmunohistoquímico con los siguientes marcadores: Neu, GFAP, Iba-1, caspasa-3 y β -amiloide.

Resultados: La infección con el aislado TgShSp1 ocasionó un mayor número de lesiones, caracterizadas por focos de necrosis y gliosis, junto con una disminución en el número de neuronas (Neu +) y un aumento de astrocitos (GFAP +) y microglía (Iba-1 +) con respecto a los demás aislados y controles negativos. En fetos infectados con el aislado TgShSp24, si bien raramente se observó lesión histológica, se identificaron múltiples fetos con focos de células Iba-1 positivas.

Conclusión/Relevancia: El aislado TgShSp1, considerado de baja virulencia en estudios *in vitro* y murinos, provoca un mayor daño a nivel fetal, lo que sugiere que los hallazgos en dichos modelos no pueden extrapolarse directamente a lo que sucede en la especie ovina.

ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNITARIA EN OVEJAS PRIMAINFECTADAS Y REINFECTADAS CON *Fasciola hepatica* MEDIANTE CUANTIFICACIÓN DE LA EXPRESIÓN GÉNICA DE CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS Y REGULADORAS

Ruiz-Campillo MT¹, Barrero-Torres DM¹, Herrera G¹, Abril N², Pérez J¹, Zafrá R³, Buffoni L³, Martínez-Moreno A³, Martínez-Moreno FJ³, Molina-Hernández V¹

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y Toxicología,

²Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, ³Departamento de Sanidad

Animal, Universidad de Córdoba

mtrcampillo@gmail.com (Ruiz Campillo MT)

Objetivo: Profundizar en el conocimiento de la interacción hospedador-parásito en la fasciolosis causada por *Fasciola hepatica*. Se realiza la cuantificación de la expresión génica de citoquinas proinflamatorias (IL-1 β , INF- γ y TNF- α) y reguladoras (IL-10, TGF- β , IL-4 y FoxP3) en hígado y nódulo linfático hepático (NLH) de ovejas primoinfectadas y reinfectedas con *F. hepatica* mediante qRT-PCR en estadios tempranos y tardíos de la enfermedad.

Métodos: Se utilizaron 4 grupos de ovejas (n=5) que fueron primoinfectados con 200 metacercarias y, otros 4 grupos (n=5), fueron reinfectedados con 200 metacercarias, y un grupo control negativo(n=4). Los animales se sacrificaron a los 4, 8, 16 y 100 días post-infección. Las muestras se procesaron para la técnica de qRT-PCR.

Resultados: Las citoquinas proinflamatorias IL-1 β y TNF- α aparecen como las más relevantes tanto en hígado como en NLH en los animales primoinfectados y el INF- γ parece tener cierta expresión en hígados de animales reinfectedados. Todas las citoquinas reguladoras se encuentran sobreexpresadas en hígados de animales primoinfectados y reinfectedados. En NLH, la IL-4 parece ser la más relevante en ambos grupos infectados.

Conclusiones: La primoinfección con *Fasciola hepatica* promueve una respuesta inmunitaria Th1, evidenciada principalmente por la presencia de IL1 β y TNF α tanto en hígado como en NLH. Además, la respuesta inmunitaria Th2, representada por las citoquinas reguladoras, se desarrolla en la primoinfección y reinfectedación, mostrando el papel inmunomodulador de este parásito.

PATOLOGÍAS CONCOMITANTES EN EXPLOTACIONES DE GANADO CAPRINO CON ANTECEDENTES DE PARATUBERCULOSIS EN CANARIAS

Plamenova E¹, Paz-Sánchez Y¹, Quesada-Canales O^{1,2}, Espinosa de los Monteros A^{1,2}, Fernández A^{1,2}, Rivero M^{1,2}, Andrada M^{1,2}.

¹ Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria.

² Departamento de Morfología.

Facultad de Veterinaria Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Correo electrónico: elena.plamenova101@alu.ulpgc.es (Plamenova, E.)

La paratuberculosis (PTB) cursa con enteritis crónica causada por *Mycobacterium avium* subespecie *paratuberculosis* (MAP) en rumiantes ocasionando pérdidas importantes a la ganadería caprina en Canarias. La vacunación está regulada por el Real Decreto 51/2018 y solamente se permite en granjas libres de tuberculosis en las que la PTB está diagnosticada.

Objetivos: describir las principales patologías concomitantes observadas en cabras con sintomatología de PTB. Cuatro granjas que solicitaron permiso de vacunación con Gudair ® (2014/2018) fueron testadas mediante Intradermotuberculinización comparada, serología y estudio anatomopatológico en matadero, de linfonodos mesentéricos, retrofaríngeos, preescapulares y mediastínicos y válvula iliocecal, para confirmar la presencia de PTB. El protocolo incluyó necropsias regladas de 34 animales, y estudio histopatológico, mediante hematoxilina-eosina y Ziehl-Neelsen.

Resultados: del total de animales necropsiados, 29 (85%) presentaron lesiones histológicas compatibles con PTB. Además, se identificaron varias patologías concomitantes en distintos sistemas: en los linfonodos, hiperplasia reactiva linfoide (41%) y linfadenitis caseosas o purulentas (50%); enteritis linfoplasmocitaria y/o eosinofílica (9%) y cisticercosis en mesenterio (6%); lipidosis hepática (26,5%) y hepatitis linfocítica (59%) y nefritis intersticial en 33% de los casos. En el sistema respiratorio y cardiovascular, se observaron principalmente procesos inflamatorios (59%), como neumonía necrótico-purulenta y neumonía broncointersticial; y en corazón, *Sarcocystis spp* (18%) y miocarditis no supurativa (18%). Además, se observaron neoplasias en el 9% de los animales.

Conclusiones: Las principales patologías concomitantes se observaron en linfonodos y deberían tomarse en consideración a la hora de establecer diagnósticos diferenciales con patologías asociadas a micobacterias. La PTB es una enfermedad de progresión lenta, comprometiendo al sistema inmunológico de los animales. Esto puede predisponer al desarrollo de otras patologías, como las observadas en el presente trabajo, entre las que destacan las neumonías, las enteritis y las hepatitis.

El presente estudio ha sido financiado por los proyectos de investigación FCC-FC-2019-03 y PROID2020010047.

NIVELES DE TOCOFEROL: UN POSIBLE PARÁMETRO PREDICTIVO EN CABALLOS DE PURA RAZA ESPAÑOLA CON DEFORMACIÓN DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN ANDALUCÍA Y EXTREMADURA, ESPAÑA

Morales-Briceño A¹, Méndez-Sánchez A¹, Pérez-Arévalo J¹, Guil-Alcala P¹, Cava R², Espinal A³ Vázquez A³, Julià O⁴.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio de Sanidad Animal, Campus de Rabanales Ctra. de Madrid km 396, 14071, Córdoba Universidad de Córdoba, España.

²Departamento de Producción Animal y Ciencia de los Animales, Facultad de Veterinaria Universidad de Extremadura, España.

³Servei d'Estadística Aplicada, Universitat Autònoma de Barcelona, Spain.

⁴Departament de Matemàtiques i Informàtica, Universitat de Barcelona, Spain.

Email: aamorales13@gmail.com (Morales-Briceño A.)

La vitamina E (alfa-tocoferol) es un nutriente de importancia crítica para todos los caballos, y la suplementación es especialmente importante. Los signos que representan posibles deficiencias de vitamina E se han descrito ampliamente en caballos, la degeneración muscular fue el signo más común que afectó tanto al músculo esquelético como al cardíaco, también se ha reportado esteatitis/esteatosis.

Propósito/Objetivo: Se plantea como objetivo un estudio multidisciplinario de los niveles de tocoferol en tejidos de la región dorsal del cuello mediante un estudio clínico, bromatológico y patológico en caballos de Pura Raza Española con deformación del borde dorsal del cuello en Andalucía y Extremadura, España.

Métodos: Se estudiaron 84 caballos de Pura Raza Española con deformación del borde dorsal del cuello ("Cuello de gato"), mediante la técnica de biopsia (Sistema de biopsia ajustable), en la región dorsal del cuello. Se realizó la determinación de Alfa-tocoferol, Delta-tocoferol y Gamma-tocoferol de muestras de tejido adiposo, tejido muscular y tejido adiposo-muscular de la región dorsal del cuello, mediante HPLC.

Resultados: Los niveles de Tocoferol fueron determinados Alfa-Tocoferol 22,66, Delta-Tocoferol 0,51 y Gamma-Tocoferol 2,98, en piel, tejido adiposo y músculo, el contenido Alfa-Tocoferol, su forma más activa y en mayor proporción, siendo los niveles superiores en el tejido graso, seguido de músculo-grasa, músculo y piel respectivamente. El nivel de correlación entre los grados de deformidad 3, 4 y 5 y los niveles de tocoferol (Alfa, Delta y Gamma-tocoferol), fue positivo $r=0,98$ $P<0,05$.

Conclusión/Relevancia: En conclusión, los niveles de tocoferol pueden jugar un rol en el desarrollo de la deformación del borde dorsal del cuello en équidos y puede ser un parámetro predictivo para el diagnóstico de la deformación del borde dorsal del cuello en caballos de Pura Raza Española en Andalucía y Extremadura, España.

ESTANDARIZACIÓN CITOLÓGICA DE LA DEFORMACIÓN DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN ANDALUCÍA Y EXTREMADURA, ESPAÑA.

Morales-Briceño A, Méndez-Sánchez A, Pérez-Arévalo J, Guil-Alcala P.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio de Sanidad Animal, Campus de Rabanales Ctra. de Madrid km 396, 14071, Córdoba Universidad de Córdoba, España.

Email: amorales13@gmail.com (Morales-Briceño A.)

La deformación del borde dorsal del cuello, representa un desafío diagnóstico, clínico y patológico, en caballos, con evidentes características de deformidad del cuello, que son excluidos de competencias en caso del Pura Raza Española y rápidamente eliminados para no causar desprestigios a la yeguada por desarrollar esta condición.

Propósito/Objetivo: El objetivo fue estandarizar los patrones citológicos del borde dorsal del cuello en caballos de Andalucía y Extremadura, España.

Métodos: Se estudiaron 150 caballos con el cuello normal y con diferentes grados de deformidad del borde dorsal del cuello, en Andalucía y Extremadura, España. Se realizó una clasificación citológica de grado 0 (cuello normal) grado 5 cuello severamente deformado (“cuello de gato”), considerando las siguientes características citológicas: celularidad, células fusiformes, adipocitos, mastocitos, células inflamatorias, fibras colágenas, vasos sanguíneos y matriz mixoide.

Resultados: Los resultados citológicos se presentan a continuación: Grado 0: Baja celularidad, no se observan adipocitos, solo fibra de colágeno y pocas células fusiformes uniformes, (32%). Grado 1: se observaron pocos adipocitos, fibra de colágeno predominante y células fusiformes uniformes (21%). Grado 2: se caracterizaron por presentar adipocitos maduros, células fusiformes uniformes y fibras de colágeno (12%). Grado 3: se observaron mezclas de adipocitos maduros, células fusiformes poco uniformes y fibras de colágeno bajas (23%). Grado 4: se observaron adipocitos maduros y células fusiformes uniformes, se observó en un (5%). Grado 5: se caracterizaron solo por adipocitos maduros. No se observaron células inflamatorias, mitosis, atipia, mastocitos, vasos sanguíneos o matriz mixoide (7%).

Conclusión/Relevancia: En conclusión, se estandarizaron las características citológicas del borde dorsal del cuello en caballos de Andalucía y Extremadura, España. La estandarización citológica ha sido desarrollada para estimar el grado de deformidad del borde dorsal del cuello en caballos, sin embargo, hemos tenido algunas limitaciones en el conteo celular que podría incrementar la precisión en el diagnóstico.

ACTIVACIÓN TARDÍA DE *T-BET*, *FOXP3* Y *EOMES* EN ÓRGANOS DIANA DE LECHONES INFECTADOS CON LA CEPA VIRULENTE LENA DE PRRSV-1

Ruedas-Torres I, Gómez-Laguna J, Sánchez-Carvajal JM, Larenas-Muñoz F, Pallarés FJ, Barranco I, Carrasco L, Rodríguez-Gómez IM

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y Toxicología,
Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba

Correo electrónico: iruedas@uco.es (Ruedas-Torres I)

Propósito/objetivo: el objetivo del trabajo fue estudiar la expresión de los factores de transcripción (FTs) *T-bet*, *GATA3*, *EOMES* y *FOXP3*, así como la expresión de diferentes citoquinas en órganos diana de lechones infectados con cepas del PRRSV-1 de distinta virulencia.

Métodos: para llevar a cabo este estudio, se utilizaron 70 lechones, distribuidos en 3 grupos: (i) control (20 animales) (3 ml de sobrenadante, vía intranasal, IN); (ii) 3249 (26 animales) (cepa de baja virulencia a una dosis de 10^5 TCID₅₀ IN); y, (iii) Lena (28 animales) (cepa virulenta a la misma dosis, vía IN). Los animales se sacrificaron a los 1, 3, 6, 8 y 13 días post-infección. Durante la necropsia se tomaron muestras de timo, pulmón y nódulo linfático traqueobronquial para el análisis de la carga viral de PRRSV, la cuantificación mediante RT-qPCR de los FTs y citoquinas y el estudio histopatológico e inmunohistoquímico correspondiente.

Resultados: los animales infectados con la cepa virulenta Lena mostraron una mayor carga viral e intensidad de lesiones, en comparación con los cerdos infectados con la cepa de baja virulencia. La expresión de los FTs *T-bet*, *FOXP3* y *EOMES* fue marcada en nódulo linfático traqueobronquial, pulmón y timo a partir de la segunda semana post-infección en los cerdos infectados con PRRSV, siendo mayor en los cerdos infectados con la cepa virulenta Lena. Esta activación se correlacionó con la expresión de las distintas citoquinas efectoras y con la proteína FasL. No se observaron cambios significativos en la expresión de *GATA3* en ninguno de los grupos infectados.

Conclusión/relevancia: la activación tardía de *T-bet*, *FOXP3* y *EOMES* podría jugar un papel importante en la polarización de los linfocitos T en cerdos infectados por cepas virulentas de PRRSV-1 tanto para hacer frente a la infección como en el control de la respuesta inflamatoria

GENERALIZACIÓN DE LAS LESIONES ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR EL COMPLEJO *Mycobacterium tuberculosis* EN GANADO PORCINO EN EXTENSIVO

Cardoso-Toset F¹, Gómez-Laguna J², Carrasco L², Gómez-Gascón L³, Galán-Relaño Á³, Jurado-Martos J¹, Rodríguez-Gómez IM², Luque I³

¹CICAP – Centro Tecnológico, 14400 Pozoblanco, Córdoba

²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y ³ Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, 14071 Córdoba

Correo electrónico: j.gomez-laguna@uco.es (Gómez-Laguna J.)

Propósito/Objetivo: La generalización de lesiones asociada a linfadenitis caseosa es una de las principales causas de decomiso en cerdos criados en extensivo, con las micobacterias pertenecientes al complejo *Mycobacterium tuberculosis* (MTC) como uno de los principales agentes etiológicos. Este estudio analiza la incidencia y diseminación orgánica del MTC en cerdos criados en extensivo y con lesiones generalizadas por linfadenitis caseosa.

Métodos: Se analizaron 262 muestras de 37 cerdos con decomiso total distribuidas como sigue: nódulos linfáticos submandibular (NLS, 37), inguinal superficial (NLIS, 37), gastrohepático (NLGH, 36) y poplíteo (NLP, 36), pulmones (37), hígado (34), bazo (24) y tonsilas (21). Se realizaron estudios de histopatología, clasificando los granulomas según su estadio evolutivo (I-IV), y de biología molecular para la detección de MTC mediante qPCR dúplex.

Resultados: Un total de 172 muestras de 27 animales fueron sometidas a examen histopatológico identificándose dos patrones caracterizados por (i) ausencia de lesiones o lesiones ocasionales en NLIS y NLP y (ii) lesiones avanzadas en NLS (26/27) y NLGH (23/25) (estadios III y IV). Los granulomas en fases tempranas (estadios I y II) fueron los predominantes en pulmones (13/16), hígado (12/22) y bazo (7/14). MTC fue detectado en 31/37 animales y 90/262 muestras. En 26/31 cerdos, se detectó MTC en dos o más órganos. NLS (24/31) y NLGH (19/31) fueron los órganos más frecuentemente afectados, con 29/31 de los cerdos MTC⁺ detectados como positivos en al menos uno de ellos. MTC también se detectó en bazo (9/31), NLIS (11/31), hígado (8/31), pulmón (8/31) y tonsila (4/31).

Conclusión/Relevancia: Nuestros resultados indican que tanto el NLS como el NLGH deben incluirse en el muestreo de los programas de vigilancia. La detección de MTC en diferentes localizaciones orgánicas resalta el riesgo de excreción por diferentes rutas y el papel potencial de esta especie en el mantenimiento de esta enfermedad.

ESTUDIO DE LA INFECTIVIDAD DE TEJIDOS DE CAPRINOS INOCULADOS INTRACEREBRALMENTE CON ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA CAPRINA Y BOVINA

Sola D¹, Raksa HC¹, Pitarch JL¹, Langeveld J², Bossers A², Marín B¹, Betancor M¹, García M¹, Barillet F³, Bouvier F³, Monleón E¹, Bolea R¹, Andreoletti O⁴, Badiola JJ¹, Acín, C¹

¹Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes, Facultad de Veterinaria, C/ Miguel Servet 177. 50013 Zaragoza, España.

²Central Veterinary Institute of Wageningen UR; Netherlands.

³INRA-UR 631 SAGA Castanet-Tolosan, France and UE 332, Bourges, France. 4INRA, UMR 1225 IHAP; ENV Toulouse, France.

Email: *crisacin@unizar.es* (Acín, C.)

Propósito/Objetivo: El objetivo principal es determinar la definición del riesgo de la exposición del hombre a la EEB a través del consumo de productos cárnicos caprinos contaminados. Además, se trata de demostrar si, en animales infectados de EEB caprina y bovina de genotipos 222QQ y 222QK y en los que no se ha podido detectar la PrPSc por métodos convencionales (inmunohistoquímica y western blot) en tejidos, son en realidad infectivos.

Métodos: Para este estudio se han utilizado ratones de la línea transgénica humana Tg340, que expresan 4 veces la PrPC humana y son metionina para el codón 129. Se han inoculado 6 animales por jaula y una jaula por inóculo.

Para los inóculos se utilizaron muestras de tejidos de cabras infectadas con EEB bovina y con EEB caprina. Se han inoculado óbex, músculo bíceps braquial, músculo semitendinoso e hígado.

Resultado: Los ratones inoculados con óbex presentaron signos clínicos como delgadez, ataxia o lordosis en torno a los 750 días post-inoculación. En cambio, los ratones inoculados con músculo e hígado no presentaron signos clínicos aparentes.

Mediante la técnica de inmunohistoquímica se observó la presencia de acúmulos de PrPSC en ratones inoculados con óbex y mediante la técnica de Western Blot se observó patrones de glicosilación compatibles con la EEB. No fue así en los ratones inoculados con músculos e hígados.

Conclusión/Relevancia: Como conclusión cabe destacar el posible paso de la EEB bovina y caprina a ratones transgénicos que expresan la PrPc humana.

TUBERCULOSIS EN GANADO CAPRINO: IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN PARA EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD EN LAS EXPLOTACIONES

Larenas-Muñoz F.^{1*}, Sánchez-Carvajal J.M.¹, Ruedas-Torres I.¹, Carbonero A²,
Pallarés F.J.¹, Carrasco L.¹, Gómez-Laguna J.¹, Rodríguez-Gómez I.M.¹

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y Toxicología,
Universidad de Córdoba, Campus de Excelencia Internacional Agroalimentaria 'CeIA3',
14014 Córdoba, España.

² Departamento de Sanidad Animal, Universidad de Córdoba, Campus de Excelencia
Internacional Agroalimentaria 'CeIA3', 14014 Córdoba, España.
Correo electrónico: ep2lamuf@uco.es (Larenas-Muñoz F.)

Propósito/Objetivo: se remite para su estudio anatomopatológico una cabra de 2 años de raza malagueña procedente de una explotación intensiva con salida al exterior, con signos respiratorios, delgadez, postración y mortalidad alrededor del 15%.

Métodos: se realizó necropsia reglada del animal, tomándose muestras que fueron por un lado fijadas en formol tamponado al 10% para su estudio histopatológico, frescas para estudio microbiológico y congeladas para la extracción de ADN y amplificación de IS6110 mediante qPCR.

Resultados: macroscópicamente, en el espesor pulmonar se observaron pequeñas lesiones milimétricas, nodulares y de color amarillento. Estas mismas lesiones, pero de mayor tamaño se observaron en hígado y nódulos linfáticos mesentéricos, retrofaríngeos y traqueobronquiales, así como un engrosamiento de la válvula ileocecal. Se observó una atrofia del cerebelo debido a la compresión de un nódulo intracraneal pero extradural. A nivel microscópico, todas las lesiones eran de tipo granulomatoso, con un centro de necrosis amplio, rodeado por macrófagos epitelioides y presencia de células gigantes tipo Langhans seguidas de una banda de tejido conectivo. Mediante la técnica de Ziehl-Neelsen se identificaron bacilos alcohol ácido resistente paucibacilares. Con la prueba de PAS, no se observaron estructuras fúngicas. En el cultivo microbiológico se aisló *Corynebacterium pseudotuberculosis* y del homogeneizado de un pool de muestras se confirmó la presencia del complejo *Mycobacterium tuberculosis* (CMT) por qPCR.

Conclusiones: Los hallazgos macroscópicos, microscópicos y moleculares son compatibles con un caso de tuberculosis asociada a CMT en ganado caprino. La falta de aplicación de herramientas diagnósticas en esta especie, favorece la generalización de la enfermedad y la presentación de formas más graves de tuberculosis, destacando la importancia de monitorizar la enfermedad en las distintas especies afectadas dentro de los planes de control y erradicación.

EL ROL DE LA HISTOPATOLOGÍA EN LA MONITORIZACIÓN Y CONTROL DE LA TUBERCULOSIS BOVINA

Larenas-Muñoz F.^{1*}, Sánchez-Carvajal J.M.¹, Galán-Relaño Á.², Ruedas-Torres I.¹, Vera E.^{1,2}, Gómez-Gascón L.², Maldonado A.², Carrasco L.¹, Tarradas C.², Luque I.², Rodríguez-Gómez I.M.¹, Gómez-Laguna J.¹

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada y Toxicología, Universidad de Córdoba, Campus de Excelencia Internacional Agroalimentaria 'CeIA3', 14014 Córdoba, España.

² Departamento de Sanidad Animal, Universidad de Córdoba, Campus de Excelencia Internacional Agroalimentaria 'CeIA3', 14014 Córdoba, España.
Correo electrónico: ep2lamuf@uco.es (Larenas-Muñoz F.)

Propósito/Objetivo: Destacar la importancia de la histopatología en el diagnóstico de tuberculosis bovina (TBb) y su papel en la identificación de animales falsos negativos a otras técnicas de referencia para obtener un diagnóstico más rápido de cara a la monitorización de la enfermedad.

Métodos: A partir de 230 bovinos clasificados de acuerdo al resultado de la prueba de tuberculina (PT), se recolectaron en matadero 212 muestras de sangre para análisis serológico y 681 muestras de nódulos linfáticos (NL) retrofaríngeos (n=227), traqueobronquiales (n=226) y mesentéricos (n=228) para llevar a cabo el análisis histopatológico y el cultivo bacteriológico. La presencia de anticuerpos específicos frente a *Mycobacterium bovis* se determinó utilizando un kit comercial de ELISA (IDEXX, kit, Westbrook, Maine, EE. UU.). En las muestras negativas a cultivo procedentes de animales negativos a PT se extrajo el ADN a partir de los bloques de parafina y se aplicó una qPCR y ddPCR frente a IS6110.

Resultados: Setenta y uno NL fueron positivos al cultivo bacteriológico, correspondiéndose la mayoría con el NL traqueobronquial (40/71; 56,34%), seguido del NL retrofaríngeo (22/71; 30,99%) y, en menor medida, el NL mesentérico (9/71; 12,68%). Cuarenta de las 212 muestras de suero (18,87%) fueron ELISA positivo. Se observaron lesiones compatibles con tuberculosis (LTB) en 81 de 681 (11,89%) NL, distribuyéndose en granuloma tuberculoso (60/81; 74,07%), piogranuloma (5/81; 6,17%) y células gigantes tipo Langhans dispersas (16/81; 19,75%). Dieciocho muestras con LTB fueron negativas a cultivo y procedían de animales negativos a PT, confirmando la presencia de bacilos alcohol ácido resistentes en 9/18 muestras y mostrando dos de ellas un resultado positivo a qPCR y/o ddPCR frente a IS6110.

Conclusiones: La combinación de la histopatología con PT y el cultivo bacteriológico supone un apoyo importante en el diagnóstico y monitorización de la TBb para mejorar el control y erradicación de dicha enfermedad.

ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE LAS PROTEÍNAS PERK Y BIP COMO MARCADORES DE ESTRÉS DEL RETÍCULO ENDOPLÁSMICO EN ENFERMEDADES PRIÓNICAS

Lozada Ortiz J*, Pérez Lázaro S*, Betancor M, Bolea R, Badiola JJ, Otero A.

Centro de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza - IA2, Zaragoza, España.

jpia0405@hotmail.com (Lozada Ortiz J)

Propósito/Objetivo: Se ha demostrado que la acumulación de la proteína prion patológica causante de las encefalopatías espongiiformes transmisibles puede alterar la homeostasis del retículo endoplásmico (RE). En el presente estudio se evaluó la expresión de dos marcadores de estrés de retículo endoplásmico, PERK (quinasa del retículo endoplásmico) y BIP (proteína de unión a inmunoglobulina), en murinos que desarrollaron un modelo de enfermedad espontánea y ovinos que desarrollaron un scrapie natural.

Métodos: Para este estudio se utilizaron 6 ratones con manifestación clínica, 5 preclínicos y 13 controles, todos ellos murinos transgénicos de la línea TgVole. Por otra parte, se trabajó con 8 ovejas clínicas, 5 preclínicas y 8 controles. Se llevó a cabo el estudio histopatológico para detectar las lesiones espongiiformes características de esta enfermedad y el estudio inmunohistoquímico de los dos marcadores de estrés del RE en diversas áreas del encéfalo. Posteriormente se analizaron los resultados semicuantitativamente en base a la intensidad de marcaje.

Resultados: Los resultados obtenidos en el estudio de encéfalos murinos muestran una sobreexpresión significativa de ambos marcadores en ratones clínicos comparados con los controles en diversas áreas del encéfalo, sobre todo en la región talámica. Por otra parte, los resultados preliminares del estudio en ovinos indican una mayor intensidad de ambas proteínas en ovejas clínicas respecto a los controles con posible significancia en el tálamo al igual que se ha descrito en los murinos.

Conclusión/Relevancia: Estos resultados sugieren que los fenómenos neuropatológicos y neuroinflamatorios que se desarrollan en las enfermedades priónicas están relacionados con la acumulación de las proteínas PERK, BIP en distintas áreas del encéfalo.

ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE LA NEUROGRANINA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE OVINOS INFECTADOS NATURALMENTE CON SCRAPIE Y ANÁLISIS DE SU POTENCIAL COMO BIOMARCADOR EN ENFERMEDADES PRIÓNICAS

Betancor M¹, Marín B¹, García M¹, Sola D¹, Hernaiz A^{1,2}, Pérez Lázaro S¹, Martín-Burriel I^{1,2}, Badiola JJ¹, Bolea R¹.

¹Centro de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza - IA2, Zaragoza, España.

²Laboratorio de Genética bioquímica (LAGENBIO), Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza - IA2, Zaragoza, España

mbetancorcaro@gmail.com (Betancor M)

Propósito/Objetivo: Las encefalopatías espongiiformes transmisibles (EET) son procesos neurodegenerativos de evolución fatal que se caracterizan por producir una degeneración espongiiforme y la acumulación de PrP^{Sc} (isoforma anómala de la proteína fisiológica PrP^C) en el sistema nervioso central (SNC). Su diagnóstico se basa en la detección *post mortem* de la PrP^{Sc} en SNC. Uno de los retos en la investigación de estas patologías es conseguir un método diagnóstico fiable *in vivo* a través de muestras de fácil acceso. Al ser el líquido cefalorraquídeo un mecanismo de eliminación de metabolitos del SNC, el análisis de posibles biomarcadores en tejido nervioso en primer lugar y finalmente en líquido cefalorraquídeo persigue este objetivo.

Objetivo: En este estudio se evalúa la expresión de la neurogranina, proteína post-sináptica del sistema nervioso central, en el encéfalo de tres grupos de ovinos con distinto grado de afección de scrapie clásico, con el fin de determinar su potencial como posible biomarcador de scrapie.

Métodos: En este trabajo se utilizaron muestras encefálicas de 21 ovejas pertenecientes a tres grupos diferentes en cuanto su afección por scrapie clásico: clínicas, preclínicas y no infectadas. El estudio de la expresión proteica de la neurogranina se realizó mediante inmunohistoquímica en nueve áreas del SNC (corteza frontal, ganglio basal, corteza parietal, tálamo, corteza occipital, hipocampo, mesencéfalo, óxex y médula oblongada) y la intensidad de la tinción se evaluó semicuantitativamente. Además, se evaluó la expresión génica de esta proteína en cuatro de estas áreas mediante RT-qPCR.

Resultados: Los resultados obtenidos muestran que tanto la expresión proteica como la expresión génica de neurogranina se ven disminuidas conforme progresa la enfermedad en todas las áreas del SNC analizadas.

Conclusión/Relevancia: Estos resultados indican que la neurogranina podría actuar como un buen biomarcador de scrapie y sientan la base para futuras investigaciones que evalúen su capacidad diagnóstica en muestras de líquido cefalorraquídeo obtenidas *in vivo*.

INFLUENCIA DE LA REGIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN LA NEUROINFLAMACIÓN ASOCIADA A LAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS

García M^{1,2}, Cortez L⁴, Serrano B⁵, Betancor M^{1,2}, Sola D^{1,2}, Bolea R^{1,2}, Monleón E^{1,3}, Badiola JJ^{1,2}, Garza MC^{1,3}

¹ Centro de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España.

² Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España.

³ Departamento Anatomía e Histología Humanas, Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España.

⁴ Centre for Prions and Protein Folding Diseases, University of Alberta, Edmonton, Canada.

⁵ Departamento de Ciencia Animal y Centro de Investigación en Agrotecnología, Universidad de Lleida, Lleida, España.

Email: mcgarza@unizar.es (Garza, MC.)

Propósito/ Objetivo: La neuroinflamación es una característica común entre las enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, el Parkinson, el Huntington o las enfermedades priónicas y su estudio resulta crucial para el desarrollo de futuras estrategias terapéuticas. En las enfermedades priónicas el concepto de neuroinflamación está asociado principalmente con la activación de la microglía y astrogliá. Estudios recientes señalan que cada región del sistema nervioso central (SNC) tiene una vulnerabilidad diferente a la infección por priones que no depende tanto del tipo de cepa y su tropismo celular como de las características intrínsecas de cada región. Así, la intensidad de la respuesta microglial está influenciada por los niveles de sialilación de la proteína prion celular mientras que la intensidad de la respuesta astrogliá está asociada al tipo de fenotipo astrocítico expresado, características que varían en función del área del SNC. Los acúmulos de la proteína prion patológica (PrP^{Sc}), los niveles de sialilación de dicha PrP^{Sc}, o la liberación de moléculas asociadas al daño celular durante la patogenia de las enfermedades priónicas son, entre otros, factores que pueden desencadenar la respuesta inmune innata que podría estar mediada por los receptores tipo Toll (TLR). Estos receptores están expresados por la mayoría de las células del SNC pero, en las enfermedades neurodegenerativas, destacan por su papel en la activación de la microglía y astrogliá. Por ello, el objetivo de este estudio es la caracterización de los niveles de expresión génica de los *TLR* en encéfalos de ovino con scrapie y su relación con la glía reactiva.

Métodos: Este estudio analiza en 4 áreas del SNC, caracterizadas por tener una vulnerabilidad diferente a la infección por priones, la morfología y la intensidad de la respuesta glial mediante técnicas inmunohistoquímicas así como la expresión génica de los 10 *TLR* ovinos y 4 citoquinas en ovejas infectadas de forma natural con scrapie.

Resultados y relevancia: Los resultados muestran diferencias en la morfología y grado de gliosis en las 4 áreas y un predominio de la sobreexpresión del *TLR4*. Además, el patrón de expresión génica y la presencia de un tipo de microglía asociada a fenómenos neuroprotectores, evidencian una respuesta diferente a la infección en el hipocampo respecto al resto de áreas.

ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE CASOS MUERTE SÚBITA ASOCIADA A HEMORRAGIA PULMONAR INDUCIDA POR EL EJERCICIO EN CABALLOS DE CARRERAS DE RESISTENCIA (PERÍODO 2006-2019)

Morales-Briceño A¹, Méndez-Sánchez A¹, Pérez-Arévalo J¹, Guil-Alcala P¹, Brewer K², Fenger C³, Tobin T⁴.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio de Sanidad Animal, Campus de Rabanales Ctra. de Madrid km 396, 14071, Córdoba Universidad de Córdoba, España.

²15775 Cypress Creek Lane Wellington Fl 33414

³Equine Integrated Medicine, 4904 Ironworks Rd., Georgetown, KY 40324, USA

⁴The Maxwell H. Gluck Equine Research Center and Department of Toxicology and Cancer Biology, University of Kentucky, Lexington, Kentucky 40546, USA.
Email: amorales13@gmail.com (Morales-Briceño A.)

La muerte súbita (SD) es la muerte de un animal aparentemente sano, observado de cerca, en el que no se han observado previamente signos clínicos.

Propósito/Objetivo: El objetivo planteado fue un estudio multicentrico de casos de muerte súbita asociada a Hemorragia Pulmonar Inducida por el Ejercicio (EIPH) en caballos de carreras de resistencia (Periodo 2006-2019).

Métodos: Se estudiaron 117 casos de caballos que presentaron muerte súbita en carreras de resistencia por informe veterinario y necropsia.

Resultados: Se observaron un total de 38 casos de muerte súbita asociada a Hemorragia Pulmonar Inducida por el Ejercicio en caballos de resistencia durante 12 años (2006-2019). Aproximadamente 3,1 caballos de resistencia murieron de Hemorragia Pulmonar Inducida por el Ejercicio por año. La incidencia de casos por distancia fue: 40Km: 8%, 80Km: 21%, 90Km: 10%, 100Km: 10%, 119Km: 3%, 120Km: 37%, 160Km: 10%. La epistaxis se observó solo en el 2% de los casos. En la necropsia se observó hemotórax masivo severo en el 75%. En otros casos, solo hemorragia discreta en el parénquima pulmonar al 25%. En todos los casos se evidenció edema, congestión y hemorragia traqueal. Se observó hemorragia de petequiral a equimótica en el parénquima pulmonar y rotura segmentaria de la arteria bronquial en el 97%, solo en el 3% hemorragia rexis masiva de los capilares bronquio-alveolares. La Hemorragia Pulmonar Inducida por el Ejercicio es una causa importante de muerte súbita en caballos de carreras de resistencia.

Conclusión/Relevancia: En conclusión, múltiples factores de riesgo y predisponentes están asociados con el desarrollo de Hemorragia Pulmonar Inducida por el Ejercicio en caballos de carreras de resistencia, principalmente la presión arterial máxima durante el ejercicio intenso y prolongado, el consiguiente colapso cardio-respiratorio por ruptura de capilares alveolares y ruptura de arterias bronquiales segmentarias, shock hipovolémico y muerte.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DEL PROCESO DE TRANSICIÓN EPITELIAL-MESENQUIMAL EN CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS ORALES FELINOS

Molín J¹, Catà R¹, Vilafranca M², Romeu M¹, Ramírez GA¹

¹ Departament Ciència Animal, Campus Agroalimentari, Forestal i Veterinari, Universitat de Lleida.

² Servicio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario Histovet. Sant Quirze del Vallés

Email: jessica.molin@udl.cat (Molín J)

El carcinoma de células escamosas oral felino (CCEOF) se caracteriza por un comportamiento local altamente invasivo, capacidad metastásica variable, escasa respuesta al tratamiento y pronóstico desfavorable. La capacidad invasiva de las células carcinomatosas viene determinada por cambios moleculares y morfológicos, conocidos como transición epitelial-mesenquimal (TEM), mediante los cuales adquieren características mesenquimales y un fenotipo migratorio. Se desconocen los cambios asociados a la TEM en CCEOF metastásicos.

Objetivo: Realizar una valoración morfológica e inmunohistoquímica de los cambios relacionados con la TEM en CCEOF y evaluar las diferencias entre el foco primario y su metástasis nodal.

Métodos: Se utilizaron 10 casos de CCEOF, incluyendo muestras del foco primario y secundario. La TEM se evaluó histopatológicamente y mediante la expresión inmunohistoquímica de E-cadherina y vimentina.

Resultados: Todas las muestras presentaron cambios morfológicos consistentes con TEM, incluyendo ocasionalmente mimetización vascular. La mayoría de focos primarios y metastásicos presentaron una disminución variable de la expresión de E-cadherina respecto al epitelio normal. La expresión de E-cadherina disminuyó en el 50% de los focos metastásicos vs primarios, se mantuvo en el 30 % y aumentó en el 20% de los casos. La expresión de vimentina fue baja o moderada en la mayoría de muestras. En el 40% de los casos la expresión de vimentina aumento en el foco metastásico respecto al primario, mientras que en el 60% restante se mantuvo (30%) o se redujo (30%). En el 50% de los casos se observó una correlación inversa en los cambios de expresión de E-cadherina y vimentina entre el foco primario y metastásico.

Conclusión: Los CCEOF metastásicos presentan cambios morfológicos y moleculares relacionados con el proceso de TEM. En la mayoría de casos existen diferencias variables en la expresión de E-cadherina y vimentina entre el foco primario y su metástasis nodal, sugestivas de procesos de desdiferenciación y rediferenciación celular.

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA EXPRESIÓN DE PTEN EN CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS ORALES FELINOS

Molín J¹, Romeu M¹, Vilafranca M², Catà R¹, Ramírez GA¹

¹ Departament Ciència Animal, Campus Agroalimentari, Forestal i Veterinari, Universitat de Lleida.

² Servicio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario Histovet. Sant Quirze del Vallés

Email: jessica.molin@udl.cat (Molín J)

El carcinoma de células escamosas oral felino (CCEOF) es el tumor oral más frecuente en el gato. Esta neoplasia presenta múltiples similitudes clínicas, histopatológicas y moleculares con el carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello en humanos (HNSCC), por lo que se considera un buen modelo animal espontáneo para el estudio de la enfermedad. El homólogo de fosfatasa y tensina (PTEN) es un gen supresor de tumores frecuentemente inactivado en HNSCC y cuya pérdida de expresión se ha relacionado con un aumento de la capacidad invasiva y metastática de las células tumorales, una peor respuesta al tratamiento y, por tanto, un peor pronóstico. Por el contrario, no existen estudios previos sobre las alteraciones de PTEN en CCEOF.

Objetivo: El principal objetivo de este estudio fue evaluar la expresión inmunohistoquímica (IHQ) de PTEN en muestras de CCEOF metastásicos.

Métodos: Se utilizaron 10 casos de CCEOF, incluyendo muestras del foco primario y secundario. Todas las muestras fueron examinadas microscópicamente y posteriormente teñidas con un anticuerpo monoclonal para PTEN. La expresión del marcador se evaluó semicuantitativamente.

Resultados: El patrón de expresión de PTEN en las células tumorales fue citoplasmático (17/20) o raramente nuclear (3/20). Un 70% y un 80% de las muestras del foco primario y secundario, respectivamente, presentaron una marcada o total pérdida de la expresión de PTEN respecto al epitelio normal.

Conclusión/Relevancia: La pérdida de expresión de PTEN parece ser un fenómeno frecuente en CCEOF poco diferenciados y metastásicos, de forma similar a lo descrito en HNSCC. Estos resultados preliminares sugieren la utilidad del CCEOF como modelo natural espontáneo para llevar a cabo estudios de oncología comparada relacionados con las alteraciones en las vías de señalización celular moduladas por PTEN, e implicadas en la oncogénesis y la progresión de este tipo de neoplasias.

ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LOS CARCINOMAS RENALES SARCOMATOIDES EN LA ESPECIE CANINA

Ramírez GA¹, Fábregas C¹, Suárez-Bonnet A², Vilafranca M³, Molín J¹

¹ Departamento Ciencia Animal, Campus Agroalimentario, Forestal y Veterinario,
Universitat de Lleida

² Department of Pathobiology and Population Sciences, Royal Veterinary College, UK

³ Servicio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario Histovet. Sant Quirze del Vallés

Email: gustavo.ramirez@udl.cat (Ramírez GA)

El carcinoma de células renales sarcomatoide (CCRS) es un subtipo de tumor renal primario caracterizado por la proliferación de componentes tanto epiteliales como de apariencia mesenquimal, así como por la pérdida de los rasgos epiteliales propios de los CCR. El fenómeno de transición epitelio-mesenquimatosa (TEM) se ha propuesto como un mecanismo histogenético para su desarrollo en humanos.

Objetivo. Investigar las características morfológicas e inmunofenotípicas del CCRS en el perro, así como evaluar el papel de la TEM en su desarrollo.

Métodos. Se utilizaron 9 casos de CCRS caninos, que fueron evaluados macro- y microscópicamente a fin de definir los criterios morfológicos clave y posteriormente teñidos inmunohistoquímicamente con un panel de anticuerpos que incluyó citoqueratinas, vimentina, CD-10, proteína 14-3-3s y E-Cadherina. La expresión de los marcadores se evaluó semicuantitativamente.

Resultados. Los CCRS estudiados se presentaron como masas irregulares o heterogéneas, de consistencia sólida y firme, con frecuentes zonas de mineralización. Mayoritariamente manifestaron un patrón de crecimiento histológico tubular con diferenciación de tipo osteosarcomatosa, con un recuento mitótico medio 4 veces mayor en el componente mesenquimal respecto al epitelial. Citoqueratinas y vimentina se expresaron en todos los casos estudiados (100%), CD10 mostró reacción en 7/9 casos (77,8%), proteína 14-3-3s en 8/9 casos (88,8%) y E-Cadherina mostró expresión en 8/9 casos (88,8%). A medida que las células neoplásicas sufrieron transformación de un fenotipo carcinomatoso a sarcomatoide mostraron mayor expresión de vimentina y una marcada o total pérdida de la expresión de E-Cadherina.

Conclusión/Relevancia. Estos resultados preliminares confirman el origen epitelial renal de las neoplasias estudiadas y la transformación de las células carcinomatosas a sarcomatoides, y sugieren un fenotipo agresivo y un mecanismo de TEM en la histogénesis de esta neoplasia en el perro.

EVALUACIÓN DE LA CITOPATOLOGÍA COMO PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO

Vázquez S¹, Llorens L¹, Espinosa J^{1,2}, Vallejo R¹, Ferreras MC^{1,2}, Pérez V^{1,2}

¹ Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de León.

² Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Veterinario, Universidad de León.

Correo electrónico: vperp@unileon.es (Pérez V)

Propósito/ objetivo: El objetivo general de este trabajo es contribuir a mejorar el conocimiento sobre el uso de la citopatología como técnica diagnóstica, mediante el estudio de muestras recibidas en el Hospital Veterinario de la Universidad de León (HVULE). De forma específica, analizar cuáles son las localizaciones más frecuentes de origen de las muestras, conocer los diagnósticos más comunes así como la tasa del fracaso en el diagnóstico.

Métodos: Se han estudiado 221 muestras (87% de perros y 13% de gatos) remitidas al Servicio de Anatomía Patológica del HVULE durante el año 2020. Se han recogido los datos referentes al tipo de muestra remitida, localización de origen y el diagnóstico realizado.

Resultados: Un total de 188 casos (85%) tenían su origen en punciones de lesiones sólidas, localizadas principalmente en la piel y tejido subcutáneo, glándula mamaria y nódulos linfáticos y, los 33 restantes (15%), en líquidos presentes en cavidades. En un total de 181 casos (89,1%) se pudo llegar a emitir un diagnóstico, que no fue posible en los 40 restantes (18,1%) debido a la escasa celularidad o deficiente estado de preservación celular de las muestras. Las neoplasias, principalmente las malignas, fueron los procesos más frecuentemente diagnosticados (49,2%), seguidos de las inflamaciones (23,1%). En la especie canina, los tumores más comunes fueron los carcinomas, sarcomas de tejidos blandos, lipomas, mastocitomas y adenomas, mientras que, en la especie felina, los linfomas y los carcinomas. En cuanto a los procesos inflamatorios, los de tipo purulento y piogranulomatoso, principalmente localizados en piel y cavidades, fueron los más comunes en ambas especies.

Conclusión/Relevancia: La citopatología ha demostrado ser una herramienta diagnóstica útil que ha permitido emitir un diagnóstico en la mayor parte de los casos estudiados. Las neoplasias, principalmente con origen en la piel y glándula mamaria, han sido los procesos más diagnosticados.

LINKS DE ACCESO A COMUNICACIONES

Debido a la limitación de tiempo y a la dinámica de la reunión, la presentación de comunicaciones se ha realizado de forma asíncrona como formato póster o comunicación flash con narración pregrabada. Las comunicaciones estarán accesibles a través de la web de la reunión <https://seapv.es/reunion2021/> mediante un código de acceso que se recibirá tras la inscripción vía email, así como a través de la cuenta privada de la Sociedad en el servidor de vídeos Youtube.

INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR <i>Mycobacterium microti</i> EN TOPILLO ROJO (<i>Myodes glareolus</i>).	https://www.youtube.com/watch?v=mLAuJRcZfRc
HIDATIDOSIS ALVEOLAR (<i>Equinococcus multilocularis</i>) EN LÉMUR RUFO ROJO (<i>Varecia rubra</i>).	https://www.youtube.com/watch?v=NaFEzEJL9aY
ADIASPIROMICOSIS EN PEQUEÑOS ROEDORES SALVAJES DE LOS PIRINEOS CATALANES OCCIDENTALES.	https://www.youtube.com/watch?v=T5ehkx5vLM0
CARACTERIZACIÓN LESIONAL DE FRACTURAS ÓSEAS EN AVES SILVESTRES.	https://www.youtube.com/watch?v=eK_b-g_CUDk
HALLAZGOS PATOLÓGICOS Y DISTRIBUCIÓN TISULAR DEL VIRUS DE LA MIXOMATOSIS EN LIEBRE IBÉRICA (<i>Lepus granatensis</i>).	https://www.youtube.com/watch?v=BGLbFUzhHlg
EL TAMAÑO SÍ IMPORTA: ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO DE LA ESQUELETOGÉNESIS EN EL PEZ CEBRA (<i>Danio rerio</i>).	https://www.youtube.com/watch?v=qIzkJNAmaB8
INFLUENCIA DE LA VARIABILIDAD EN LA VIRULENCIA DE DIFERENTES AISLADOS DE <i>Toxoplasma gondii</i> SOBRE LAS LESIONES DE ENCÉFALOS FETALES OVINOS	https://www.youtube.com/watch?v=hloqZT7gKIE
ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNITARIA EN OVEJAS PRIMAINFECTADAS Y REINFECTADAS CON <i>Fasciola hepatica</i> MEDIANTE CUANTIFICACIÓN DE LA EXPRESIÓN GÉNICA DE CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS Y REGULADORAS.	https://www.youtube.com/watch?v=oTEKnIP6RFk
PATOLOGÍAS CONCOMITANTES EN EXPLOTACIONES DE GANADO CAPRINO CON ANTECEDENTES DE PARATUBERCULOSIS EN CANARIAS.	https://www.youtube.com/watch?v=pqv3v5xUPkE
NIVELES DE TOCOFEROL: UN POSIBLE PARÁMETRO PREDICTIVO EN CABALLOS DE PURA RAZA ESPAÑOLA CON DEFORMACIÓN DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN ANDALUCÍA Y EXTREMADURA, ESPAÑA.	https://www.youtube.com/watch?v=5I_cn-SjsFo
ESTANDARIZACIÓN CITOLÓGICA DE LA DEFORMACIÓN DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN ANDALUCÍA Y EXTREMADURA, ESPAÑA.	https://www.youtube.com/watch?v=OEjURE9EFa8
ACTIVACIÓN TARDÍA DE T-BET, FOXP3 Y EOMES EN ÓRGANOS DIANA DE LECHONES INFECTADOS CON LA CEPA VIRULENTE LENA DE PRRSV-1.	https://www.youtube.com/watch?v=XfN3G0oXQ0

GENERALIZACIÓN DE LAS LESIONES ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR EL COMPLEJO Mycobacterium tuberculosis EN GANADO PORCINO EN EXTENSIVO	https://www.youtube.com/watch?v=yIb8xJ9Akeo
ESTUDIO DE LA INFECTIVIDAD DE TEJIDOS DE CAPRINOS INOCULADOS INTRACEREBRALMENTE CON ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA CAPRINA Y BOVINA.	https://www.youtube.com/watch?v=bBLI9Ls_xd4
TUBERCULOSIS EN GANADO CAPRINO: IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN PARA EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD EN LAS EXPLOTACIONES	https://www.youtube.com/watch?v=FT6NURvNpgw
EL ROL DE LA HISTOPATOLOGÍA EN LA MONITORIZACIÓN Y CONTROL DE LA TUBERCULOSIS BOVINA.	https://www.youtube.com/watch?v=CxKayb1hSyE
ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE LAS PROTEINAS PERK Y BIP COMO MARCADORES DE ESTRÉS DEL RETÍCULO ENDOPLÁSMICO EN ENFERMEDADES PRIÓNICAS.	https://www.youtube.com/watch?v=KktboiTiz7E
ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE LA NEUROGRANINA EL EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE OVINOS INFECTADOS NATURALMENTE CON SCRAPIE Y ANÁLISIS DE SU POTENCIAL COMO BIOMARCADOR EN ENFERMEDADES PRIÓNICAS.	https://www.youtube.com/watch?v=yfd-e-2XP3A
INFLUENCIA DE LA REGIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN LA NEUROINFLAMACIÓN ASOCIADA A LAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS.	https://www.youtube.com/watch?v=Jx03zSdegPs
ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE CASOS MUERTE SÚBITA ASOCIADA A HEMORRAGIA PULMONAR INDUCIDA POR EL EJERCICIO EN CABALLOS DE CARRERAS DE RESISTENCIA (PERÍODO 2006-2019).	https://www.youtube.com/watch?v=s7JLZnaTf2E
ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DEL PROCESO DE TRANSICIÓN EPITELIAL-MESENQUIMAL EN CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS ORALES FELINOS.	https://www.youtube.com/watch?v=BDJIEOUARYA&t=173s
ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA EXPRESIÓN DE PTEN EN CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS ORALES FELINOS.	https://www.youtube.com/watch?v=yFNs_AACQRk
ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LOS CARCINOMAS RENALES SARCOMATOIDES EN LA ESPECIE CANINA.	https://www.youtube.com/watch?v=2q9863M9hX8
EVALUACIÓN DE LA CITOPATOLOGÍA COMO PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO.	https://www.youtube.com/watch?v=Zyq3_utKdzM

ÍNDICE DE AUTORES

Abril N, 33
Acín C, 39
Agulló-Ros I, 30
Alonso P, 28
Andrada M, 34
Andreoletti O, 39
Arrieta-Villegas C, 26
Arteche-Villasol N, 32
Badiola JJ, 39, 42, 43
Baptista C, 28
Barillet F, 39
Barranco I, 37
Barrero-Torres DM, 33
Benavides J, 32
Betancor M, 39, 42, 43
Bolea R, 39, 42, 43, 44
Boschiroli ML, 16
Bossers A, 39
Bouvier F, 39
Bouza C, 31
Brewer K, 45
Buendía Marín A, 21
Buffoni L, 33
Burgaya J, 26, 28
Cabezón O, 28
Calero-Bernal R, 32
Camacho-Sillero L, 30
Cano-Terriza D, 30
Cantero G, 26
Capucci L, 30
Carbonell L, 27
Carbonero A, 40
Cardoso-Toset F, 38
Carrasco L, 24, 37, 38, 40, 41
Catà R, 46, 47
Cava R, 35
Chicano-Gálvez E, 24
Corpa JM, 27
Cortez L, 44
de Azevedo AM, 31
Di Bari M, 26
Días-Alves A, 28
Espinal A, 35
Espinosa de los Monteros A, 25, 34
Espinosa J, 29, 49
Espunyes J, 28
Esteve V, 27
Fábregas C, 48
Fenger C, 45
Fernández A, 34
Ferrerías MC, 32, 49
Galán-Relaño Á, 38, 41
Gandoy N, 23
García M, 39, 43
García-Bocanegra I, 30
Garza MC, 44
Gómez Sánchez MA, 21
Gómez-Gascón L, 38, 41
Gómez-Guillamón F, 30
Gómez-Laguna J, 24, 37, 38, 40, 41
Gortázar C, 30
Guijarro J, 29

Guil-Alcala P, 35, 36, 45
Gutierrez-Exposito D, 32
Hernaiz A, 43
Herrera G, 33
Jiménez-Martín D, 30
Julià O, 35
Jurado-Martos J, 38
Killick DR, 25
Kipar A, 32
Lacombe A, 28
Langeveld J, 39
Larenas-Muñoz F, 37, 40, 41
Llorens L, 49
Lobato-Bailón L, 28
Losada AP, 31
Lozada Ortiz J, 42
Luque I, 38, 41
Maldonado A, 41
Marco I, 28
Marín B, 39, 43
Martín-Burriel I, 43
Martínez-Moreno A, 33
Martínez-Moreno FJ, 33
Méndez-Sánchez A, 35, 36, 45
Michelet L, 26
Molín J, 46, 47, 48
Molina-Hernández V, 33
Monleón E, 39
Morales-Briceño A, 35, 36, 45
Noble PJ, 25
Nonno R, 26
Ortega J, 27
Ortega-Mora L, 32
Otero A, 22, 42
Pallarés FJ, 24, 37
Pardo BG, 31
Párraga-Ros E, 21
Paz-Sánchez Y, 34
Pérez Báez M, 29
Perez de Val B, 28
Pérez J, 33
Pérez Lázaro S, 42, 43
Pérez V, 29, 32, 49
Pérez-Arévalo J, 35, 36, 45
Pinchbeck GL, 25
Pitarch JL, 39
Plamenova E, 34
Puig Ribas M, 28
Quelle A, 23
Quesada-Canales O, 34
Quiroga MI, 23, 31
Radford AD, 25
Raksa HC, 39
Ramírez GA, 46, 47, 48
Ramon M, 28
Ressel L
Risalde MA, 30
Rivero M, 34
Rodríguez J, 25
Rodríguez-Gómez IM, 24, 37, 38
Romeu M, 46, 47
Ruedas-Torres I, 24, 37, 40, 41

Ruiz-Campillo MT, 33
Sánchez Campillo J, 21
Sánchez L, 23
Sánchez Martínez P, 21
Sánchez-Carvajal JM, 24, 37
Sanchez-Sanchez R, 32
Santana A, 25
Seehusen F, 32
Serrano B, 44
Seva Alcaráz J, 21
Sevilla E, 22
Singleton DA, 25
Sola D, 39, 43, 44
Suárez-Bonnet A, 48
Tarradas C, 41
Tobin T, 45
Vallejo R, 32, 49
Vázquez S, 31, 35, 49
Vera E, 41
Vidal E, 26, 28
Vilafranca M, 46, 47, 48
Zafra R, 33
Zorrilla I, 30

