

# XX REUNIÓN DE LA

## SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA



LIBRO DE ACTAS

BREÑA BAJA, LAPALMA  
18-20 de junio de 2008

S  
E  
A  
P  
V







**XX REUNIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA**

Playa de Los Cancajos, Breña Baja (La Palma)  
18-20 junio 2008

**COMITÉ ORGANIZADOR**

Antonio J. Fernández Rodríguez  
Francisco Rodríguez Guisado  
Antonio Espinosa de los Monteros y Zayas  
Pedro Herráez Thomas  
Jorge Orós Montón  
José Luis Rodríguez Navarro  
Maria José Caballero Cansino  
Marisa Andrada Borzollino  
Alberto Arencibia Espinosa  
Nelson González Romano  
José Raduan Jaber Mohamad  
Miguel Rivero Santana  
Manuel Arbelo Hernández  
Yara Bernaldo de Quirós Miranda  
Mónica Betancor Quintana  
Ana Godinho Alves  
Oscar Quesada Canales  
Eva Sierra Pulpillo  
Alejandro Suárez Bonnet

**COMITÉ CIENTÍFICO**

Antonio J. Fernández Rodríguez  
Francisco Rodríguez Guisado  
Antonio Espinosa de los Monteros y Zayas  
Pedro Herraez Thomas  
Maria José Caballero Cansino  
Marisa Andrada Borzollino

**SECRETARÍA DE ORGANIZACIÓN**

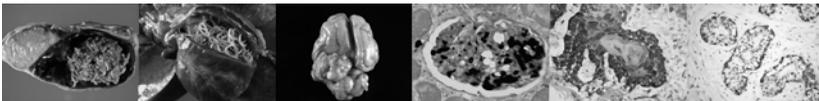
Pedro Castro Alonso  
Ana M<sup>a</sup> Afonso Almeda  
José Luis Gallardo Hernández  
Bárbara Muñoz Abellán

## ÍNDICE

<b>Programa General</b> .....	7
<b>Programa Científico</b> .....	11
Jueves 19 de junio .....	13
Primera sesión: .....	13
1ª Ponencia	
Comunicaciones orales: Neoplasias	
Segunda sesión: .....	14
Comunicaciones orales: Patología bacteriana	
Tercera sesión: .....	15
2ª Ponencia	
Viernes 20 de junio .....	16
Cuarta sesión: .....	16
3ª Ponencia	
Quinta sesión .....	16
Comunicaciones orales: Patología vírica	
Sexta sesión .....	17
Comunicaciones orales: Patología priónica y parasitaria	
Séptima sesión .....	19
Comunicaciones orales: Patología fúngica y Dermatopatología	
Octava sesión: .....	20
Presentación de la página web del banco de imágenes de la SEAPV	
Comunicaciones orales: Miscelánea	
Posters .....	22
<b>Presentación de la página web del banco de imágenes de la SEAPV</b> .....	35
<b>Resúmenes de comunicaciones orales</b> .....	39
<b>Resúmenes de posters</b> .....	71
<b>Índice de autores</b> .....	139



## **PROGRAMA GENERAL**





### **Miércoles 18 de Junio**

19:30 h: Entrega de documentación.

20:00 h: Recepción de bienvenida.

### **Jueves 19 de Junio**

09:00 h: Primera sesión:

1ª Ponencia.

Comunicaciones orales: Neoplasias.

10:30 h: Café/pausa.

11:00 h: Inauguración Oficial de la XX Reunión de la SEAPV.

11:30 h: Segunda sesión:

Comunicaciones orales: Patología bacteriana.

12:30 h: Tercera sesión:

2ª Ponencia.

13:30 h: Comida/pausa.

15:00 h: Visita al Observatorio del Roque de los Muchachos del Instituto de Astrofísica de Canarias.

20:30 h: Recepción en Ayuntamiento de Santa Cruz de La Palma.

### **Viernes 20 de Junio**

09:00 h: Cuarta sesión:

3ª Ponencia.

10:00 h: Quinta sesión:

Comunicaciones orales: Patología vírica.

11:00 h: Café/pausa.

11:30 h: Sexta sesión:

Comunicaciones orales: Patología priónica y parasitaria.

12:30 h: Séptima sesión:

Comunicaciones orales: Patología fúngica y Dermatopatología.

13:30 h: Comida/pausa.

15:30 h: Octava sesión:

Presentación de la página web del banco de imágenes de la SEAPV.

Comunicaciones orales: Miscelánea.

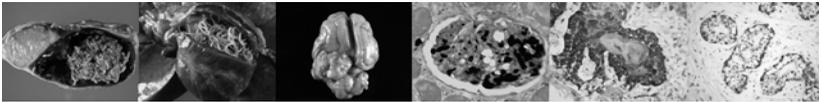
17:00 h: Café/pausa.

17:30 h: Asamblea de la SEAPV.

21:00 h: Cena de clausura de la XX Reunión de la SEAPV.



## **PROGRAMA CIENTÍFICO**





## **JUEVES 19 DE JUNIO**

### **09:00 h: PRIMERA SESIÓN**

*Moderadores: J.M. Nieto y J. Martín de las Mulas.*

### **09:00 h: 1ª PONENCIA:**

#### **CITATION FREQUENCY AND PROMOTION OF SCIENTIFIC PUBLICATIONS WITH SPECIAL REFERENTE TO VETERINARY PATHOLOGY.**

**Prof. Th.A.M. Elsinghorst**

Editorial Euroscience. Bilthoven, Holanda.

### **09:45 h: COMUNICACIONES ORALES: NEOPLASIAS.**

#### **CARCINOMA ESCAMOSO INTRACRANEAL PRIMARIO EN UN RATÓN DEFICIENTE EN p53.**

**R García- Fernández<sup>1</sup>, MA Sánchez<sup>1</sup>, P García-Palencia<sup>1</sup>, B Sánchez<sup>1</sup>, E Rollan<sup>1</sup>, S Velasco<sup>2</sup>, M Serrano<sup>2</sup>, JM Flores<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid. <sup>2</sup>Grupo de Supresión Tumoral. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO). Madrid.

#### **NEURONCOLOGÍA Y RATONES TRANSGÉNICOS: APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO IN VIVO POR MRI/MRS MEDIANTE CORRELACIÓN CON EL DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO.**

**M Pumarola<sup>1,2,3</sup>, A Verdugo<sup>4</sup>, D Fondevila<sup>1,2</sup>, R Simoes<sup>4</sup>, M Márquez<sup>1,2,3</sup>, C Arús<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Centre de Biotecnologia Anima li de Teràpia Gènica (CBATEG). <sup>2</sup>Departament de Medicina i Cirurgia Animals. <sup>3</sup> Banc de Teixits Animals de Catalunya (BTAC). <sup>4</sup>Departament de Bioquímica i Biologia Molecular, Centro de Investigación en Red en Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN).Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona.

#### **LEIOMIOMA EXTRAMURAL EN EL CUERPO UTERINO DE UNA OVEJA.**

**JM Corpa, CM Martínez**

Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Producción Animal, Sanidad Animal y Ciencia y Tecnología de los Alimentos. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Avda. Seminario, s/n. 46113 Moncada, Valencia.

**11:30 h: SEGUNDA SESIÓN**

Moderadores: L. Carrasco y F. Vázquez.

**11:30 h: COMUNICACIONES ORALES: PATOLOGÍA BACTERIANA.**

**RESPUESTA INMUNE EN LA TUBERCULOSIS CAVITARIA CAPRINA.**

**L Tomas, AJ Buendía, JA Navarro, C Peñafiel-Verdú, S. Gómez, J. Sánchez**  
Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria.  
Universidad de Murcia.

**INFECCIÓN EXPERIMENTAL EN OVEJAS Y CORDEROS CON MYCOBACTERIUM AVIUM SUBSP. PARATUBERCULOSIS: ESTUDIO COMPARATIVO DE LESIONES Y RESPUESTA INMUNE PERIFÉRICA. RESULTADOS PRELIMINARES.**

**L Delgado, M Muñoz, C García-Pariente, M Fuertes, J Benavides, J González, MC Ferreras, V Pérez, JF García-Marín**  
Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria.  
Universidad de León. Campus de Vegazana s/n 24071.León.

**MICOBACTERIOSIS EN CABALLOS DE MAR (*Hippocampus guttulatus*) CRIADOS EN CAUTIVIDAD.**

**LD Faílde<sup>1</sup>, M Castelo<sup>3</sup>, R Bermúdez<sup>2</sup>, AP Losada<sup>1</sup> A Vilar<sup>3</sup>, M Planas<sup>4</sup>, MI Quiroga<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela. <sup>3</sup>Aquarium Finisterrae. A Coruña. <sup>4</sup>Instituto de Investigaciones Marinas CSIC. Vigo.

**CAMBIOS EN LA EXPRESIÓN SISTÉMICA Y PLACENTARIA DE CITOQUINAS TRAS LA INFECCIÓN POR *CHLAMYDOPHILA ABORTUS*, EN DOS CEPAS DE RATÓN DE DIFERENTE SUSCEPTIBILIDAD.**

**JA Navarro<sup>1</sup>, AJ Buendía<sup>1</sup>, CM Martínez<sup>1</sup>, J Sánchez<sup>1</sup>, MR Caro<sup>2</sup>, N Ortega<sup>2</sup>, J Salinas<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. <sup>2</sup>Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

**ESPIROQUETOSIS COLÓNICA Y GASTRITIS ASOCIADA A HELICOBACTERIAS EN MACACO CANGREJERO (*Macaca fascicularis*).**

**S Gómez, MA Gómez**

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

**12:30 h: TERCERA SESIÓN**

*Moderadores: A. Fernández y V. Pérez.*

**12.30 h: 2ª PONENCIA:**

**"LESIONS" OF THE NORMAL EQUINE NEONATE AND PLACENTA.**

**Prof. Dr. John F Edwards.**

Department of Pathobiology. Collage of Veterinary Medicine. Texas A&M University. Estados Unidos.

**VIERNES 20 DE JUNIO**

**09:00 h: CUARTA SESIÓN**

*Moderadores: J.F García Marín y J.M. Flores.*

**9:00 h: 3ª PONENCIA:**

**A NOAH'S ARK OF PATHOLOGY IN 2008. YOU ARE NEVER TOO OLD TO LEARN.**

**Prof. Dr. John F Edwards**

Department of Pathobiology. Collage of Veterinary Medicine. Texas A&M University. Estados Unidos.

**10:00 h: QUINTA SESIÓN**

*Moderadores: J.A. Navarro y R. Bolea.*

**10:00 h: COMUNICACIONES ORALES: PATOLOGÍA VÍRICA.**

**SUBPOBLACIONES DE LINFOCITOS Y CITOQUINAS INMUNOMODULADORAS EN CERDOS INFECTADOS CON UN AISLADO DE CAMPO DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO.**

**J Gómez-Laguna<sup>1</sup>, FJ Salguero<sup>2</sup>, M Fernández de Marco<sup>3</sup>, FJ Pallarés<sup>4</sup>, A Bernabé<sup>4</sup>, L Carrasco<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. <sup>2</sup> Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey. <sup>3</sup>CBMSO-CSIC, Cantoblanco, Madrid. <sup>4</sup>Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Murcia.

**MECANISMOS IMPLICADOS EN LA APOPTOSIS LINFOCITARIA EN LA TONSILA DE TERNEROS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA.**

**M Pedrera, A da Silva Alexandre, V Molina, MJ Bautista, PJ Sánchez-Cordón, JC Gómez-Villamandos**

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

**ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO Y CARACTERIZACIÓN DE CÉLULAS INMUNOCOMPETENTES EN EL HÍGADO DE TERNEROS DURANTE LA FORMA AGUDA DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA.**

**MA Riscalde<sup>1</sup>, V Molina, M Pedrera<sup>1</sup>, R Garrido<sup>2</sup>, PJ Sánchez-Cordón<sup>1</sup>, JC Gómez-Villamandos<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. <sup>2</sup>Departamento de Microbiología. Edificio Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales, 14014 Córdoba.

**LENGUA AZUL: DETECCIÓN DEL VIRUS E IDENTIFICACIÓN DE CÉLULAS BLANCO EN TEJIDOS PROCEDENTES DE PEQUEÑOS RUMIANTES**

**V Molina<sup>1</sup>, MA Riscalde<sup>1</sup>, B Rodríguez-Sánchez<sup>2</sup>, E Ruiz-Villamor<sup>3</sup>, JC Gómez-Villamandos<sup>1</sup>, PJ Sánchez-Cordón<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. <sup>2</sup>Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Avda Puerta de Hierro s/n. <sup>3</sup>Laboratorio Central de Veterinaria de Santa Fe, Camino del Jau s/n, 18320, Santa Fe, Granada.

**PATOLOGÍA Y CARACTERIZACIÓN MOLECULAR DEL PRIMER RANAVIRUS AISLADO A PARTIR DE SAPO PARTERO (*Alytes obstetricans*). PRIMERA CITA DE RANAVIRUS EN LA PENÍNSULA IBÉRICA.**

**A Balseiro<sup>1</sup>, KP Dalton<sup>2</sup>, A del Cerro<sup>1</sup>, I Márquez<sup>1</sup>, AA Cunningham<sup>3</sup>, F Parra<sup>2</sup>, JM Prieto<sup>1</sup>, R Casais<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>SERIDA, Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario, Laboratorio de Sanidad Animal, 33299, Jove, Gijón, Asturias. <sup>2</sup>Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Instituto Universitario de Biotecnología de Asturias, Universidad de Oviedo, 33006, Oviedo, Asturias. <sup>3</sup>Institute of Zoology, Regent's Park, London NW1 4RY, Reino Unido.

**11:30 h: SEXTA SESIÓN**

*Moderadores: M. Pumarola y A. Méndez.*

**11:30 h: COMUNICACIONES ORALES: PATOLOGÍA PRIÓNICA Y PARASITARIA.**

**VALORACIÓN DE DIVERSAS METODOLOGÍAS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SCRAPIE.**

**C Acín, MC Garza, R Sarasa, B Marín, JJ Badiola, E Monleón**

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

**ESTUDIOS DE PERFILES GÉNICOS Y DISTRIBUCIÓN TISULAR DE BAX EN OVINOS AFECTADOS POR SCRAPIE.**

**R Bolea<sup>1</sup>, J Lyahyai<sup>2</sup>, M Monzón<sup>1</sup>, C Serrano<sup>2</sup>, E Vidal<sup>3</sup>, M Pumarola<sup>3</sup>, A Vargas<sup>1</sup>, JJ Badiola<sup>1</sup>, P Zaragoza<sup>2</sup>, I Martín-Burriel<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

<sup>2</sup>Laboratorio de Genética Bioquímica (LAGENBIO), Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. <sup>3</sup>PRIOCAT, CReSA, Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona.

**ESTUDIO MORFOMÉTRICO DE HÍGADO Y NODULOS LINFATICOS HEPATICOS EN CABRAS VACUNADAS CON CL1 E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*.**

**RE Mendes<sup>1</sup>, RA Pérez-Écija<sup>1</sup>, R Zafra<sup>1</sup>, L Buffoni<sup>2</sup>, A Martínez-Moreno<sup>2</sup>, E. Mozos<sup>1</sup>, MJ Ruiz-Aguilera<sup>1</sup>, J Pérez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. <sup>2</sup>Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología). Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

**CASO DE ANGIOSTRONGILOSIS CANINA EN LA PROVINCIA DE LEÓN.**

**L Polledo<sup>1</sup>, JF García-Marín<sup>1</sup>, C Pérez-Martínez<sup>1</sup>, MJ García-Iglesias<sup>1</sup>, M Regueiro<sup>2</sup>, M Barral<sup>3</sup>, MN Díez<sup>1</sup> X Gerrikagoitia<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>U.D. Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. <sup>2</sup>U.D. Cirugía. Departamento de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. <sup>3</sup> Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario (NEIKER). Departamento de Agricultura y Pesca, Gobierno Vasco, Berreaga kalea, 1. 48160, Bizkaia

**DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS DE DERMATITIS POR PROTOZOOS CILIADOS EN DOS DELFINES MULARES (*Tursiops truncatus*) MANTENIDOS EN CAUTIVIDAD.**

**F Fariñas<sup>1</sup>, P Rodríguez<sup>2</sup>, L Flores<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA) y Dermatodiagnostics.

<sup>2</sup>Wildvets. Veterinarios para la fauna salvaje.

**ESTUDIO DEL PAPEL DE LA APOPTOSIS EN LA PATOGENIA DE LA ENTEROMIXOSIS DEL RODABALLO (*Psetta maxima* L.).**

**AP Losada<sup>1</sup>, LD Faílde<sup>1</sup>, R Bermúdez<sup>2</sup>, JM Nieto<sup>1</sup>, MI Quiroga<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela.

**12:30 h: SÉPTIMA SESIÓN**

*Moderadores: E. Durán y P. Herráez.*

**12:30 h: COMUNICACIONES ORALES: PATOLOGÍA FÚNGICA Y DERMATOPATOLOGÍA.**

**CROMOBLASTOMICOSIS CANINA: A PROPÓSITO DE UN CASO.**

**F Fariñas<sup>1</sup>, P Rodríguez<sup>2</sup>, L Flores<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA) y Dermatodiagnostics.

<sup>2</sup>Wildvets. Veterinarios para la fauna salvaje.

**PARACOCCIDIOIDOMICOSIS DISEMINADA EN UN SAIMIRI COMÚN (*Saimiri sciureus*): A PROPÓSITO DE UN CASO.**

**F Fariñas<sup>1</sup>, P Rodríguez<sup>2</sup>, L Flores<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA) y Dermatodiagnostics.

<sup>2</sup>Wildvets. Veterinarios para la fauna salvaje.

**PODODERMATITIS EN VISONES DE GRANJA (*Mustela vison*) EN ESPAÑA.**

**JM Nieto<sup>1</sup>, D Frailde<sup>1</sup>, AP Losada<sup>1</sup>, M López-Peña<sup>1</sup>, S Vázquez<sup>1</sup>, R Bermúdez<sup>2</sup>, MI Quiroga<sup>1</sup>, R Fernández-Antonio<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Clínicas Veterinaria. <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Producción Animal. Universidad de Santiago de Compostela. <sup>3</sup>NUPE, S.L.

**DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS COMPATIBLES CON DERMATOSPARAXIS EN BOVINOS.**

**M Muñoz, C García Pariente, V Pérez, M Fuertes, MT Camarena, L Delgado, JF García Marín, MC Ferreras**

Departamento de Sanidad Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León.

**ESTUDIO DE “BANDAS LÚPICAS” EN PIEL SANA DE PERROS CON LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE (LED).**

**F Fariñas Guerrero**

Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA) y Dermatodiagnostics.

**15:30 h: OCTAVA SESIÓN**

*Moderadores: M. Castaño y J.M. Corpa.*

**15:30 h: PRESENTACIÓN**

**LA PÁGINA WEB DEL BANCO DE IMÁGENES DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA ([www.seapv.org](http://www.seapv.org)).**

**JM Nieto**

Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo.

**16:00 h: COMUNICACIONES ORALES: MISCELÁNEAS.**

**ESTUDIO TOPOGRÁFICO DE LAS AQUAPORINAS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL CANINO.**

**L Foradada<sup>1</sup>, E Blasco<sup>1</sup>, J Molín<sup>2</sup>, E Vidal<sup>3</sup>, M Márquez<sup>1,4</sup>, M Pumarola<sup>1,2,3,4</sup>**

<sup>1</sup>Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG). <sup>2</sup>Departament de Medicina i Cirurgia Animals. <sup>3</sup>Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA). <sup>4</sup>Banc de Teixits Animals de Catalunya (BTAC). Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona.

**MODELO MURINO DE GLOMERULONEFRITIS ESPONTÁNEA.**

**A Serafin<sup>1</sup>, RM Rabanal<sup>1,2</sup>, D Fondevila<sup>1,2</sup>, E Blasco<sup>1</sup>, PJ Otaegui<sup>1</sup>, M Zaguirre<sup>1</sup>, F Bosch<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG). <sup>2</sup>Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola Del Vallès). Barcelona.

**CASOS DE NEFROSIS ASOCIADOS A UNA POSIBLE INTOXICACIÓN POR MELAMINA/ÁCIDO CIANÚRICO EN GANADO PORCINO.**

**J González, MC Ferreras, L Delgado, M Muñoz, V Pérez, C Pérez, LE Reyes, JF García- Marín**

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n 24071.

**GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA CIRRÓTICA. CASO CLÍNICO.**

**R Bermúdez<sup>1</sup>, O Varela<sup>2,3</sup>, LD Failde<sup>2,3</sup>, AP Losada<sup>2</sup>, MI Quiroga<sup>2</sup>, JM Nieto<sup>2,3</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo, USC.

<sup>2</sup>Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo, USC.

<sup>3</sup>Hospital Clínico Veterinario Rof Codina, Lugo.

**EMBOLIA GRASA SECUNDARIA A LA ENFERMEDAD DE LA GRASA AMARILLA EN UN CABALLO APPALOOSA.**

**A Suárez Bonnet, A Espinosa de los Monteros, P Herraéz, M Andrada, F Roriguez, MJ Caballero**

Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

**PATOLOGÍA Y CAUSAS DE LA MUERTE DE LOS CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS (1999-2005).**

**M Arbelo, A Espinosa de los Monteros, P Herráez, A Fernández**

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

## POSTERS

### 1.- SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL: SU MAYOR APORTACIÓN A LA PATOLOGÍA.

A Serrano<sup>1</sup>, UM Dávila<sup>2</sup>, JL Méndez<sup>3</sup>, M Pedrera<sup>2</sup>, A Méndez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Enseñanza Secundaria La Fuensanta. Córdoba. <sup>2</sup>Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. <sup>3</sup>Dpto. Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

### 2.- LA HEMATOXILINA Y LA EOSINA TAMBIÉN TIENEN SU HISTORIA. MJ Polo<sup>1</sup>, S Ruiz<sup>1</sup>, AT Barroso<sup>1</sup>, UM Dávila<sup>2</sup>, A Méndez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Enseñanza Secundaria La Fuensanta. Córdoba. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

### 3.- HEMORRAGIA SUBDURAL CRÓNICA. CALCIFICACIÓN Y OSIFICACIÓN CON HEMATOPOYESIS EXTRAMEDULAR EN YEGUA.

C Serres, P Fores, A Rodríguez, M González, M Pizarro, M Castaño, M Rodríguez

HCV. Universidad Complutense de Madrid.

### 4.- TORSIÓN DEL PEDÚNCULO FOLICULAR OVÁRICO EN UN AVESTRUZ (*Struthio camelus*).

A Suárez Bonnet, A Espinosa de los Monteros, P Herráez, M Andrada, F Rodríguez, MJ Caballero

Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

### 5.- EVIDENCIAS DEL MALTRATO ANIMAL EN LA INSPECCION POSTMORTEM EN UN MATADERO DE PORCINO.

J Herrera<sup>1</sup>, F Tomé<sup>1</sup>, C Ternerero<sup>1</sup>, F Gómez<sup>1</sup>, E Jiménez<sup>1</sup>, A Méndez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Veterinarios Distrito Sanitario Valle del Guadalhorce, Málaga. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológicas Comparadas. Universidad de Córdoba.

### 6.- EVOLUCIÓN DE LAS LESIONES HISTOPATOLÓGICAS COMPATIBLES CON NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA EN ANIMALES SACRIFICADOS EN MATADERO.

M Andrada<sup>1</sup>, Y Paz<sup>1</sup>, C Poveda<sup>2</sup>, A Afonso<sup>1</sup>, O Quesada<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Patología Animal. <sup>2</sup>Unidad de Epidemiología y Medicina Preventiva. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

### 7.- PONDERACIÓN DE LOS COMPONENTES TISULARES SECRETOR, EXCRETOR, CONECTIVO Y LINFOIDE DE LA GLÁNDULA MAMARIA

**EN CABRAS SANAS E INFECTADAS EXPERIMENTALMENTE CON *MICOPLASMA AGALACTIAE* MEDIANTE ANÁLISIS DE IMAGEN.**

**A Castro-Alonso, MJ Caballero, A Espinosa de los Monteros, F Rodríguez, M Andrada, P Herráez**

Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

**8.- EXPRESIÓN DE CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS EN EL PULMÓN DE CERDOS INFECTADOS CON EL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO.**

**I Barranco<sup>1</sup>, J Gómez-Laguna<sup>1</sup>, FJ Salguero<sup>2</sup>, FJ Pallarés<sup>3</sup>, M Fernández de Marco<sup>4</sup>, A Bernabé<sup>3</sup>, L Carrasco<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba, <sup>2</sup>Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey. <sup>3</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Murcia. <sup>4</sup>CBMSO-CSIC, Cantoblanco, Madrid.

**9.- ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNE CELULAR EN PULMÓN DURANTE LA DIARREA VÍRICA BOVINA.**

**MA Riscalde<sup>1</sup>, A da Silva Alexandre<sup>1</sup>, M Pedrera<sup>1</sup>, JL Romero-Trejejo<sup>2</sup>, E Ruiz-Villamor<sup>3</sup>, PJ Sánchez-Cordón<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. <sup>2</sup>Área de Hepatología y Terapia Génica, Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA), Universidad de Navarra, 31008, Pamplona. <sup>3</sup>Laboratorio Central de Veterinaria de Santa Fe, Camino del Jau s/n, 18320, Santa Fe, Granada.

**10.- CAMBIOS EN LAS POBLACIONES DE LINFOCITOS T Y B EN LA TONSILA DE TERNEROS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA.**

**M Pedrera<sup>1</sup>, A da Silva Alexandre<sup>1</sup>, MA Riscalde<sup>1</sup>, JL Romero-Trejejo<sup>2</sup>, PJ Sánchez-Cordón<sup>1</sup>, JC Gómez-Villamandos<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. <sup>2</sup>Área de Hepatología y Terapia Génica, Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA), Universidad de Navarra, 31008, Pamplona.

**11.- CLÍNICA, LESIONES Y ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE CABRAS AFECTADAS POR EL VIRUS DE LA LENGUA AZUL.**

**JL Romero Trejejo<sup>1</sup>, V Molina<sup>2</sup>, JM Sánchez-Vizcaíno<sup>3</sup>, MJ Bautista<sup>2</sup>, JC Gómez-Villamandos<sup>2</sup>, PJ Sánchez-Cordón<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Área de Hepatología y Terapia Génica, Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA), Universidad de Navarra, 31008, Pamplona, España. <sup>2</sup>Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. <sup>3</sup>Departamento de

Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Avda Puerta de Hierro s/n.

**12.- ESTUDIO MORFOMÉTRICO DE HÍGADO Y NODULOS LINFATICOS HEPATICOS EN CABRAS VACUNADAS CON TPx E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*.**

**RA Pérez-Écija<sup>1</sup>, RE Mendes<sup>1</sup>, R Zafra<sup>1</sup>, L Buffoni<sup>2</sup>, A Martínez-Moreno<sup>2</sup>, S. Martínez-Cruz<sup>2</sup>, J Pérez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. <sup>2</sup>Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología). Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

**13.- ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA RESPUESTA INMUNITARIA LOCAL FRENTE A *Fasciola hepatica* EN CABRAS INMUNIZADAS CON UN PEPTIDO DEL ANTÍGENO SM14.**

**R Zafra<sup>1</sup>, RA Pérez-Écija<sup>1</sup>, E Mozos<sup>1</sup>, L Buffoni<sup>2</sup>, A Martínez-Moreno<sup>2</sup>, FJ Martínez-Moreno<sup>2</sup>, J Pérez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, <sup>2</sup>Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología), Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

**14.- ESTUDIO PRELIMINAR DE LA RESPUESTA INMUNE CELULAR EN DOS RAZAS OVINAS DE LAS ISLAS CANARIAS TRAS LA INOCULACIÓN EXPERIMENTAL DE *HAEMONCHUS CONTORTUS*.**

**A Hernández<sup>1,2</sup>, D Piedrafita<sup>3</sup>, ENT Meeusen<sup>3</sup>, F Rodríguez<sup>2</sup>, JM Molina<sup>1</sup>, E Rodríguez<sup>1</sup>, J Jaber<sup>2</sup>, A Suárez-Bonnet<sup>2</sup>, JF González<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Parasitología, Departamento de Patología Animal, Producción Animal, Bromatología y Ciencia y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Sanidad Animal, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>3</sup>Departamento de Fisiología, Universidad de Monash, Melbourne, Australia.

**15.- ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR *TRICHINELLA spp.* EN JABALÍ (*Sus scrofa*).**

**L Gómez Gordo<sup>1</sup>, D Risco Pérez<sup>1</sup>, E Sánchez Tarifa<sup>1</sup>, R Martínez Pérez<sup>2</sup>, JA Gamito Santos<sup>2</sup>, R Calero Bernal<sup>2</sup>, JÁ Rol Díaz<sup>2</sup>, JE Pérez Martín<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Unidad Docente de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Uex. <sup>2</sup>Unidad Docente de Enfermedades Parasitarias. Facultad de Veterinaria. Uex.

**16.- LESIONES HISTOPATOLÓGICAS EN HÍGADO DE RATAS HEMBRAS Y MACHOS TRAS UNA EXPOSICIÓN SUBAGUDA AL Cl<sub>2</sub>Cd. AM Molina<sup>1</sup>, A Blanco<sup>2</sup>, A Rueda<sup>1</sup>, JG Monterde<sup>2</sup>, AJ Lora<sup>1</sup>, U Dávila<sup>2</sup>, A Méndez<sup>2</sup>, MR Moyano<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Farmacología, Toxicología y Medicina legal y forense. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

**17.- MODIFICACIONES DE LOS FOLÍCULOS PRIMORDIALES EN UNA INTOXICACIÓN SUBAGUDA POR CADMIO.**

**AM Molina<sup>1</sup>, A Blanco<sup>2</sup>, JG Monterde<sup>2</sup>, AJ Lora<sup>1</sup>, U Dávila<sup>2</sup>, A Méndez<sup>2</sup>, MR Moyano<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Farmacología, Toxicología y Medicina legal y forense. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

**18.- ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL DE LOS FOLÍCULOS PRIMORDIALES DEL OVARIO EN RATAS TRATADAS CON CADMIO.**

**MR Moyano<sup>1</sup>, AM Molina<sup>1</sup>, AI Fernández<sup>1</sup>, AJ Lora<sup>1</sup>, A Méndez<sup>2</sup>, A Blanco<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Farmacología, Toxicología y Medicina legal y forense. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

**19.- CAMBIOS HISTOLÓGICOS DEL MUÑÓN BRONQUIAL: UN MODELO EN RATA PARA EL ESTUDIO DE LA FÍSTULA BRONCO-PLEURAL**

**JL Martín Barrasa<sup>1</sup>, N Santana-Rodríguez<sup>1</sup>, P Llontop<sup>1</sup>, A Santana-Rodríguez<sup>1</sup>, J Freixinet<sup>1</sup>, A Torres<sup>1</sup>, AM Afonso<sup>2</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

**20.- DUPLICIDAD CARDIACA EN UN RATON DEFICIENTE EN GTF2I.**

**J Martín-Caballero<sup>1</sup>, R. García- Fernández<sup>2</sup>, P García-Palencia<sup>2</sup>, B Sánchez<sup>2</sup>, MA Sánchez<sup>2</sup>, V Campuzano<sup>3</sup>, JM Flores<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Animalario del Parc de la Reserça Biomèdica de Barcelona (PRBB). <sup>2</sup>Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. <sup>3</sup>Dpto. de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universitat Pompeu Fabra, Barcelona.

**21.- PRIAPISMO ESPONTÁNEO EN UN RATÓN.**

**A Serafin<sup>1</sup>, E Vidal<sup>2</sup>, J Molin<sup>3</sup>, L Foradada<sup>1</sup>, PJ Otaegui<sup>1</sup>, L Pérez<sup>1</sup>, RM Rabanal<sup>1,3</sup>**

<sup>1</sup>Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG). <sup>2</sup>Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA). <sup>3</sup>Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola Del Vallès). Barcelona.

**22.-HISTOPATOLOGIA DE LA PINEAL DE CABRITOS EN SITUACIONES DE ESTRÉS POR MANEJO.**

**E Redondo, AJ Masot**

Histología y Anatomía Patológica. Dpto. de Medicina Animal. Fac. Vet. UEX.

**23.- EFECTO DE LA MELATONINA SOBRE LA HISTOPATOLOGIA DE LA PINEAL DE CABRITOS EN SITUACIONES DE ESTRÉS.**

**E Redondo, AJ Masot**

Histología y Anatomía Patológica. Dpto. de Medicina Animal. Fac. Vet. UEX.

**24.- LA APOPTOSIS DE LOS ENTEROCITOS REGULA LA TRANSFERENCIA DE INMUNIDAD PASIVA EN CABRITOS RECIÉN NACIDOS.**

**A Castro-Alonso<sup>1</sup>, N Castro<sup>2</sup>, J Capote<sup>3</sup>, A Morales-de la Nuez<sup>2</sup>, I Moreno-Indias<sup>2</sup>, D Sánchez-Macías<sup>2</sup>, P Herráez<sup>1</sup>, A Argüello<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto de Sanidad Animal,

<sup>2</sup>Departamento de Producción Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria,

<sup>3</sup>Instituto Canario de Investigaciones Agrarias, La Laguna, 38200 Tenerife.

**25.- ESTUDIO ANATÓMICO DE LAS CAVIDADES ORAL, FARÍNGEA Y LARÍNGEA EN EL CABALLO MEDIANTE IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNÉTICA Y SECCIONES MACROSCÓPICAS.**

**A de Miguel, MA Rivero, JR Jaber, N González, S Contreras, D Blanco, A Arencibia**

Unidad de Anatomía, Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

**26.- POBLACIÓN FIBRILAR DE LOS MÚSCULOS PECTORAL Y SUPRACORACOIDEO EN LA PALOMA MENSAJERA CANARIA.**

**MA Rivero<sup>1</sup>, D Casas-García<sup>1</sup>, A Arencibia<sup>1</sup>, JM Vilar<sup>2</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>, S. Contreras<sup>1</sup>, F Gil<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Morfología. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Área de Medicina y Cirugía Animal, Dpto. de Patología Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>3</sup>Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Murcia.

**27.- LESIONES MUSCULARES ASOCIADAS A LA RELACIÓN DHA / VITAMINA E EN DIETAS PARA LARVAS DE LUBINA (*DICENTRARCHUS LABRAX*).**

**MB Betancor<sup>1</sup>, T Benítez-Santana<sup>2</sup>, E Atalah<sup>2</sup>, O Quesada<sup>1</sup>, A Suárez-Bonnet<sup>1</sup>, MJ Caballero<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica-Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Grupo de Investigación en Acuicultura. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

**28.- ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DEL SISTEMA NEUROENDOCRINO DEL TRACTO GASTROINTESTINAL DE JUVENILES DEL SOUTHAMERICAN CATFISH (*Rhamdia quelen*).**

**DR Hernández<sup>1</sup>, FA Vigliano<sup>2</sup>, R Bermúdez<sup>3</sup>, HA Domitrovic<sup>1</sup>, MI Quiroga<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Instituto de Ictiología del Nordeste, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste (Argentina). <sup>2</sup>Cátedra de Histología y Embriología, Facultad

de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario (Argentina). <sup>3</sup>Dpto. Anatomía y Producción Animal, <sup>4</sup>Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela.

**29.- CARACTERIZACIÓN DE LA ISOFORMA INDUCIBLE DE NOS EN ÓRGANOS LINFOHEMATOPOYÉTICOS DEL RODABALLO (*Psetta maxima* L.). IMPORTANCIA EN LA RESPUESTA INMUNE DURANTE LA ENTEROMIXOSIS INTESTINAL.**

**AP Losada<sup>1</sup>, R Bermúdez<sup>2</sup>, LD Faílde<sup>1</sup>, JM Nieto<sup>1</sup>, MI Quiroga<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela

**30.- ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR TENACIBACULUM MARITIMUM EN EL RODABALLO (*Psetta maxima*).**

**LD Faílde<sup>1</sup>, AP Losada<sup>1</sup>, R Bermúdez<sup>3</sup>, Y Santos<sup>2</sup>, JM Nieto<sup>1</sup>, MI Quiroga<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo, USC. <sup>2</sup>Departamento de Microbiología, Facultad de Biología, USC. <sup>3</sup>Dpto. de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo, USC.

**31.- ESTUDIO DE LAS RESPUESTAS TH1 Y TH2 DE CITOQUINAS HUMANAS Y BOVINAS EN TEJIDOS DE CETÁCEOS.**

**JR Jaber<sup>1</sup>, J Pérez<sup>2</sup>, M Arbelo<sup>1</sup>, R Zafra<sup>2</sup>, M Aguirre<sup>3</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>, A De Miguel<sup>1</sup>, A Fernández<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Patología, Instituto de Sanidad Animal (IUSA).Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

**32.- HEPATITIS REACTIVAS CRÓNICAS NO ESPECÍFICAS EN CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS.**

**JR Jaber<sup>1</sup>, J Pérez<sup>2</sup>, M Arbelo<sup>1</sup>, R Zafra<sup>2</sup>, M Aguirre<sup>3</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>, A de Miguel<sup>1</sup>, A Fernández<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Patología, Instituto de Sanidad Animal (IUSA).Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

**33.- ADRENALITIS ASSOCIATED WITH A HERPESVIRUS INFECTION IN A STRANDED BOTTLENOSE DOLPHIN IN CANARY ISLANDS.**

**E Sierra<sup>1</sup>, M Arbelo<sup>1</sup>, P. Herráez<sup>1</sup>, F Esperón<sup>2</sup>, JM Sánchez-Vizcaino<sup>2</sup>, A Fernández<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unit of Histology and Veterinary Pathology, Institute for Animal Health, Veterinary School, University of Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC).

Trasmontaña s/n. 35416, Arucas. Gran Canaria. Spain. <sup>2</sup>Animal Health Department. Veterinary School, University Complutense. Madrid. Spain.

**34.- TOXOPLASMOSIS IN THREE STRANDED ATLANTIC SPOTTED DOLPHIN (*Stenella frontalis*) IN CANARY ISLANDS.**

**E Sierra, M Arbelo, M Méndez, M Andrada, P Herráez, A Fernández**

Unit of Histology and Veterinary Pathology, Institute for Animal Health, Veterinary School, University of Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC). Trasmontaña s/n. 35416, Arucas. Gran Canaria. Spain.

**35.- ATYPICAL BEAKED WHALE MASS STRANDING IN ALMERIA'S COASTS: PATHOLOGICAL STUDY**

**M Arbelo, Y Bernaldo de Quirós, E Sierra, M Méndez, A Godinho, G Ramírez, MJ Caballero, A Fernández**

Unit of Histology and Veterinary Pathology, Institute for Animal Health, Veterinary School, University of Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC). Trasmontaña s/n. 35416, Arucas. Gran Canaria. Spain.

**36.- ULTRASTRUCTURAL FINDINGS OF INTRACYTOPLASMIC EOSINOPHILIC GLOBULES IN HEPATOCYTES OF STRANDED CETACEANS**

**A Godinho<sup>1</sup>, R Jaber<sup>1</sup>, P Castro<sup>1</sup>, M Méndez<sup>1</sup>, P Jepson<sup>2</sup>, A Fernández<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unit of Histology and Veterinary Pathology, Institute for Animal Health, University of Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC). Trasmontaña s/n. 35416, Arucas. Gran Canaria. Spain. <sup>2</sup>Institute of Zoology, Zoological Society of London. UK.

**37.- PILOT WHALES (*Globicephala melas*) MORTALITY DUE TO MORBILLIVIRUS IN MEDITERRANEAN SEA.**

**A Fernández<sup>1</sup>, M Arbelo<sup>1</sup>, F Esperón<sup>2</sup>, P Herraéz<sup>1</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>, C Clavel<sup>6</sup>, A Bernabé<sup>6</sup>, JM Sánchez-Vizcaíno<sup>3</sup>, P Verborgh<sup>4</sup>, R DeStephanis<sup>4</sup>, F Toledano<sup>5</sup>, A Bayón<sup>6</sup>**

<sup>1</sup>Institute for Animal Health, Veterinary School, University of Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>CISA-INIA. <sup>3</sup>Veterinary School, University Complutense-Madrid. <sup>4</sup>CIRCE-Andalucía. <sup>5</sup>Promar-Almería. <sup>6</sup>Veterinary School, University of Murcia.

**38.- MICOSIS SISTÉMICA EN UNA TORTUGA OLIVÁCEA (*Lepidochelys olivacea*) ASOCIADA A *Trichophyton* spp.: ESTUDIO INMUNOHISTOLÓGICO.**

**J Orós<sup>1</sup>, P Calabuig<sup>2</sup>, M Camacho<sup>2</sup>, M Andrada<sup>1</sup>, L Fiorucci<sup>1</sup>, HE Jensen<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria. ULPGC. <sup>2</sup>Centro de Recuperación de Fauna Silvestre de Tafira (CRFST), Cabildo de Gran Canaria. <sup>3</sup>Department of Pharmacology and Pathobiology, The Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Dinamarca.

**39.- APORTACIONES AL ESTUDIO DE CAUSAS DE MORTALIDAD DE DRAGONES DE KOMODO (*Varanus komodoensis*) EN CAUTIVIDAD.**

**J Orós<sup>1</sup>, P Calabuig<sup>2</sup>, M Camacho<sup>2</sup>, S Déniz<sup>3</sup>, A Ruiz<sup>4</sup>, J Pether<sup>5</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria ULPGC. <sup>2</sup>Centro de Recuperación de Fauna Silvestre de Tafira (CRFST), Cabildo de Gran Canaria.

<sup>3</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas, Facultad de Veterinaria ULPGC. <sup>4</sup>Unidad de Parasitología y Enfermedades Parasitarias, Facultad de Veterinaria ULPGC. <sup>5</sup>Centro de Investigaciones Herpetológicas, Gáldar.

**40.- ENFERMEDAD DE LOS CUERPOS DE INCLUSIÓN EN BOA (*Boa constrictor*): APORTACIÓN AL CONOCIMIENTO DE LAS LESIONES Y PATOGENIA**

**MJ Ruiz, J Pérez, CR Jiménez, R Zafra, E Mozos**

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba.

**41.- PATOLOGÍA ASOCIADA A LA PARASITACIÓN POR LARVAS DEL GÉNERO PHYLLOPTERA EN LAGARTO ARMADILLO ENANO (*Cordylus tropidosternum*)**

**MJ Ruiz, CR Jiménez, J Pérez, R Zafra, E Mozos**

Dpto. A. y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad Veterinaria. Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba.

**42.- ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE DRAGÓN BARBUDO (*Pogona vitticeps*)**

**CR Jiménez, MJ Ruiz, R Zafra, R Mendes, E Mozos**

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba.

**43.- LESIONES DEL ERIZO COMÚN (*Erinaceus europaeus* L): UNA REVISIÓN DE 15 CASOS**

**M López Peña<sup>1</sup>, A Acuña<sup>2</sup>, N Alemañ<sup>3</sup>, F Muñoz<sup>1</sup>, D Faílde<sup>1</sup>, AP Losada<sup>1</sup>, JM Nieto<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias. <sup>3</sup>Dpto Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. <sup>2</sup>Centro de Recuperación de Fauna Salvaje de Cotorredondo (Pontevedra).

**44.- HERMAFRODITISMO VERDADERO EN CORZO.**

**A Balseiro<sup>1</sup>, G Pajares<sup>2</sup>, L Pérez-Pardal<sup>3</sup>, F Goyache<sup>3</sup>, JM Prieto<sup>2</sup>, LJ Royo<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>SERIDA-Jove, Travesía del hospital 96, 33299, Gijón, Asturias. <sup>2</sup>Asociación del Corzo Español, Departamento de Ecología, Universidad Complutense de Madrid, C / José Antonio Novais s/n, 28040, Madrid <sup>3</sup>SERIDA -Somió, Camino de los Claveles 604, 33203, Gijón, Asturias.

**45.- EPITELIOGÉNESIS IMPERFECTA EN UN CORDERO DE RAZA CHURRA.**

**V Pérez, J González, M Fuertes, L Delgado, M Muñoz, MC Ferreras**

Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n 24071. León.

**46.- HIPOMIELINIZACIÓN EN UN PERRO DE RAZA WEIMARANER.**

**Y Millán<sup>1</sup>, A Blanco<sup>1</sup>, JL López Rivero<sup>1</sup>, S Guil-Luna<sup>1</sup>, R Sánchez-Céspedes<sup>1</sup>, PJ Ginel<sup>2</sup>, B Blanco<sup>3</sup>, M Pumarola<sup>4</sup>, J Martín de las Mulas<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de A. y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>2</sup>Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>Hospital Clínico Veterinario, Universidad de Córdoba. <sup>4</sup>Departamento de Medicina y Cirugía Animales, Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona.

**47.- CORISTOMAS EPITELIALES EN LINFONODOS MEDIASTÍNICOS DE BOVINO.**

**O Quesada, A Suárez-Bonnet, A Fernández, M Andrada, M Betancor, A Espinosa de los Monteros**

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

**48.- INMUNOLocalización DE LA PROTEÍNA 14-3-3  $\sigma$  EN TEJIDOS NORMALES DE LA ESPECIE CANINA.**

**A Suárez-Bonnet<sup>1</sup>, J Martín de las Mulas<sup>2</sup>, JR Jaber<sup>1</sup>, O Quesada<sup>1</sup>, M Betancor<sup>1</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Dpto. de A. y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

**49.- EXPRESIÓN DE RECEPTORES DE ESTRÓGENOS ALFA Y DE RECEPTORES DE PROGESTERONA EN NEOPLASIAS DE GLÁNDULAS SEBÁCEAS DEL PERRO.**

**PJ Ginel<sup>1</sup>, MY Millán<sup>2</sup>, S González<sup>1</sup>, S Guil-Luna<sup>2</sup>, R Lucena<sup>1</sup>, P Herráez<sup>3</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>3</sup>, J Martín de las Mulas<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>2</sup>Departamento de A. y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

**50.- EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE COX-2 EN NEOPLASIAS CANINAS Y FELINAS.**

**A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>, J Martín de las Mulas<sup>2</sup>, M Aguirre<sup>3</sup>, F Rodríguez<sup>1</sup>, A Suárez-Bonnet<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Instituto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Dpto. de A. y

Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>Departamento de Patología Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

**51.- EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE COX-2 EN CARCINOMAS RICOS EN LÍPIDOS DE MAMA EN LA ESPECIE CANINA.**

**A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>, A Suárez-Bonnet<sup>1</sup>, M Aguirre<sup>2</sup>, F Rodríguez<sup>1</sup>, Y Millán<sup>3</sup>, W Lopuszynski<sup>4</sup>, J Martín de las Mulas<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Instituto de Sanidad Animal. <sup>2</sup>Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>3</sup>Dpto. de A. y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. <sup>4</sup>Dpto. de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Lublin (Polonia).

**52.- EXPRESIÓN HETEROGÉNEA DE TGF- $\beta$  EN NEOPLASIAS MAMARIAS CANINAS.**

**C Peñafiel-Verdú<sup>1</sup>, AJ Buendía<sup>1</sup>, M Vilafranca<sup>2</sup>, J Altimira<sup>2</sup>, L Tomás<sup>1</sup>, J Sánchez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. <sup>2</sup>Histovet, St Quirze del Vallès (Barcelona).

**53.- DESCRIPCIÓN HISTOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DE DOS CASOS DE ENFERMEDAD DE PAGET MAMARIA EN EL PERRO.**

**GA Ramírez<sup>1</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>2</sup>, J Altimira<sup>1</sup>, A Suárez-Bonnet<sup>2</sup>, B García<sup>1</sup>, M Vilafranca<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Servicio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario HISTOVET SL, Montserrat 9, 08192 St. Quirze del Vallès, Barcelona. <sup>2</sup>Instituto Universitario de Sanidad Animal (IUSA).Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

**54.- HALLAZGOS CLÍNICOS E HISTOLÓGICOS DE TRES CASOS DE CONDROLIPOMA CUTÁNEO EN EL PERRO.**

**GA Ramírez, B García, J Altimira, M Vilafranca**

Servicio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario HISTOVET SL, Montserrat 9, 08192 St. Quirze del Vallès, Barcelona.

**55.- DETECCIÓN DE MICROFILARIAS TRAS LA ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA DE UN TUMOR DE LA VAINA DE NERVIOS PERIFÉRICOS.**

**AI Raya<sup>1</sup>, I Barranco<sup>2</sup>, RA Pérez-Écija<sup>2</sup>, JC Afonso<sup>3</sup>, Y Millán<sup>2</sup>, J Gómez-Laguna<sup>2</sup>, U Dávila<sup>2</sup>, A Méndez<sup>2</sup>, J Martín de las Mulas<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. <sup>2</sup>Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>Clínica Veterinaria La Fuensanta. Córdoba.

**56.- TUMOR DE MÉDULA ESPINAL TORACOLUMBAR EN PERRO ADULTO.**

**ME Durán<sup>1</sup>, LJ Ezquerria<sup>1</sup>, V Vieitez<sup>2</sup>, N Pastor<sup>2</sup>, R Tarazona<sup>3</sup>, L Ferrando<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Medicina Animal. <sup>2</sup>Hospital Clínico Veterinario. <sup>3</sup>Departamento de Fisiología. Facultad de Veterinaria UEX. <sup>4</sup> Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

**57.- PLASMACITOMA RENAL Y HEMANGIOSARCOMA ESPLÉNICO EN UN CANINO.**

**JE Ochoa<sup>1</sup>, Y Parrado<sup>2</sup>, C Cifuentes<sup>2</sup>, A Méndez<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales. Universidad de los Llanos, Villavicencio (Meta), Colombia.

<sup>2</sup>Estudiantes de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales. Universidad de los Llanos. Villavicencio (Meta), Colombia. <sup>3</sup>Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

**58.- MÚLTIPLES TUMORES EN UN PERRO BÓXER.**

**CM Martínez, A Benito, JM Corpa**

Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal, Producción Animal y Ciencia y tecnología de los Alimentos. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Avda. Seminario, s/n. 46113, Moncada (Valencia).

**59.- PAPILOMA DE LOS PLEXOS COROIDEOS EN EQUINO.**

**F Vazquez<sup>1</sup>, D Sardón<sup>1</sup>, M Alonso<sup>2</sup>, P Cabrera<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Servicio de Anatomía Patológica, <sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna de Grandes Animales. Hospital Clínico Veterinario. Universidad Alfonso X El Sabio.

**60.- FIBROMA OSIFICANTE JUVENIL EN SENOS NASOMAXILARES DE UN CABALLO.**

**A Rodríguez, J López, M González, M Pizarro, RV Holmbak-Petersen, M Castaño**

HCV. Universidad Complutense de Madrid.

**61.- NEOPLASIAS PULMONARES EN GANADO VACUNO.**

**S Vázquez<sup>1</sup>, MI Quiroga<sup>1</sup>, R López<sup>2</sup>, D Fernández<sup>2</sup>, R Bermúdez<sup>3</sup>, LD Faílde<sup>1</sup>, AP Losada<sup>1</sup>, JM Nieto<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Universidad de Santiago de Compostela. <sup>2</sup>Laboratorio de Sanidade e Producción Animal de Galicia.

<sup>3</sup>Departamento de Anatomía y Producción Animal. Universidad de Santiago de Compostela.

**62.- CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LOS TUMORES ESPONTÁNEOS DE MAMA EN LA COBAYA COMÚN (*Cavia porcellus*).**

**A Suárez-Bonnet<sup>1</sup>, J Martín de las Mulas<sup>2</sup>, P Herráez<sup>1</sup>, F Rodríguez<sup>1</sup>, Y Millán<sup>2</sup>, O Quesada<sup>1</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA). Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas

de Gran Canaria. <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

**63.- HEMANGIOSARCOMA ESPLÉNICO EN UN OSO MELERO (*Tamandua tetradactyla*).**

**JE Ochoa Amaya<sup>1</sup>, UM Dávila<sup>2</sup>, A Méndez<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales. Universidad de los Llanos, Villavicencio (Meta), Colombia.

<sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad Veterinaria Córdoba.

**64.- LEIOMIOMA UTERINO E HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUÍSTICA EN UN CERCOPITECO DE NARIZ BLANCA (*Cercopithecus nictitans*).**

**CM Martínez, C Ibáñez, JM Corpa**

Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Producción Animal, Sanidad Animal y Ciencia y Tecnología de los Alimentos. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Avda. Seminario, s/n. 46113, Moncada (Valencia).

**65.- CARCINOMA BILIAR INTRAHEPÁTICO EN UNA PITÓN BURMESE (*Python molurus bivittatus*).**

**MC Ferreras<sup>1</sup>, L Delgado<sup>1</sup>, S Borragán<sup>2</sup>, E Mozos<sup>3</sup>, V Pérez<sup>1</sup>, J Benavides<sup>4</sup>, M Muñoz<sup>1</sup>, JF García-Marín<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León. <sup>2</sup>Parque de la Naturaleza de Cabárceno, Obregón (Cantabria).

<sup>3</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>4</sup>Moredun Research Institute, Edinburgh, Scotland, Reino Unido.

**66.- ESTUDIO MORFOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE UNA NEOPLASIA INDIFERENCIADA DE LA MUCOSA OLFATORIA EN GOLDFISH (*Carassius auratus*).**

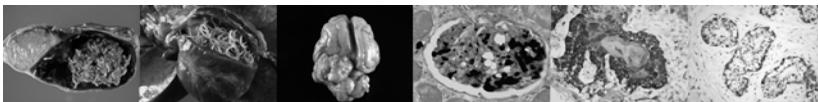
**FA Vigliano<sup>1</sup>, J Sarradell<sup>2</sup>, AJ Marcaccini<sup>1</sup>, G Tártara<sup>3</sup>, DR Hernández<sup>4</sup>, R Bermúdez<sup>5</sup>, D Failde<sup>6</sup>, MI Quiroga<sup>6</sup>**

<sup>1</sup>Cátedra de Histología y Embriología, <sup>2</sup>Cátedra de Patología General, <sup>3</sup>Cátedra de Microbiología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario (Argentina).

<sup>4</sup>Instituto de Ictiología del Nordeste, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste (Argentina). <sup>5</sup>Dpto. Anatomía y Producción Animal, <sup>6</sup>Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela.



# **PRESENTACIÓN DE LA PÁGINA WEB DEL BANCO DE IMÁGENES DE LA SEAPV**





**LA PÁGINA WEB DEL BANCO DE IMÁGENES DE LA SOCIEDAD  
ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA ([www.seapv.org](http://www.seapv.org))**

**JM Nieto**

Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo.

E-mail: [vaumicel@hotmail.com](mailto:vaumicel@hotmail.com)

La Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria tiene como objetivo primordial "propiciar la relación y cooperación de sus miembros, y coordinar sus esfuerzos, a fin de contribuir al desarrollo y difusión de los conocimientos en las diferentes áreas de la Anatomía Patológica Veterinaria y la Anatomía Patológica Comparadas" (Art. 3º de los Estatutos de la SEAPV). En ese ámbito, y a propuesta de sus miembros, se ha creado esta página web ([www.seapv.org](http://www.seapv.org)) dedicada a exponer y compartir imágenes de lesiones que puedan ser observadas por todos aquellos que necesiten de la Anatomía Patológica Veterinaria como elemento de trabajo.

El Banco de Imágenes de la SEAPV comenzó a realizar sus pruebas en Diciembre de 2007 y hasta el momento ha ido incorporando paulatinamente un número pequeño de imágenes con el objetivo de ir pormenorizando y corrigiendo las rutinas de trabajo para consulta y/o incorporación de imágenes.

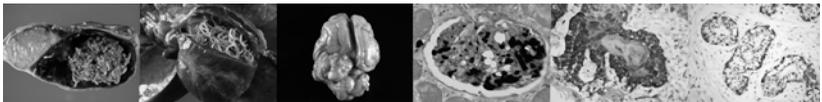
El acceso al Banco de Imágenes es libre y en él se puede realizar una búsqueda por palabras clave en castellano o inglés a través de los casilleros correspondientes (Búsqueda y Búsqueda avanzada). En la página salen al azar dos imágenes que son renovadas periódicamente y elegidas entre las que componen la colección de archivos.

En la página principal del Banco se puede acceder como Editor (autor) de las imágenes que se quieran incorporar, para ello tan sólo hay que darse de alta indicando un correo electrónico y una contraseña. A partir de aquí se tiene acceso a un menú desplegable donde se puede obtener la información necesaria acerca de envíos, aceptación de los mismos o cómo enlazar imágenes de un mismo caso.

La aceptación o no de las imágenes remitidas es responsabilidad del Comité Científico, formado por cuatro miembros elegidos en Asamblea General de la SEAPV.



## **RESÚMENES DE COMUNICACIONES ORALES**





## CARCINOMA ESCAMOSO INTRACRANEAL PRIMARIO EN UN RATON DEFICIENTE EN p53

R García-Fernández<sup>1</sup>, MA Sánchez<sup>1</sup>, P García-Palencia<sup>1</sup>, B Sánchez<sup>1</sup>, E Rollan<sup>1</sup>, S Velasco<sup>2</sup>, M Serrano<sup>2</sup>, JM Flores<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid. <sup>2</sup>Grupo de Supresión Tumoral. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO). Madrid.

E-mail: [jflores@vet.ucm.es](mailto:jflores@vet.ucm.es)

El carcinoma escamoso intracraneal primario es extremadamente raro y comúnmente se origina a partir de la transformación maligna de un quiste epidermoide intracraneal. No ha sido descrito en animales, y en humana han sido publicados 56 casos (1,2).

Los quistes dermoides y epidermoides son alteraciones del desarrollo embrionario, por entrada de células ectópicas del ectodermo antes del cierre del tubo neural. Han sido descritos además de en la especie humana (1, 2, 3), en el perro (4.), caballo (5), rata (6) y ratón (7).

El caso que presentamos es un ratón macho de 554 días de edad, con delección heterocigota del gen p53 en fondo mixto. El corte sagital del encéfalo, a nivel del hemisferio izquierdo, evidenció una cavidad quística en el cuerpo estriado con una zona de color ligeramente oscurecida.

Histológicamente se observó un gran quiste tapizado por un epitelio en parte cúbico simple y mayoritariamente estratificado. Más de la mitad de esta formación experimenta una transformación maligna hacia un carcinoma de células escamosas, con formación de globos córneos. Las células se muestran displásicas, con numerosas atipias y mitosis. En el estudio inmunocitoquímico se emplearon sueros anti- citoqueratinas totales, anti-vimentina y anti-GFAP.

Basado en la histología y en el inmunofenotipado se denominó carcinoma de células escamosas (CCE). En vista de que no poseía ningún otro foco de CEE extracraneal, se diagnosticó como un carcinoma de células escamosas intracraneal primario, siendo la primera descripción histológica realizada en animales.

Debido a la presencia de estructuras típicas de un quiste epidermoide, se concluyó que éste fue el origen de la neoplasia, como está descrito en medicina humana (1, 2, 3).

### Bibliografía:

- 1-García *et al.*: J. Neurosurg 54(6)-824-8 (1981)
- 2-Agarwal *et al.*: Clin Neurol and Neurosurg 109:881-891 (2007)
- 3-My Chiu and St Ho: Hong Kong Med J. 13 (6):482-4 (2007)
- 4-Kornegey *et al.*: Vet Patol. 19:664-50 (1982).
- 5-Peters *et al.*: J Comp Pathol 129 :89-92 (2003)
- 6-Sugimoto *et a.*: J Vet Med Sci 56(39.577-9 (1994)
- 7-Kulwich: Vet Pathol 31 :475-8 (1994)

## NEURONCOLOGÍA Y RATONES TRANSGÉNICOS: APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO IN VIVO POR MRI/MRS MEDIANTE CORRELACIÓN CON EL DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

**M Pumarola<sup>1,2,3</sup>, A Verdugo<sup>4</sup>, D Fondevila<sup>1,2</sup>, R Simoes<sup>4</sup>, M Márquez<sup>1,2,3</sup>, C Arús<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Centre de Biotecnologia Animal i de Teràpia Gènica (CBATEG). <sup>2</sup>Departament de Medicina i Cirurgia Animals. <sup>3</sup>Banc de Teixits Animals de Catalunya (BTAC).

<sup>4</sup>Departament de Bioquímica i Biologia Molecular, Centro de Investigación en Red en Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona .

E-mail: [Marti.Pumarola@uab.cat](mailto:Marti.Pumarola@uab.cat)

Presentamos los resultados del estudio fenotípico mediante histopatología de 193 ratones transgénicos pertenecientes a tres colonias que desarrollan y presentan espontáneamente tumores nerviosos. Las colonias estudiadas han sido las siguientes:

- Colonia N: formada por ratones Nf1-Trp53<sup>(+/-)</sup> que desarrollan Astrocitomas de bajo a alto grado, con una elevada incidencia.
- Colonia G: formada por ratones GFAP-v-src que desarrollan Astrocitomas de bajo a alto grado, con una incidencia baja.
- Colonia S: formada por ratones s100β-v-erbB y por ratones s100β-v-erbB/InK4a-Arf<sup>(+/-)</sup> que desarrollan Oligodendrogliomas de bajo y alto grado respectivamente.

Hemos identificado y tipificado diferentes tipos de tumores primarios que afectan al sistema nervioso central de dichos ratones, introduciendo una gradación de los mismos. Para ello hemos usado la clasificación de la *World Health Organization* (WHO) del 2000, modificada en el 2002 (Kleihues et al, 2002).

Además hemos podido identificar cambios espontáneos del tejido nervioso así como formas preneoplásicas de dichos tumores. Por otra parte, el estudio histopatológico completo de dichos animales nos ha permitido identificar otros patrones lesionales, especialmente tumorales, relacionados o no con el tejido nervioso.

Finalmente discutimos nuestros resultados obtenidos por los grupos que generaron dichos ratones y establecieron su fenotipo inicial.

### Referencia:

Kleihues P, Louis DN, Scheithauer BW, Rorke LB, Reifenberger G, Buerger PC, and Cavenee WK. The WHO classification of tumors of the nervous system. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 2002, 61: 215-225

Estudio financiado en parte por el *Departament d'Universitats, Recerca i Societat de la Informació de la Generalitat de Catalunya* (2005SGR-00387), MEDIVO 2 (MEC SAF2005-03650) e IMAFEN (proyecto intramural CIBER-BBN).

## **LEIOMIOMA EXTRAMURAL EN EL CUERPO UTERINO DE UNA OVEJA**

**JM Corpa, CM Martínez**

Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Producción Animal, Sanidad Animal y Ciencia y Tecnología de los Alimentos. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Avda. Seminario, s/n. 46113 Moncada, Valencia.  
E-mail: [jmcorpa@uch.ceu.es](mailto:jmcorpa@uch.ceu.es)

En esta comunicación se describe una neoplasia en una oveja de 10 años de edad que había tenido una gestación y parto normal 15 días antes de la necropsia. El animal fue eliminado por el ganadero por su avanzada edad y se utilizó como sujeto de prácticas en la asignatura de Anatomía Patológica. Tras realizar la necropsia sistemática, completa y ordenada se observó una masa esférica, blanquecina y pedunculada, unida al cuerpo uterino, en su lateral izquierdo. Dicha masa, dura al tacto, se encontraba encapsulada, medía 7cm de largo, 5 cm de ancho y 4 cm de profundo. A la sección mostraba áreas de color blanco-amarillento que contrastaban con áreas de coloración blanquecina. Microscópicamente se observó una proliferación de haces de células fusiformes de citoplasma acidófilo, con bordes celulares mal delimitados, núcleo central, oval y uniforme, separadas por abundante estroma de tejido conectivo denso bien vascularizado. No se observaron figuras de mitosis. Los estudios inmunocitoquímicos pusieron de manifiesto que las células neoplásicas expresaban desmina y  $\alpha$ -actina. En algunas áreas del tumor, las fibras colágenas del estroma mostraron hialinosis y se teñían intensamente mediante el tricrómico de Masson. En base a los hallazgos macroscópicos, histológicos e inmunocitoquímicos esta neoplasia se diagnosticó como un leiomioma.

Los leiomiomas son neoplasias benignas de las fibras musculares lisas, que pueden desarrollarse en multitud de localizaciones, afectando a distintos órganos como el aparato reproductor femenino. Los leiomiomas son las neoplasias uterinas más frecuentes en la especie humana. En los animales, han sido descritos con cierta frecuencia aunque, en rumiantes domésticos, son relativamente infrecuentes. Únicamente existe una descripción anterior en ganado ovino.

## **RESPUESTA INMUNE EN LA TUBERCULOSIS CAVITARIA CAPRINA**

**L Tomas, AJ Buendía, JA Navarro, C Peñafiel-Verdú, S. Gómez, J. Sánchez**

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

Universidad de Murcia.

E-mail: [jsanchez@um.es](mailto:jsanchez@um.es)

La tuberculosis caprina es una enfermedad causada por *M. bovis* y *M. caprae*, donde como ocurre en la especie humana, el fenómeno de licuefacción del tejido necrótico, asociado a lesiones predominante exudativas que originan cavernas, es el resultado más dañino de la tuberculosis pulmonar, al crear un medio muy favorable para el crecimiento del bacilo. Por el contrario el granuloma actúa de control y limita la distribución de la infección.

Con el objeto de profundizar en los mecanismos inmunológicos que llevan a la licuefacción, se han estudiado las características inmunológicas del infiltrado celular asociado a los dos tipos de lesiones. Muestras de pulmón de cabras positivas a la IDRTC fueron fijadas en paraformaldehído y/o Zinc. Tras su estudio histopatológico con H-E y Ziehl-Neelsen, se seleccionaron lesiones fibrocalcificas y lesiones cavernosas con licuefacción. Secciones adyacentes de cada muestra fueron inmunoteñidas mediante ABC o TSA, con distinto marcadores de subpoblaciones leucocitarias, factores de proliferación, arginasa e iNOS.

De las diferencias más importantes entre ambos tipos de lesiones, destacan en las cavernas la expresión de iNOS en los macrófagos próximos al material necrótico, junto con una densa población de neutrófilos, muchos de ellos con bacterias fagocitadas y otros procesos de degeneración y muerte celular. Además en el infiltrado de células redondas se observó incremento de células B y del índice de proliferación celular. Los resultados indican que las lesiones cavernosas representan formas de reactivación o progresión de la enfermedad donde operan mecanismos de la inmunidad innata y adquirida incapaces de controlar el crecimiento bacteriano

**INFECCIÓN EXPERIMENTAL EN OVEJAS Y CORDEROS CON  
*MYCOBACTERIUM AVIUM* SUBSP. *PARATUBERCULOSIS*: ESTUDIO  
COMPARATIVO DE LESIONES Y RESPUESTA INMUNE PERIFÉRICA.  
RESULTADOS PRELIMINARES.**

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

Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria.  
Universidad de León. Campus de Vegazana s/n 24071. León.  
E-mail: [ldelp@unileon.es](mailto:ldelp@unileon.es)

La paratuberculosis es una enfermedad crónica infecciosa causada por *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (*Map*). Se asume que los animales se infectan en edades tempranas y desarrollan la enfermedad una vez adultos. Sin embargo, el hallazgo de lesiones focales en estos últimos, semejantes a las que se observan en las fases iniciales de la infección, plantea la posibilidad de que estuvieran asociadas a infecciones recientes en animales adultos, o que se trate de lesiones latentes. Con el objetivo de conocer la susceptibilidad de ovinos adultos a la infección por *Map*, y estudiar las posibles diferencias con lo que sucede en jóvenes, se realizó una infección experimental en ovejas y corderos de 1 mes de edad con dosis bajas ( $10^3$ ) y altas ( $10^{10}$ ) de *Map*. Cada 15 días se valoró la respuesta específica de IFN-g en sangre y de anticuerpos séricos. A los 100-120 dpi se llevó a cabo la intradermorreacción y el sacrificio, realizándose un estudio sistemático del intestino y tejido linfoide asociado (placas de Peyer y nódulos linfáticos mesentéricos).

No se observaron lesiones en los animales infectados con dosis bajas de *Map*. En los infectados con dosis alta se encontraron pequeños granulomas localizados en el tejido linfoide intestinal (mayoritariamente placas de Peyer yeyunales). Estos eran escasos y limitados exclusivamente al tejido linfoide en las ovejas, (siendo una de ellas negativa), mientras que eran mucho más numerosos en el recuento y se extendían a la lámina propia en los corderos. La respuesta inmune periférica fue evidente en todos los animales en el momento del sacrificio, siendo más temprana en las ovejas. Estos resultados demuestran la posibilidad de infección de ovinos adultos pero la ausencia de progresión de la misma, limitándose las lesiones al tejido linfoide y asociándose con una respuesta inmune celular precoz que podría estar relacionada con la eliminación de bacilos en las fases iniciales de la infección.

## MICOBACTERIOSIS EN CABALLOS DE MAR (*Hippocampus guttulatus*) CRIADOS EN CAUTIVIDAD

**LD Faílde<sup>1</sup>, M Castelo<sup>3</sup>, R Bermúdez<sup>2</sup>, AP Losada<sup>1</sup>, A Vilar<sup>3</sup>, M Planas<sup>4</sup>, MI Quiroga<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela. <sup>3</sup>Aquarium Finisterrae. A Coruña. <sup>4</sup>Instituto de Investigaciones Marinas CSIC. Vigo.

e-mail: [quiroga@lugo.usc.es](mailto:quiroga@lugo.usc.es)

*Hippocampus guttulatus* (Orden Gasterosteiformes; Familia Sygnathidae) en una especie de caballo de mar que habita el litoral gallego con una baja densidad poblacional. Su particular biología, caracterizada por escasa movilidad, baja fecundidad, estrecho nicho ecológico, cuidado paterno prolongado y establecimiento de parejas estables, los convierte en animales especialmente sensibles. Por todo ello, se está llevando a cabo entre diferentes grupos de investigación el “Proyecto *Hippocampus*” cuya finalidad es el estudio de las poblaciones naturales de caballos de mar (*H. guttulatus* e *H. hippocampus*) del litoral Iberoatlántico, su cría en cautividad y la posterior repoblación controlada.

En nuestro trabajo describimos un brote de micobacteriosis en reproductores de *Hippocampus guttulatus* mantenidos en cautividad y provenientes del medio natural. En el Servicio de Diagnóstico de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Lugo se recibieron 5 ejemplares de *Hippocampus guttulatus* del Aquarium Finisterrae de A Coruña y 1 individuo procedente del Instituto de Investigaciones Marinas (CSIC) de Vigo, fijados completos en formol tamponado al 10%, con una historia clínica de anorexia, emaciación y úlceras en la piel. En la necropsia mostraban caquexia, cambios de pigmentación y úlceras principalmente localizadas en los bordes de la aleta dorsal y cola, afectando, sobre todo, la zona de flexión y extremo caudal de ésta, con amputación de la zona distal en algunos casos. En un solo ejemplar se observaron lesiones blanquecinas puntiformes en hígado y un absceso fistulizado en la aleta dorsal. Microscópicamente presentaban lesiones granulomatosas en diferentes órganos internos (principalmente en hígado y riñón) y en piel. El diagnóstico de micobacteriosis se confirmó con la técnica del Ziehl-Nielsen observándose gran cantidad de bacilos ácido-alcohol resistentes en células epitelioides y macrófagos que constituían los granulomas pero también en macrófagos aislados e intravasculares.

Este trabajo ha sido realizado en el marco del Proyecto *Hippocampus* (Proyecto CGL2005-05927-C03-01/03, MEC, Plan Nacional I+D+I 2004-2007).

**CAMBIOS EN LA EXPRESIÓN SISTÉMICA Y PLACENTARIA DE  
CITOQUINAS TRAS LA INFECCIÓN POR *CHLAMYDOPHILA ABORTUS*,  
EN DOS CEPAS DE RATÓN DE DIFERENTE SUSCEPTIBILIDAD.**

**JA Navarro<sup>1</sup>, AJ Buendía<sup>1</sup>, CM Martínez<sup>1</sup>, J Sánchez<sup>1</sup>, MR Caro<sup>2</sup>, N Ortega<sup>2</sup>, J Salinas<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. <sup>2</sup>Dpto. Sanidad Animal.  
Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

E-mail: [jnavarro@um.es](mailto:jnavarro@um.es)

Citoquinas Th1 como el IFN- $\gamma$  juegan un papel clave en el control de la infección por *C. abortus*, al activar en los macrófagos laIDO, enzima que cataboliza el triptófano, un aminoácido imprescindible para el crecimiento del germen. La respuesta Th1 frente a *C. abortus*, está controlada por otras citoquinas inmunosupresoras como la IL-10. Estas citoquinas son producidas durante el desarrollo placentario y embrionario, por lo que podrían influir en el desarrollo de la infección placentaria.

Con el objeto de conocer su papel en la patogenia del aborto clamidial, hemos utilizado un modelo murino gestante de infección intragástrica, con dos cepas de diferente susceptibilidad. Los ratones se sacrificaron a los 3, 6 y 9 día postinfección, y dos días tras el parto. Sobre muestras de bazo, hígado y placenta o útero, fijadas en Zinc e incluidas en parafina, se estudió el curso de la infección y la expresión de IDO, IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-10 y TFG- $\beta$  utilizando técnicas inmunohistoquímicas (ABC o TSA). La excreción de *C. abortus* tras el aborto se confirmó mediante el cultivo en células McCoy de muestras obtenidas de escobillones vaginales.

En bazo e hígado se observó un aumento de la expresión de IFN- $\gamma$ , TFG- $\beta$ , TNF- $\alpha$  e IL-10, en respuesta a la infección. La mayor resistencia a la infección de la cepa CBA, estuvo relacionada con mayor expresión de IFN- $\gamma$  y TFG- $\beta$ . En placenta los cambios observado en la expresión de IDO y de las citoquinas, estuvieron relacionados con el desarrollo gestacional, destacando la disminución de los factores que intervienen en la protección frente a clamidias (IDO, IFN- $\gamma$  e IL-6) al final de la gestación, coincidiendo con la multiplicación de *C. abortus* y el desarrollo de la placentitis.

## ESPIROQUETOSIS COLÓNICA Y GASTRITIS ASOCIADA A HELICOBACTERIAS EN MACACO CANGREJERO (*Macaca fascicularis*).

**S Gómez, MA Gómez**

Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.  
E-mail: [serafing@um.es](mailto:serafing@um.es)

Entre las especies de primates no homínidos mantenidos con fines experimentales destaca el macaco cangrejero (*M. fascicularis*), extensamente utilizado en investigación biomédica.

En nuestro caso, se trataba de un espécimen de tres años y medio de edad, procedente de una unidad de experimentación, sacrificado por adelgazamiento progresivo, edema facial intermitente, arrancamiento piloso y lamido continuo del habitáculo. Las analíticas de sangre y orina eran normales. El animal fue negativo a las pruebas de tuberculina y determinaciones víricas (VB, SIV, STL V-1, SRV-125, Ébola y hepatitis A y B).

En la necropsia no aparecen lesiones macroscópicas evidentes. Microscópicamente, existe infiltración leve-moderada de linfocitos y células plasmáticas en lámina propia gástrica. La tinción de Warthin-Starry pone de manifiesto bacterias helicoidales en el moco superficial y luces glandulares. Su morfología guarda relación con *Candidatus Helicobacter heilmannii*?

En las muestras de intestino grueso, la histopatología revela una franja basófila focal o difusa en el borde apical de los enterocitos (falso borde en cepillo), así como infiltrado ligero en lámina propia de células plasmáticas, linfocitos y eosinófilos. En los cortes tratados con la técnica W-R la franja aparece formada por espiroquetas adheridas por su extremo al borde apical de los enterocitos o dispuestas libremente.

En la mucosa gástrica de este primate se han detectado helicobacterias, entre ellas "*Candidatus Helicobacter heilmannii*". Debido a la frecuencia de su hallazgo, la correlación entre la presencia de helicobacterias y el grado de inflamación gástrica es objeto de discusión.

Las lesiones indicativas de espiroquetosis colónica relacionada con *Brachyspira* spp. aparecen en numerosas especies, entre ellas *M. fascicularis*. Los primates infectados no suelen mostrar signos clínicos o lesiones macroscópicas. Las lesiones microscópicas suelen limitarse al engrosamiento apical. La inflamación asociada es variable, con frecuencia mínima o ausente. El diagnóstico se basa en la demostración histológica de la fijación bacteriana al epitelio del colon.

**SUBPOBLACIONES DE LINFOCITOS Y CITOQUINAS  
INMUNOMODULADORAS EN CERDOS INFECTADOS CON UN  
AISLADO DE CAMPO DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y  
RESPIRATORIO PORCINO**

**J Gómez-Laguna<sup>1</sup>, FJ Salguero<sup>2</sup>, M Fernández de Marco<sup>3</sup>, FJ Pallarés<sup>4</sup>, A Bernabé<sup>4</sup>, L Carrasco<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

<sup>2</sup>Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey. <sup>3</sup>CBMSO-CSIC, Cantoblanco, Madrid, <sup>4</sup>Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas,

Universidad de Murcia.  
E-mail: [v92golaj@uco.es](mailto:v92golaj@uco.es)

El virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) se caracteriza por su capacidad para replicarse en el pulmón y en órganos linfoides durante la fase aguda de la infección, persistiendo en estos órganos durante varias semanas. En este estudio se caracterizan los cambios observados en las subpoblaciones de linfocitos en sangre y órganos linfoides durante una infección aguda con un aislado de campo del virus del PRRS (PRRSV). Veintiocho lechones, de cinco semanas de edad, fueron inoculados con el aislado 95/05 del PRRSV, y sacrificados a 3, 7, 10, 14, 17, 21 y 24 días post-inoculación. Cuatro lechones, de las mismas características, fueron inoculados con medio estéril, usados como control y sacrificados al final del experimento. Muestras de sangre, fueron tomadas al principio del experimento y en cada una de las fechas de sacrificio, y muestras de los nódulos linfáticos retrofaringeo medial y traqueobronquial y del bazo, fueron tomadas en cada fecha de sacrificio, para el estudio de las subpoblaciones de linfocitos. A partir de muestras de suero, se determinó el título del virus, el título de anticuerpos, y los niveles sistémicos de citoquinas. Tanto en sangre periférica como en los órganos linfoides se observó un incremento generalizado de células CD21<sup>+</sup>, y células T CD4<sup>+</sup>CD8<sup>high</sup> y CD4<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup>. La expresión de IL-10 estaba correlacionada con el incremento en el número de células T CD4<sup>+</sup>CD8<sup>high</sup>, coincidiendo con el momento en que disminuyó la presencia del virus en sangre. Asimismo, el incremento de la IL-10 coincidió con una baja expresión IFN- $\gamma$ , siendo ineficaz la expresión de IL-12 p40 e IFN- $\alpha$  mientras que los niveles de IL-10 permanecieron elevados. Estos resultados, señalan a la IL-10 como una citoquina clave en el desarrollo de la respuesta inmune frente al PRRSV, induciendo una actividad citotóxica retardada e inhibiendo la respuesta antiviral.

## **MECANISMOS IMPLICADOS EN LA APOPTOSIS LINFOCITARIA EN LA TONSILA DE TERNEROS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA**

**M Pedrera, A da Silva Alexandre, V Molina, MJ Bautista, PJ Sánchez-Cordón, JC Gómez-Villamandos**

Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Edificio Sanidad Animal. Campus de Rabanales, Córdoba.  
E-mail: [y72pemam@uco.es](mailto:y72pemam@uco.es)

El objetivo de este trabajo fue determinar si la depleción linfóide que sufren las estructuras linfoides de las tonsilas de terneros no encalostrados e inoculados con la cepa no citopática 7443 del virus de la diarrea vírica bovina (DVB), fue debida a la acción directa del virus o se debió a mecanismo indirectos.

Para ello se tomaron muestra de la tonsila de 8 terneros que fueron sacrificados en grupos de dos a los 3, 6, 9 y 14 días post-inoculación (dpi). 2 animales fueron empleados como controles. Las muestras fueron procesadas de forma rutinaria para su estudio histopatológico (H-E) e inmunohistoquímico.

El estudio histopatológico mostró, desde los 3 dpi, una progresiva depleción linfóide, especialmente en los folículos linfoides, junto a un incremento de las imágenes de picnosis y fragmentación celular características de apoptosis confirmada por técnicas específicas (TUNEL y Caspasa-3). Estos cambios se vieron acompañados de la presencia de macrófagos con restos celulares fagocitados y de células de morfología estrellada localizadas en la zona central de algunos folículos, las cuales se mostraron aumentadas de tamaño con prolongaciones citoplasmáticas engrosadas. Desde el inicio de la experiencia, los monocitos-macrófagos, los linfocitos y células de morfología estrellada localizadas principalmente en los folículos linfoides, posiblemente células dendríticas foliculares y células reticulares, se presentaron como las principales células blanco del virus. También se produjo un incremento de macrófagos expresando TNF $\alpha$  especialmente en áreas interfoliculares, siendo escasa su presencia en folículos.

Los resultados obtenidos sugieren que en la apoptosis linfocitaria, tanto la acción directa del virus como los cambios cuantitativos y biosintéticos de los macrófagos, dada la escasa presencia de estas células liberando citoquinas en folículos, podrían jugar un papel secundario, mientras que mecanismos indirectos relacionados con la infección vírica y los cambios morfológicos de las células de la red estromal, podrían alterar los procesos de presentación de antígeno en los que participan durante la DVB favoreciendo la apoptosis linfocitaria.

## **ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO Y CARACTERIZACIÓN DE CÉLULAS INMUNOCOMPETENTES EN EL HÍGADO DE TERNEROS DURANTE LA FORMA AGUDA DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA**

**MA Riscalde<sup>1</sup>, V Molina, M Pedrera<sup>1</sup>, R Garrido<sup>2</sup>, PJ Sánchez-Cordón<sup>1</sup>, JC Gómez-Villamandos<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. <sup>2</sup>Departamento de Microbiología. Edificio Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales, 14014 Córdoba.

E-mail: [an2sacop@uco.es](mailto:an2sacop@uco.es)

El objetivo de este trabajo fue caracterizar las lesiones del hígado, estudiar la distribución del antígeno vírico, así como la evolución de las distintas poblaciones de macrófagos hepáticos y linfocitos en terneros inoculados por vía intranasal con la cepa no citopática 7443 del virus de la Diarrea Vírica Bovina (DVB).

Para ello se tomaron muestra del hígado de 8 terneros que fueron sacrificados en grupos de dos a los 3, 6, 9 y 14 días post-inoculación (dpi). 2 animales fueron empleados como controles. Las muestras fueron procesadas de forma rutinaria para su estudio histopatológico (H-E) e inmunohistoquímico.

El estudio histopatológico mostró cambios vasculares y presencia de infiltrados inflamatorios mononucleares multifocales desde los 3 dpi. El antígeno vírico fue detectado mediante técnicas inmunohistoquímicas desde los 3 dpi en monocitos circulantes y desde los 6 dpi en células de Kupffer. Desde las primeras fases de la infección, el número de monocitos circulantes y células de Kupffer reactivas frente al marcador MAC387 e inmunomarcadas frente al TNF $\alpha$  se incrementó de forma significativa, siendo ocasional la presencia de células reactivas frente a la IL-1 $\alpha$  e IL-6. Asimismo, se produjo un incremento significativo de linfocitos T (CD3+) circulantes y a nivel de los infiltrados intersticiales, los cuales también estuvieron constituidos por macrófagosy algunos linfocitos B (CD79), células que no mostraron cambios reseñables en dicha localización.

La llegada del antígeno vírico vehiculado por monocitos al hígado podría favorecer la replicación de éste en células de Kupffer, las cuales mostraron desde los 3 dpi un incremento numérico significativo, así como un aumento en la expresión de citoquinas, especialmente TNF $\alpha$ . Sin embargo, la escasa expresión de IL-1 y de IL-6 podría ser responsable de la existencia de cambios inflamatorios moderados, si bien estas citoquinas podrían contribuir a la quimiotaxis de células inflamatorias hacia el hígado. Los bajos niveles de citoquinas y los escasos cambios inflamatorios observados en el hígado se corresponderán con una respuesta de fase aguda leve o moderada.

## LENGUA AZUL: DETECCIÓN DEL VIRUS E IDENTIFICACIÓN DE CÉLULAS BLANCO EN TEJIDOS PROCEDENTES DE PEQUEÑOS RUMIANTES

**V Molina<sup>1</sup>, MA Riscalde<sup>1</sup>, B. Rodríguez-Sánchez<sup>2</sup>, E Ruiz-Villamor<sup>3</sup>, JC Gómez-Villamandos<sup>1</sup>, PJ Sánchez-Cordón<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. <sup>2</sup>Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Avda Puerta de Hierro s/n. <sup>3</sup>Laboratorio Central de Veterinaria de Santa Fe, Camino del Jau s/n, 18320, Santa Fe, Granada  
E-mail: [an2sacop@uco.es](mailto:an2sacop@uco.es)

El virus de la Lengua Azul (vLA) es un Orbivirus (familia *Reoviridae*) en el que se incluyen 24 serotipos diferentes, siendo la proteína estructural VP7 común a todos. El objetivo de este trabajo fue la puesta a punto de técnicas inmunohistoquímicas que permitan la detección del virus sobre muestras de tejido incluidas en parafina procedentes de animales infectados con el serotipo 1. La infección se confirmó previamente mediante RT-PCR a partir de muestras de sangre.

Aplicando la técnica de la avidina-biotina peroxidasa (ABC), se emplearon 5 anticuerpos monoclonales (AcMo) frente a la VP7 (P1, P2, 2E9, 4, 1H6, Ingenasa, Madrid) no usados previamente para inmunohistoquímica. Los anticuerpos fueron usados a diferentes diluciones y empleando distintos métodos de desenmascaramiento antigénico sobre muestras de tejidos procedentes de cabras y ovejas infectadas, las cuales fueron fijadas en formol tamponado al 10% y solución de Bouin, siendo posteriormente procesadas de forma rutinaria e incluidas en parafina.

El antígeno vírico se detectó con los AcMo 2E9, P1, P2 tanto en muestras fijadas en formol tamponado al 10% como en las fijadas con la solución de Bouin. Sin embargo, los resultados óptimos se obtuvieron con el AcMo 2E9 aplicado sobre muestras fijadas con la solución de Bouin y sometidas a un pretratamiento de desenmascaramiento antigénico con tampón citrato (0.01M, pH 6) en microondas.

En cabras, los principales órganos donde se detectó la presencia del virus fueron pulmón, bazo, íleon y nódulos linfáticos, mientras que en ovejas el pulmón y distintos nódulos linfáticos aparecieron como las principales localizaciones del virus. Las células endoteliales se mostraron como las principales células blanco del vLA, aunque su presencia también pudo constatar en macrófagos, monocitos circulantes, linfocitos, fibroblastos y células estromales de morfología estrellada, probablemente células reticulares.

Los AcMo descritos se presentan como una herramienta útil para el diagnóstico e investigación del vLA y de posible aplicación en infecciones con otros serotipos.

**PATOLOGÍA Y CARACTERIZACIÓN MOLECULAR DEL PRIMER  
RANAVIRUS AISLADO A PARTIR DE SAPO PARTERO (*Alytes  
obstetricans*). PRIMERA CITA DE RANAVIRUS EN LA PENÍNSULA  
IBÉRICA**

**A Balseiro<sup>1</sup>, KP Dalton<sup>2</sup>, A del Cerro<sup>1</sup>, I Márquez<sup>1</sup>, AA Cunningham<sup>3</sup>, F Parra<sup>2</sup>,  
JM Prieto<sup>1</sup>, R Casais<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>SERIDA, Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario, Laboratorio de Sanidad Animal, 33299, Jove, Gijón, Asturias <sup>2</sup>Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Instituto Universitario de Biotecnología de Asturias, Universidad de Oviedo, 33006, Oviedo, Asturias <sup>3</sup>Institute of Zoology, Regent's Park, London NW1 4RY, Reino Unido.  
E-mail: [abalseiro@serida.org](mailto:abalseiro@serida.org)

Este trabajo describe la patología, el aislamiento y la caracterización de un nuevo aislado de ranavirus, responsable de una elevada mortalidad en renacuajos de sapo partero (*Alytes obstetricans*), ocurrida en el Parque Nacional de Picos de Europa, y que supone el primer aislamiento de este virus en la Península Ibérica.

El virus fue aislado en un cultivo de células *Epithelioma Papilloma Cyprini* (EPC), a partir de un homogeneizado de renacuajos de sapo partero. La caracterización molecular del virus, mediante el análisis de una secuencia parcial del gen de la ADN polimerasa, confirmó que el virus aislado era un ranavirus distinto de otros miembros del género *Ranavirus*, como tiger frog virus (TFV), frog virus 3 (FV3), *Ambystosoma tigrinum* virus (ATV) y Regina ranavirus (RRV).

Se realizó un estudio anatomopatológico, macroscópico y microscópico, de los renacuajos infectados. Macroscópicamente se observó un cuadro hemorrágico sistémico. Microscópicamente, las lesiones consistían en pequeños focos de necrosis de diferente tamaño, en los que se observaban inclusiones intracitoplasmáticas virales, localizados en piel, hígado, riñón y tracto gastrointestinal. Los núcleos celulares aparecían con frecuencia picnóticos, con condensación de la cromatina. No se observaron lesiones en el sistema nervioso ni en el músculo esquelético. Un estudio inmunohistoquímico, utilizando un antisuero específico realizado en nuestro laboratorio frente a los viriones purificados de este ranavirus, confirmó la presencia del virus en esos órganos, principalmente en el hígado, riñón e intestino. El virus se ha denominado provisionalmente Common Midwife Toad Virus (CMTV).

## **VALORACIÓN DE DIVERSAS METODOLOGÍAS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SCRAPIE**

**C Acín, MC Garza, R Sarasa, B Marín, JJ Badiola, E Monleón**

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

E-mail: [emonleon@unizar.es](mailto:emonleon@unizar.es)

El diagnóstico de la enfermedad de scrapie se realiza mediante el examen histológico del sistema nervioso central (SNC) y la detección, mediante técnicas inmunoquímicas, de la PrPsc en el tejido nervioso. El objetivo de este trabajo es valorar y comparar en condiciones de campo la utilización de diversos tejidos y metodologías reconocidas oficialmente para el diagnóstico in vivo y post mortem del scrapie.

Se incluyeron en el estudio 496 animales genéticamente susceptibles procedentes de 3 focos de scrapie. En cada animal se realizó una biopsia tanto de mucosa rectal como de tercer párpado y las muestras se procesaron para el examen inmunohistoquímico (IHQ). Se detectó la proteína PrPsc en el tejido linfóide de tercer párpado y / o mucosa rectal de 10 animales. Los animales biopsiados, que habían dado un resultado negativo en las biopsias, se sacrificaron y se tomaron muestras de médula oblongada, ganglio retrofaríngeo y amígdalas para el diagnóstico mediante las técnicas reconocidas por la legislación vigente (técnicas rápidas, Western blotting (WB) e IHQ). Quince animales dieron un resultado positivo al menos a una de las muestras y técnicas utilizadas. Cuando se analizaron las muestras del SNC, se detectó la PrPsc mediante técnicas rápidas en 9 animales y en 10 mediante IHQ y WB. En 8 animales se observó positividad en el ganglio retrofaríngeo mediante WB y en 6 con la IHQ. En el caso de la amígdala, 9 animales fueron positivos mediante la técnica de WB y 10 mediante la IHQ. Los resultados de este trabajo muestran una gran variabilidad en el diagnóstico del scrapie dependiendo tanto de la muestra analizada como de la técnica utilizada.

## **ESTUDIOS DE PERFILES GÉNICOS Y DISTRIBUCIÓN TISULAR DE BAX EN OVINOS AFECTADOS POR SCRAPIE**

**R Bolea<sup>1</sup>, J Lyahyai<sup>2</sup>, M Monzón<sup>1</sup>, C Serrano<sup>2</sup>, E Vidal<sup>3</sup>, M Pumarola<sup>3</sup>, A Vargas<sup>1</sup>, JJ Badiola<sup>1</sup>, P Zaragoza<sup>2</sup>, I Martín-Burriel<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. <sup>2</sup>Laboratorio de Genética Bioquímica (LAGENBIO), Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. <sup>3</sup>PRIOCAT, CReSA, Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona.

E-mail: [rbolea@unizar.es](mailto:rbolea@unizar.es)

Bax es un miembro proapoptótico de la familia Bcl-2 que juega un papel muy importante en los mecanismos neuronales de apoptosis. Los resultados publicados en trabajos de investigación con respecto a la función de Bax en las enfermedades priónicas son contradictorios. El objetivo de este trabajo consiste en llevar a cabo estudios de expresión génica de Bax y su posterior distribución en el Sistema Nervioso Central de ovinos afectados de scrapie.

Los perfiles de expresión génica obtenidos por RT\_PCR a tiempo real muestran una sobreexpresión significativa de este factor proapoptótico en médula oblongada y diencéfalo, mientras que su expresión es estable en cerebelo y corteza frontal. Los resultados por técnicas inmunohistoquímicas confirman los perfiles de expresión descritos. La inmunodetección de Bax fue variable en las 13 áreas estudiadas, en concordancia con los depósitos de PrPsc. Además, se detectaron diferencias cualitativas entre los grupos (infectado y control). La detección intraneuronal de Bax se observó en médula espinal, tronco del encéfalo, hipotálamo y colículos de los animales afectados de scrapie, mientras que en los animales control se localizó principalmente en neuropilo. Además, se observó correlación positiva entre Bax y depósitos de proteína priónica. Sin embargo, la forma activada de caspasa-3 nunca se observó en neuronas con morfología compatible con apoptosis. Los resultados de este estudio indican que la apoptosis se desencadena en un número muy bajo de neuronas en ovinos afectados por scrapie, y se plantea la hipótesis de que existan mecanismos de neuroprotección que bloquean la vía mitocondrial una vez inducido Bax.

**ESTUDIO MORFOMÉTRICO DE HÍGADO Y NODULOS LINFATICOS  
HEPATICOS EN CABRAS VACUNADAS CON CL1 E INFECTADAS CON  
*Fasciola hepatica***

**RE Mendes<sup>1</sup>, RA Pérez-Écija<sup>1</sup>, R Zafra<sup>1</sup>, L Buffoni<sup>2</sup>, A Martínez-Moreno<sup>2</sup>, E.  
Mozos<sup>1</sup>, MJ Ruiz-Aguilera<sup>1</sup>, J Pérez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. <sup>2</sup>Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología). Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

E-mail: [a8rem@cav.udesc.br](mailto:a8rem@cav.udesc.br)

La catepsina L1 (CL1) es una cisteina-proteasa secretada por la *Fasciola hepatica* e implicada directamente en su patogénesis, actuando en la inmunomodulación, alimentación y migración del parásito durante su desarrollo. Se ha demostrado que esta enzima induce cierta respuesta inmune protectora en ovejas y terneros. El objetivo de este trabajo fue evaluar las lesiones de hígado y nódulos linfáticos hepáticos (NLH) en cabras vacunadas con CL1 recombinante e infectadas con *F. hepatica* mediante un estudio morfométrico. Para esto, hemos utilizado 14 cabras Florida-Sevillana infectadas con 200 metacercarias en la semana 10 y sacrificadas en la 27. Estas fueron divididas en dos grupos de 7 animales cada, uno vacunado con dos dosis 100 µg de CL1 cada una (Grupo 1) y el otro con 2 dosis de adyuvante Quil A (Grupo 2), ambos administrados en las semanas 1 y 4. En el estudio histométrico macroscópico de hígado se calculó, usando el programa Image Pro 4.0, el porcentaje que ocupaban las zonas lesionadas (perihepatitis fibrosa-fibrinosa) sobre el total de la superficie hepática. Para el microscópico, se evaluó el área lesionada (fibrosis portal, infiltrado inflamatorio, granulomas), y el área ocupada por los conductos biliares. Para el estudio morfométrico microscópico de los NLH se evaluó el área folicular e interfolicular de la corteza de éstos. El área de fibrosis hepática macroscópica fue menor en el Grupo 1 (30,63%) aunque sin diferencia estadística en relación al Grupo 2 (50,02%). Sin embargo, microscópicamente, la morfometría detectó diferencias significativas en relación al Grupo 2, para el área de fibrosis y daño hepático ( $p < 0,01$ ) y para el área ocupada por los conductos biliares ( $p < 0,05$ ). Ya, el área ocupado por los folículos linfoides en la corteza de los NLH fue mayor en el Grupo 1, sin diferencia estadística ( $p > 0,05$ ).

Trabajo financiado por proyecto europeo (FOOD-CT-2005-023025-DELIVER).

## CASO DE ANGIOSTRONGILOSIS CANINA EN LA PROVINCIA DE LEÓN

**L. Polledo<sup>1</sup>, JF García-Marín<sup>1</sup>, C Pérez-Martínez<sup>1</sup>, MJ García-Iglesias<sup>1</sup>,  
M Regueiro<sup>2</sup>, M Barral<sup>3</sup>, MN Díez<sup>1</sup>, X Gerrikagoitia<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>U.D. Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. <sup>2</sup>U.D. Cirugía. Departamento de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. <sup>3</sup>Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario (NEIKER). Departamento de Agricultura y Pesca, Gobierno Vasco, Berreaga kalea, 1. 48160, Bizkaia

E-mail: [laurapolledo@gmail.com](mailto:laurapolledo@gmail.com)

La angiostrongilosis canina se considera endémica en regiones de clima atlántico como el sur de Inglaterra, el suroeste francés o el norte de España (Vizcaya). En nuestro país también se han descrito casos de esta enfermedad en la cuenca del Ebro y Madrid.

En esta comunicación presentamos un caso de angiostrongilosis fatal en un perro de raza Golden Retriever de 13 años de edad. El animal fue llevado a la consulta con un cuadro clínico de un mes de duración, caracterizado por tos, intensa disnea, taquicardia y deshidratación, que no respondía al tratamiento con antibióticos, y que acabó con la muerte del animal. Tras la necropsia, en el pulmón se observaron graves lesiones tanto en arterias pulmonares como en el parénquima. Las primeras estaban caracterizadas por una panarteritis trombótica y granulomatosa con intensa fibrosis. Esta lesión provocaba un notable incremento del grosor de la pared de la arteria con alteración o pérdida completa de su estructura y oclusión de la luz con presencia de huevos y larvas en el seno de la lesión, y de adultos de *Angiostrongilus vasorum* en la luz. En el parénquima pulmonar se observó una neumonía granulomatosa difusa frente a huevos y larvas del parásito, que ocasionaba el incremento del volumen del pulmón así como estenosis de bronquios por compresión. En el ventrículo derecho cardiaco se identificaron parásitos adultos así como pequeños infartos, principalmente en ventrículo izquierdo, de diferente antigüedad en los que aparecían huevos y larvas. Estas formas parasitarias también se observaron en ganglios mesentéricos, adrenales, bazo, estómago, intestino, hígado y riñón con o sin reacción granulomatosa asociada a las mismas.

Se destaca este caso por la extensión y gravedad de las lesiones cardiopulmonares observadas en una infestación natural por *Angiostrongilus vasorum* en perro.

**DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS DE DERMATITIS POR PROTOZOOS  
CILIADOS EN DOS DELFINES MULARES (*Tursiops truncatus* )  
MANTENIDOS EN CAUTIVIDAD**

**F Fariñas<sup>1</sup>, P Rodríguez<sup>2</sup>, L Flores<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA) y Dermatodiagnostics.

<sup>2</sup>Wildvets. Veterinarios para la fauna salvaje

E-mail: [iamalab@hotmail.com](mailto:iamalab@hotmail.com), [wildvets@hotmail.com](mailto:wildvets@hotmail.com)

La dermatitis por protozoos ciliados ha sido descrita en delfines mulares, delfines listados y otros cetáceos. Una investigación retrospectiva de casos recogidos durante 37 años, llevada a cabo por el AFIP (Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de Estados Unidos), encontró este tipo de dermatitis en 20 animales, en unos 1000 casos estudiados, siendo su incidencia mucho mayor durante epizootias por morbillivirus.

Describimos dos casos de dermatitis por protozoos ciliados en dos delfines mulares (*Tursiops truncatus*) mantenidos en cautividad. En estos animales se observan lesiones cutáneas nodulares múltiples, muchas de las cuales se ulceran. El examen histopatológico de dichas lesiones, revela la presencia de un proceso piogranulomatoso con abundantes polimorfonucleares neutrófilos y macrófagos, asociados a la presencia de un número variable de organismos protozoarios ciliados con forma oval o de pera, macronúcleo y citoplasma vacuolado a menudo conteniendo glóbulos eosinofílicos intravacuolares. Debido a que este tipo de dermatitis se ha asociado a infección por Morbillivirus y procesos de inmunodepresión grave, realizamos el estudio inmunoserológico y molecular (PCR) para este virus resultando estos negativos.

Recientemente, han sido descritos ciliados recogidos del espiráculo de delfines mulares y otros cetáceos y sistematizados como *Kyaroikeus cetarius*. El tamaño, morfología y configuración nuclear son semejantes a los descritos en estos casos de dermatitis. Aunque algunos peces desarrollan un patología similar (enfermedad del punto blanco por *Ichthyophthirius multifiliis*), los cetáceos parecen ser los únicos mamíferos donde se ha descrito este tipo de dermatitis por ciliados, estando casi en todos los casos, asociados a condiciones de inmunosupresión en el animal, entre las que destacan infecciones por morbillivirus, infecciones crónicas, estrés de captura y exposición a tóxicos ambientales (DDT, PCBs, etc).

**ESTUDIO DEL PAPEL DE LA APOPTOSIS EN LA PATOGENIA DE LA ENTEROMIXOSIS DEL RODABALLO (*Psetta maxima* L.)**

**AP Losada<sup>1</sup>, LD Failde<sup>1</sup>, R Bermúdez<sup>2</sup>, JM Nieto<sup>1</sup>, MI Quiroga<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Producción Animal.  
Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela  
E-mail: [anapaula.losada@rai.usc.es](mailto:anapaula.losada@rai.usc.es)

*Enteromyxum scophthalmi* es un mixosporidio parásito causante de importantes pérdidas en el cultivo de rodaballo. Durante la infección se produce enteritis descamativa severa y marcada depleción leucocitaria, sin esclarecerse hasta el momento los mecanismos implicados en la patogenia de la enfermedad.

Se ha demostrado para otras parasitosis que los efectos de la apoptosis inducida son fundamentales en la progresión y transmisión de la enfermedad, aunque los estudios realizados no contemplan las mixosporidiosis, y en particular la enteromixosis.

El objetivo de este trabajo es poner a punto técnicas específicas para la detección de células apoptóticas en peces sanos e infectados por *E. scophthalmi* y determinar el papel que juega la apoptosis en el desarrollo de la enteromixosis.

Para realizar el estudio se emplearon grupos de rodaballos inoculados con estadios infectivos del parásito por vía oral y grupos de peces sanos control. Se tomaron muestras para histopatología fijadas en formol y líquido de Bouin y se realizaron técnicas enzimáticas e inmunohistoquímicas para la detección de DNA fragmentado (TUNEL, terminal deoxyribonucleotidyl transferase TDT-mediated dUTP-digoxigenin nick end labelling) y caspasa-3 activa, respectivamente. A continuación se cuantificó la proporción de células en apoptosis entre los peces sanos e infectados, en los diferentes órganos estudiados (varios tramos de tracto gastrointestinal, bazo, riñón anterior y timo).

La técnica inmunohistoquímica para la detección de caspasa-3 proporcionó una mayor fiabilidad para la detección de células apoptóticas que la técnica TUNEL, observándose células en apoptosis en el epitelio intestinal, en las fases iniciales de la infección. Cuando las lesiones eran más severas se apreciaba un mayor número de apoptosis en las células que infiltraban la lámina propia intestinal así como en las células del parénquima de los órganos linfohematopoyéticos. Estos resultados sugieren que el parásito induce apoptosis en células del epitelio intestinal así como en células del sistema inmunitario, lo que señala la posibilidad de que este mecanismo esté implicado en la depleción leucocitaria de los animales afectados.

Este trabajo ha sido financiado con un Proyecto de Investigación del Plan Nacional AGL2006-13158-C03-02.

## CROMOBLASTOMICOSIS CANINA: A PROPÓSITO DE UN CASO

**F Fariñas<sup>1</sup>, P Rodríguez<sup>2</sup>, L Flores<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA) y Dermatodiagnostics.

<sup>2</sup>Wildvets. Veterinarios para la fauna salvaje

E-mail: [jamalab@hotmail.com](mailto:jamalab@hotmail.com), [wildvets@hotmail.com](mailto:wildvets@hotmail.com)

La cromoblastomicosis, también conocida como cromomicosis, es una infección fúngica que puede involucrar piel y tejidos subcutáneos, produciendo un amplio espectro de lesiones, que van desde placas eritematosas y descamativas, similar a una dermatitis, hasta la formación de cuerpos vegetativos verrugosos que afectan fundamentalmente a las extremidades. Esta micosis posee distribución cosmopolita, siendo más frecuente en regiones de clima tropical y subtropical tales como México, Brasil y Venezuela. La etiología de la cromoblastomicosis es compartida por una diversidad de hongos dematiáceos, destacando por su frecuencia algunas especies de los géneros *Fonsecaea*, *Phialophora* y *Cladophialophora*. Una particularidad que presenta el diagnóstico de esta micosis es la observación de estructuras fúngicas globosas u ovoideas parduscas de gruesas paredes oscuras o dematiáceas, debido a la presencia de melanina en su pared, con septos en distintos planos, las cuales son denominadas “cuerpos escleróticos”, “cuerpos muriformes” o “cuerpos de Medlar” o “Monedas de cobre”.

Describimos un caso de cromomicosis-like en un perro procedente de Manaus (Brasil), de raza mestiza, macho, de cinco años de edad, que presenta seborrea seca generalizada, con alopecias hiperpigmentadas e hiperqueratósicas de borde eritematoso, localizadas en las patas delanteras y traseras y cara interna del muslo izquierdo. El raspado profundo de dichas lesiones reveló la presencia de elementos celulares globosos y ovalados de color marrón, pared gruesa oscura, con septos en distintos planos, agrupados y solitarios, siendo identificados como “cuerpos escleróticos” o de “Medlar”. Realizada la biopsia de las lesiones, el estudio histopatológico reveló la presencia de un proceso granulomatoso con histiocitos, células gigantes, células plasmáticas y eosinófilos, asociados a la presencia de “cuerpos de Medlar-like”. El cultivo micológico de las lesiones puso en evidencia el crecimiento de colonias que fueron identificadas como pertenecientes a la especie *Fonsecaea pedrosoi*, uno de las especies más frecuentemente involucradas en este tipo de dermatitis.

**PARACOCCIDIOIDOMICOSIS DISEMINADA EN UN SAIMIRI COMÚN  
(*Saimiri sciureus*): A PROPÓSITO DE UN CASO**

**F Fariñas<sup>1</sup>, P Rodríguez<sup>2</sup>, L Flores<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA) y Dermatodiagnostics.

<sup>2</sup>Wildvets. Veterinarios para la fauna salvaje

E-mail: [iamalab@hotmail.com](mailto:iamalab@hotmail.com), [wildvets@hotmail.com](mailto:wildvets@hotmail.com)

La paracoccidioidomycosis, también conocida como blastomycosis sudamericana, es una infección fúngica producida por un hongo dimorfo (*Paracoccidioides brasiliensis*) que puede producir cuadros que van desde infecciones cutáneas únicas y solitarias, a procesos diseminados mortales. La enfermedad es endémica de Sudamérica, encontrándose la mayoría de los casos en Argentina, Brasil, Colombia y Venezuela. El hongo ha sido aislado en suelos ricos en materia vegetal en descomposición, y en heces de murciélagos y pingüinos, habiéndose descrito la infección en especies de armadillo, primates de la familia Cebidae, y recientemente en un perro.

Describimos un caso de paracoccidioidomycosis diseminada en un Saimiri común (*Saimiri sciureus*) mantenido en cautividad, procedente de la región de Pernambuco (Nordeste de Brasil). El animal aparece muerto y en la necropsia se observa adenopatía generalizada, hepatoesplenomegalia y varias lesiones cutáneas caracterizadas por pápulas y nódulos ulcerados que se distribuyen por todo el cuerpo. Se recogen muestras para microbiología e histopatología, las últimas de las cuales es enviada a nuestro centro para su estudio.

El examen histopatológico mostró la existencia de infiltrados piogranulomatosos en hígado, bazo, linfonodos y piel principalmente, con presencia de células epitelioides y células gigantes multinucleadas. Dentro del citoplasma de las células gigantes y libres en el tejido, se encuentran células fúngicas que muestran múltiples “brotes de levaduras hijas” que le dan un aspecto en “timón de barco”, que se tiñen mejor con PAS y Grocott, y compatibles con el diagnóstico de Paracoccidioidomycosis diseminada. Los cultivos micológicos confirmaron el crecimiento a los 30 días, de colonias que fueron identificadas morfológicamente como *P. brasiliensis*.

## PODODERMATITIS EN VISIONES DE GRANJA (*Mustela vison*) EN ESPAÑA

**JM Nieto<sup>1</sup>, D Frailde<sup>1</sup>, AP Losada<sup>1</sup>, M López-Peña<sup>1</sup>, S Vázquez<sup>1</sup>, R Bermúdez<sup>2</sup>, MI Quiroga<sup>1</sup>, R Fernández-Antonio<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Clínicas Veterinaria. <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Producción Animal. Universidad de Santiago de Compostela. <sup>3</sup>NUPE, S.L.  
E-mail: [vaumicel@hotmail.com](mailto:vaumicel@hotmail.com)

En el curso de los años 2007 y 2008 hemos llevado a cabo el estudio de un brote de pododermatitis en granjas de visones con el fin de identificar las lesiones que se produjeron y establecer algunos criterios de diagnóstico diferencial respecto a otros descritos en Canadá y EEUU, principalmente desde la década de los 90, y cuya etiología se relacionó con la ingestión de alimentos posiblemente contaminados con Calicivirus de origen marino.

Las lesiones más destacadas consistieron en úlceras, costras y abscesos con tamaños variables entre los 2-3 mm de diámetro, a veces confluyentes. Las lesiones fueron observadas especialmente en la superficie palmar (falanges y metacarpos-tarsos) y espacios interdigitales aunque en los casos más graves aparecieron, a su vez, en la región dorsal de los pies y manos. Ocasionalmente se apreciaron lesiones en la región de la cara. En nuestro estudio resultó imposible la detección de lesiones primarias que nos permitieran establecer una correcta evolución de los daños macroscópicos y/o microscópicos. La mayor parte de animales afectados fueron hembras viejas (en su segundo año reproductivo o posteriores), raramente los machos.

Los hallazgos histopatológicos de mayor importancia consistieron en hiperqueratosis, inflamación folicular e inflamación de la dermis con formación de abscesos. Se observó la presencia de cocos Gram-positivos, en las lesiones.

Muestras seleccionadas para el análisis bacteriológico revelaron la presencia de *Staphilococcus intermedius*. Un brote fue tratado con enrofloxacina y aunque respondió bien al tratamiento se observaron numerosas recidivas; la respuesta a la Cloxacilina y Convenia fue muy débil.

En nuestro estudio se sugiere que el inicio de la pododermatitis se encuentra en una pequeña lesión de la palma de los pies o manos y que probablemente son infectadas secundariamente por bacterias. Su origen y la posibilidad de que otros agentes y/o mecanismos intervengan en el desarrollo de una lesión inicial están actualmente abiertos a discusión. Otros procesos que inicialmente pueden ser causantes de lesiones en la piel en visones -tales como moquillo, tirosinemia, deficiencia de zinc y cadmio y desórdenes endocrinos- fueron descartados mediante el estudio anatomopatológico, clínico y epidemiológico.

**DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS COMPATIBLES CON  
DERMATOPARAXIS EN BOVINOS**

**M Muñoz, C García Pariente, V Pérez, M Fuertes, MT Camarena, L Delgado,  
JF García Marín, MC Ferreras**

Departamento de Sanidad Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria,  
Universidad de León.

E-mail: [mmunf@unileon.es](mailto:mmunf@unileon.es)

Los términos displasia del colágeno, dermatoparaxis, astenia o hiperelasticidad cutánea, se refieren a un grupo heterogéneo de enfermedades hereditarias de los animales domésticos y del hombre (Síndrome de Ehlers-Danlos) que se caracterizan por fragilidad cutánea grave, piel laxa y hematomas. Todas tienen en común alguna anomalía de la síntesis o estructura del colágeno y a nivel molecular se han detectado desde mutaciones que afectan a genes estructurales del colágeno hasta otras relacionadas con enzimas como la procolágeno-N-peptidasa, necesaria para la correcta maduración del colágeno. En bovinos la dermatoparaxis es un trastorno de carácter letal autonómico recesivo, caracterizado por la deficiencia de esta enzima, dando lugar a una acumulación de un precursor anormal del colágeno.

En este trabajo presentamos dos casos compatibles con dermatoparaxis en terneros de raza Frisona necropsiados en la Facultad de Veterinaria de León en un periodo aproximado de un mes. Ambos presentaban erosiones alrededor de los ojos, hocico y zona mandibular así como en extremidades y rabo. La piel de estos animales se desprendía con facilidad observándose áreas subcutáneas rojizas. Histológicamente la epidermis era normal pero la dermis mostraba menor densidad y desorganización del colágeno, así como la presencia de colágeno inmaduro.

## **ESTUDIO DE “BANDAS LÚPICAS” EN PIEL SANA DE PERROS CON LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE (LED)**

**F Fariñas Guerrero**

Instituto de Patología y Enfermedades Infecciosas (IAMA) Dermatodiagnostics.

E-mail: [jamalab@hotmail.com](mailto:jamalab@hotmail.com), [wildvets@hotmail.com](mailto:wildvets@hotmail.com)

Algunos especialistas consideran el LED como una variante del LES que se expresa exclusivamente a nivel cutáneo. Clínicamente la enfermedad debuta con despigmentación del plano nasal, eritema, formación de escamas, erosiones, ulceraciones y costras en esta localización anatómica. Con menos frecuencia, se afectan los labios, piel de alrededor de los ojos, orejas, genitales y parte distal de las extremidades.

En casos crónicos de LED y LES se puede apreciar una banda eosinofílica que engrosa la membrana basal, y que representa la acumulación de inmunoglobulinas (principalmente IgG) y fracciones de complemento (banda lúpica). Esta banda, en el caso del LES, está presente tanto en piel enferma como en piel sana, sobre todo la expuesta al sol. En el LED, se ha descrito esta banda sólo en lesiones crónicas expuestas.

En un extenso estudio realizado sobre 121 perros con diagnóstico clínico e histopatológico de LED, realizamos un estudio comparativo de la presencia de banda lúpica en piel sana expuesta y no expuesta al sol, apreciándose que en 11 perros aparecía la banda lúpica en regiones sanas expuestas al sol. De estos, 8 evolucionaron posteriormente a un LES y 1 desarrolló un proceso artrítico con factor reumatoide positivo.

Concluimos que la presencia de banda lúpica en piel sana de pacientes diagnosticados de LED, puede ser indicativo de la existencia de un LES con manifestación primaria cutánea, o bien un signo de evolución posterior a patología sistémica inmunomediada.

## ESTUDIO TOPOGRÁFICO DE LAS AQUAPORINAS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL CANINO

**L Foradada<sup>1</sup>, E Blasco<sup>1</sup>, J Molín<sup>2</sup>, E Vidal<sup>3</sup>, M Márquez<sup>1,4</sup>, M Pumarola<sup>1,2,3,4</sup>**

<sup>1</sup>Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG). <sup>2</sup>Departament de Medicina i Cirurgia Animals. <sup>3</sup>Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA). <sup>4</sup>

Banc de Teixits Animals de Catalunya (BTAC). Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona.

E-mail: [Laiia.Foradada@uab.cat](mailto:Laiia.Foradada@uab.cat)

Las aquaporinas (AQP) son un grupo de proteínas de membrana que actúan como canales de agua. Han sido identificadas en bacterias, levaduras, organismos unicelulares eucariotas, plantas y animales. Se conocen hasta 13 tipos de AQP las cuales se dividen en tres grupos funcionales según sus características de permeabilidad: las aquaporinas permeables a agua (AQP0, AQP1, AQP4, AQP5 y AQP6); las aquagliceroproteínas (AQP3, AQP7 y AQP8) permeables a agua, glicerol y urea; y los canales de solutos neutros, la AQP9, permeable a agua, glicerol, urea, purinas, pirimidinas y carboxilatos, y la AQP10, permeable a agua, purinas, pirimidinas y monocarboxilatos.

Las AQP se encuentran en múltiples tejidos de los mamíferos. Hasta ahora solamente se ha descrito la presencia de seis tipos diferentes de AQP en el Sistema Nervioso Central (SNC), siendo las más abundantes AQP1, AQP4 y AQP9.

Nuestro objetivo ha sido realizar un estudio de la distribución topográfica de las AQP1, AQP4 y AQP9 en el SNC canino en las distintas etapas de la vida de un animal mediante técnicas de inmunohistoquímica.

La AQP1 fue detectada en las células endoteliales de los vasos sanguíneos y en el polo apical de los plexos coroideos. No se apreciaron diferencias entre los animales de distintas edades.

La AQP4 fue encontrada en todo el SNC, mayoritariamente relacionada con estructuras gliales. Respecto a su distribución, sí que se encontraron diferencias respecto a la intensidad y la localización del marcaje en los distintos estadios de la vida de un animal.

La AQP9 colocaliza con la AQP4.

Dichos resultados permitirán poner de manifiesto la importancia de las AQP en distintos procesos patológicos en los que se vean implicados movimientos de agua, como es el caso de disciclias puras o asociadas a tumores, inflamaciones o infecciones así como en malformaciones del SNC.

Estudio financiado en parte por el *Departament d'Universitats, Recerca i Societat de la Informació de la Generalitat de Catalunya* (2005SGR-00387)

## MODELO MURINO DE GLOMERULONEFRITIS ESPONTANEA

**A Serafin<sup>1</sup>, RM Rabanal<sup>1,2</sup>, D Fondevila<sup>1,2</sup>, E Blasco<sup>1</sup>, PJ Otaegui<sup>1</sup>, M Zaguirre<sup>1</sup>, F Bosch<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG). <sup>2</sup>Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola Del Vallès). Barcelona.

E-mail: [Anna.Serafin@uab.cat](mailto:Anna.Serafin@uab.cat)

El término glomerulonefritis (GN) engloba un conjunto de enfermedades caracterizado por alteraciones morfológicas y/o funcionales del glomérulo, siendo la causa principal la formación de inmunocomplejos contra antígenos externos (causas víricas) o endógenos (enfermedades autoinmunes). En medicina humana, el diagnóstico y el pronóstico de las GN primarias se basan en el estudio histopatológico de la biopsia renal.

Para el estudio de estas enfermedades se utiliza distintos modelos animales, aunque únicamente existen 3 cepas de ratón que desarrollen GN espontánea entre los 8 y los 14 meses de vida. La cepa de ratón NOD (nonobese diabetic) se utiliza como modelo murino de diabetes tipo 1 y de otras enfermedades autoinmunes. De forma espontánea solo desarrollan GN focales, y para inducir y exacerbar el daño renal, se estimula la respuesta inmune de estos animales con adyuvante completo de Freund (emulsión oleosa que contiene porciones de pared de *Micobacterium*).

En nuestro laboratorio se obtuvo una línea de ratones NOD que a los 6 meses de edad presentaban más de un 20% de pérdida de peso, polidipsia-poliuria, proteinuria y hemoglobiuria sin desarrollar hiperglucemia. A la necropsia se observó atrofia renal bilateral y caquexia. El examen microscópico mostró lesiones renales severas consistentes en glomerulonefritis membranosa, glomeruloesclerosis y nefritis intersticial. La inmunohistoquímica reveló depósitos de IgG en los glomérulos de los animales afectados. En el páncreas, se observó un infiltrado linfocitario en la periferia de los islotes de Langerhans. Para descartar la dieta como posible causa de la GN, se evaluó el efecto de dos dietas distintas con dos métodos de esterilización, la Teklad 2018S autoclavada y la Teklad 2019 extruded irradiada, no observándose diferencias entre ninguno de los grupos estudiados.

Estos estudios preliminares sugieren que esta línea de ratones NOD pueden ser un buen modelo para el estudio de las glomerulonefritis autoinmunes.

Estudio financiado en parte por el Instituto de Salud Carlos III (C03/08 y FIS05/0892).

## **CASOS DE NEFROSIS ASOCIADOS A UNA POSIBLE INTOXICACIÓN POR MELAMINA/ÁCIDO CIANÚRICO EN GANADO PORCINO**

**J González, MC Ferreras, L Delgado, M Muñoz, V Pérez, C Pérez, LE Reyes, JF García- Marín**

Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n 24071.

E-mail: [jorgetolibia@yahoo.es](mailto:jorgetolibia@yahoo.es)

En los años 2004 y 2007 se produjeron en Asia y EEUU numerosas muertes por nefrotoxicosis en perros y gatos relacionados con el consumo de alimentos comerciales para mascotas. En el brote de 2007 se ha confirmado que fue debido a la presencia de melamina y ácido cianúrico en el pienso. Ambos compuestos no son tóxicos por sí solos pero su combinación provoca la precipitación en forma de cristales, que se acumulan en los túbulos renales produciendo una grave túbulonefrosis.

Entre los años 2003 y 2006 se recibieron en el SEDAPV de la Universidad de León, 2 cerdos para la realización de la necropsia así como riñones de otros 7 animales, todos ellos de raza ibérica, de entre 2 y 3 meses de edad, procedentes de 5 explotaciones localizadas en las provincias de Salamanca y Zamora. Microscópicamente los riñones mostraban un color amarillento y a la sección se observó un material anaranjado, finamente granular, que se disponía en forma de estriaciones radiales en la cortical y más intensamente en la medular. Histológicamente dicho material se correspondía con cristales refringentes bajo la luz polarizada, que presentaban un centro de color rosáceo y disposición en laminas concéntricas, y más externamente un aspecto radial y color amarillento-verdoso. Estos cristales se localizaban en el interior de túbulos contorneados distales y en mayor cantidad en túbulos colectores, provocando una intensa tubulonefrosis difusa, con necrosis de células epiteliales y dilatación de túbulos. Asimismo se observó una marcada reacción inflamatoria y reparativa, con presencia de linfocitos, células gigantes de cuerpo extraño y presencia de fibrosis tanto en la cortical como en la medular renal. La morfología de los cristales y las lesiones producidas son semejantes a las descritas para el caso de la intoxicación por melamina/ácido cianúrico en perros y gatos en EEUU durante el año 2007.

## **GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA CIRRÓTICA. CASO CLÍNICO**

**R Bermúdez<sup>1</sup>, O Varela<sup>2,3</sup>, LD Faílde<sup>2,3</sup>, AP Losada<sup>2</sup>, MI Quiroga<sup>2</sup>, JM Nieto<sup>2,3</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo, USC.

<sup>2</sup>Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo, USC.

<sup>3</sup>Hospital Clínico Veterinario Rof Codina, Lugo.

E-mail: [rbpose@lugo.usc.es](mailto:rbpose@lugo.usc.es)

La gastroenteritis eosinofílica es un complejo síndrome que se presenta infrecuentemente en el perro y donde cualquier región o capa del estómago o intestino puede verse implicada. Los animales afectados muestran síntomas de enfermedad gastrointestinal así como leucocitosis y eosinofilia concurrentes. A la consulta del HCV-Rof Codina se presenta una hembra de 5 años, raza Mastín, con historia clínica de vómitos y diarreas intermitentes. La exploración clínica señaló ausencia de deshidratación, leve dolor epigástrico y eosinofilia. Frente a la ineficacia del tratamiento sintomático instaurado se realizaron radiografías abdominales que mostraron incrementos zonales del espesor de la pared gástrica e intestinal. Una biopsia de la pared gástrica obtenida a partir de AAF ecoguiada reveló la presencia de un gran número de células inflamatorias destacando el alto porcentaje de eosinófilos, por lo que se proporcionó un diagnóstico tentativo de gastritis eosinofílica. Tras la realización de una laparotomía exploratoria y la comprobación del estado de la pared intestinal se decidió la eutanasia intraoperatoria del paciente.

En la necropsia se apreció un incremento focal del grosor y la consistencia de la pared gástrica e intestinal, así como hipertrofia de los linfonodos regionales y esplenomegalia. Mediante el estudio histopatológico observamos una intensa infiltración de eosinófilos y, en menor número linfocitos y células plasmáticas, afectando a todas las capas del estómago e intestino. Entre el infiltrado inflamatorio destacaba la presencia de tejido de granulación y densas bandas de tejido fibroso que reemplazaban la mayor parte de las tunicas mucosas y engrosaban la submucosa y serosa. Se describió también la existencia de necrosis fibrinoide en arterias, principalmente en la submucosa.

En la actualidad todavía desconocemos si la etiología de este proceso se debe a procesos alérgicos o reacciones contra parásitos, pero sí debemos tenerlo en cuenta a la hora de realizar un diagnóstico diferencial frente a diferentes neoplasias gastrointestinales y algunos tipos de gastritis micóticas.

**EMBOLIA GRASA SECUNDARIA A LA ENFERMEDAD DE LA GRASA  
AMARILLA EN UN CABALLO APPALOOSA**

**A Suárez Bonnet, A Espinosa de los Monteros, P Herráez, M Andrada, F  
Rodríguez, MJ Caballero**

Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto de Sanidad Animal. Facultad  
de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: [asuarez@becarios.ulpgc.es](mailto:asuarez@becarios.ulpgc.es)

Se remite al Servicio de Necropsias de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria una yegua appaloosa de 4 años de edad, con historia de cólico y distres respiratorio agudo. En la necropsia las lesiones más relevantes fueron un extenso edema subcutáneo en la región ventral del abdomen así como ascitis, una coloración amarillenta de la grasa subcutánea abdominal, perirrenal y pericárdica, con focos de necrosis, calcificación y áreas hemorrágicas, una intensa esteatosis hepática, petequias y sufusiones en varios tramos de la serosa del intestino y áreas de hemorragia en el parénquima pulmonar. Microscópicamente, el tejido adiposo presentó una severa necrosis con calcificación distrófica y saponificación de la grasa. Este tejido necrótico estaba rodeado por abundantes macrófagos espumosos y células gigantes multinucleadas junto con un ligero infiltrado de células mononucleares. A nivel renal se observó abundante depósito de pigmento eosinofílico de aspecto granular en la luz de los túbulos contorneados distales y colectores, apareciendo los capilares glomerulares dilatados. En el pulmón se apreciaron focos hemorrágicos y la inmensa mayoría de los capilares alveolares presentaban abundantes vacuolas claras de diferente diámetro. Mediante las técnicas histoquímicas del Oil red O de cortes en congelación, de tejidos previamente fijados en formol, y la técnica del Tetróxido de Osmio se pusieron de manifiesto numerosos émbolos grasos en los capilares glomerulares y en arterias y capilares alveolares de pulmón. Merced a los hallazgos macroscópicos e histológicos se emitió el diagnóstico de embolia grasa secundaria a la enfermedad de la grasa amarilla. Los mecanismos de embolia grasa y su asociación con esta esteatitis nutricional son discutidos en la presente comunicación.

## **PATOLOGÍA Y CAUSAS DE LA MUERTE DE LOS CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS (1999-2005)**

**M Arbelo, A Espinosa de los Monteros, P Herráez, A Fernández**

Unidad de Histología y Patología Veterinaria. Instituto Universitario de Sanidad  
Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.  
E-mail: [marbelo@becarios.ulpgc.es](mailto:marbelo@becarios.ulpgc.es)

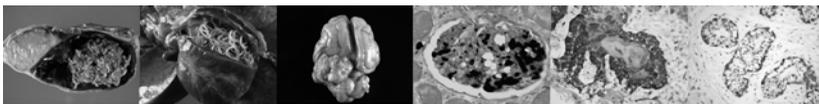
Las aguas de las Islas Canarias constituyen una de las regiones con mayor riqueza y diversidad del Atlántico nororiental, habiéndose citado 28 especies diferentes. En el periodo comprendido entre octubre de 1999 y septiembre de 2005 vararon en las Islas Canarias un total de 233 animales de 19 especies diferentes.

El objetivo del presente trabajo ha sido el reconocer las patologías y causas de la muerte de los cetáceos varados, utilizando la Anatomía Patológica como principal método científico-diagnóstico, detectando lesiones y relacionándolas con sus probables etiologías (con o sin análisis complementarios), para configurar, a partir de las anteriores, entidades patológicas que nos permitan interpretar el “qué, porqué y cómo” del varamiento y, si fuera posible, de la muerte del animal.

De los 233 cetáceos varados en las Islas Canarias durante el periodo de estudio, a 138 animales se realizó la necropsia completa o parcial. La utilización de la Anatomía Patológica como método de estudio de las patologías de estos cetáceos varados en las Islas Canarias nos ha permitido establecer el diagnóstico morfológico en el 59,23% de los casos, el diagnóstico etiológico en el 56,22% de los mismos y, atendiendo a ambos, hemos podido encuadrar al 51,07% de los cetáceos estudiados en alguna de las entidades patológicas de origen antropogénico o no antropogénico.

Del total de animales del estudio, un 62,32% de los casos corresponden a animales incluidos en entidades patológicas naturales o no antropogénicas (24,64% patología consuntiva, 23,92% patología no consuntiva, 5,80% patología neonatal/perinatal, 4,35% interacciones intra–interespecificas y 3,62% asociados a varamientos masivos) y un 33,33% corresponden a animales incluidos en entidades patológicas antropogénicas (13,77% interacciones con pesca, 4,35% patología consuntiva, 9,42% varamientos atípicos de zifios asociados a maniobras militares y 5,80% colisiones con embarcaciones). En el 4,35% restante de los casos no se pudo determinar la patología que causó su varamiento y/o muerte.

## **RESÚMENES DE POSTERS**





## **PÓSTER 1**

### **SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL: SU MAYOR APORTACIÓN A LA PATOLOGÍA**

**A Serrano<sup>1</sup>, UM Dávila<sup>2</sup>, JL Méndez<sup>3</sup>, M Pedrera<sup>2</sup>, A Méndez<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Instituto de Enseñanza Secundaria La Fuensanta. Córdoba. <sup>2</sup>Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. <sup>3</sup>Dpto. Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

E-mail. [an1mesaa@uco.es](mailto:an1mesaa@uco.es)

La mayor aportación de Cajal a la Anatomía Patológica fueron, sus investigaciones sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso, iniciadas entre 1905 y 1906.

Inició estos trabajos estudiando con su método del nitrato de plata reducido, la degeneración y regeneración de los nervios periféricos, demostrando que a los pocos días de ser seccionado un nervio, muchos axones del cabo proximal, emiten rebrotes, carentes de envoltura mielínica. El progresivo crecimiento de los axones jóvenes es estimulado por sustancias producidas por las células de Schwann. De esta manera demostraba la validez de la teoría de la continuidad. Confirmó la imposibilidad que tienen las fibras nerviosas para regenerarse dentro de la sustancia blanca de la médula espinal, cerebro y cerebelo.

Estudiando la regeneración de la médula espinal (1910), demostró que el origen de los rebrotes axonales se encuentra condicionado por la acción de sustancias, elaboradas por las células de Schwann y por tejido conectivo embrionario.

Junto con Francisco Tello, demostró cómo en una herida cerebral, los axones dañados crecen en largos tramos si en el interior de la herida se coloca un segmento de nervio degenerado a modo de injerto. En este caso las sustancias neurotróficas procedentes de las células de Schwann del injerto estimulan el crecimiento axonal.

Con estas investigaciones, Cajal echaba por tierra el dogma de la imposibilidad de regeneración de las vías centrales ya que existen, tanto en la sustancia gris como blanca, posibles fuentes secretoras de agentes catalíticos orientadores.

En sus experiencias sobre la regeneración del cerebro y cerebelo, Cajal describe fenómenos de adaptación morfológica de las neuronas ante diversos estímulos. En el cerebelo, al amputar un segmento de los axones de las células de Purkinje, estas neuronas no sufren necrosis, sino que tratan de regenerar sus fibras nerviosas reforzando las colaterales a nivel del segmento proximal, convirtiendo una de ellas en rama terminal.

Todas estas investigaciones fueron recopiladas en el libro Estudios sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso (1913-1914),

La contribución de Cajal a la Patología puede ser considerada como la mayor aportación de ciencia original que ha hecho la anatomía patológica española.

## PÓSTER 2

### LA HEMATOXILINA Y LA EOSINA TAMBIÉN TIENEN SU HISTORIA

MJ Polo<sup>1</sup>, S Ruiz<sup>1</sup>, AT Barroso<sup>1</sup>, UM Dávila<sup>2</sup>, A Méndez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Enseñanza Secundaria La Fuensanta. Córdoba. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

E-mail: [an1mesaa@uco.es](mailto:an1mesaa@uco.es)

La Hematoxilina es un colorante natural y de naturaleza química básica que se extrae de la corteza del árbol *Haematoxylum campechianum* (Palo de campeche), oriundo de Centroamérica. La Hematoxilina en su forma natural no es un colorante, pero al ser oxidada, constituye una sustancia de color morado oscuro denominada hemateína. Este árbol produce tinte rojo pero tal como se obtiene de la planta, e incluso luego de sufrir el proceso de oxidación, su capacidad de tinción es muy limitada. Por lo tanto, debe combinarse con iones metálicos, especialmente las sales de hierro (III) o aluminio (II), que actúan como mordientes.

Si bien la hematoxilina es una sal neutra suele ser denominada como un colorante básico ya que el componente cromógeno reside en el complejo catiónico (básico) de la misma.

El primer uso eficaz de la hematoxilina fue registrada en 1865 por contemporáneos de Gregor Mendel. Fue Wilhelm Waldeyer, pupilo del histólogo Henle, quien introdujo 15 años después el uso de la hematoxilina en tinciones histológicas.

La Eosina es un colorante ácido de color rosado oscuro usado en preparaciones histológicas cuya propiedad está basada en su polaridad negativa, lo que le permite enlazarse con constituyentes celulares de carga positiva. Por ello colorea componentes y orgánulos citoplasmático.

Es rutina histológica usar la eosina conjuntamente con la hematoxilina para teñir tejidos y observarlos bajo el microscopio.

El método de la hematoxilina-eosina consta de una etapa inicial, en la que se colorean los núcleos celulares con la hematoxilina, y una fase ulterior de contraste citoplasmático y de los componentes extracelulares con la eosina.

### PÓSTER 3

#### HEMORRAGIA SUBDURAL CRÓNICA. CALCIFICACIÓN Y OSIFICACIÓN CON HEMATOPOYESIS EXTRAMEDULAR EN YEGUA

C Serres, P Fores, A Rodríguez, M González, M Pizarro, M Castaño, M Rodríguez

HCV. Universidad Complutense de Madrid.

E-mail: [macastan@vet.ucm.es](mailto:macastan@vet.ucm.es).

Describimos el caso de una yegua con historial neurológico, en cuya necropsia observamos una hemorragia subdural crónica con calcificación, metaplasia cartilaginosa y ósea con hematopoyesis extramedular.

#### MATERIAL Y MÉTODO.

Yegua de Pura Raza Lusitana de 5 años (de nombre Zarabatana), necropsiada por sintomatología nerviosa.

#### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Ligera hiperestesia e hiperreflexia de los reflejos del labio, ojos, ollares y belfo. Ataxia y debilidad en extremidades anteriores (2/5) y posteriores (3/5), disminución evidente de la fuerza, el tono y los reflejos de la zona del periné, cola y ano.

En la autopsia aparecen dos masa bien definidas sobre la duramadre cerebelar que miden 2,5 x 1,5 x 1 cm de consistencia firme, al corte se desprende una masa pétreo de 0,6 x 0,4x 0,4 cm. Se trata de un tejido conjuntivo denso o hialinizado, calcificado, con neovasos y hendiduras vasculares de paredes muy finas, áreas de tejido cartilaginoso y óseo con osteoblastos y osteoclastos que forman hueso lamelar con medula ósea y hemorragias recientes.

Ya Virchow la denominó en 1857, como paquimeningitis hemorrágica interna.(1-5).

#### CONCLUSIÓN

Hemorragia (hematoma) subdural crónica reagudizada, con calcificación distrófica, osificación endocondral y hematopoyesis extramedular por una metaplasia conjuntiva, en el curso de la cronificación de una hemorragia antigua.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 Chang, JH, Choi, JY, Chang, JW, Park, YG, Cheng, SS: Chronic epidural hematoma with rapid ossification. Childs Nerv Syst. 18: 712-716. 2002.
- 2 Turgut, M, Palaoglu, S, Saglam, S: Huge ossified crust-like subdural hematoma covering the hemisphere and causing acute signs of increased intracranial pressure. Child's Nerv Syst 13: 415-417. 1997.
- 3 Afra, D: Ossification of subdural hematoma. Reports of two cases. J. Neurosurg 18: 393-397. 1961.
- 4 Kuhn, E, Dorji, T, Rodríguez, J, Rosai, J: Extramedullary erythropoiesis in chronic subdural hematoma simulating metastatic small round cell tumor.: Int. J. Surg. Pathol. 15 (3): 288-291. 2007.
- 5 Al Wohaibi, M, Russell, N, Al Ferayan, A: A baby with an armoured brain. Can. Med. Assoc. J.: July 8; 169 (1). 2003.

**Agradecimientos** a J. Ramón Ortiz y Mario Hernando, PAS de necropsias e histología.

## PÓSTER 4

### TORSIÓN DEL PEDÚNCULO FOLICULAR OVÁRICO EN UN AVESTRUZ (*Struthio camelus*)

**A Suárez Bonnet, A Espinosa de los Monteros, P Herráez, M Andrada, F Rodríguez, MJ Caballero**

Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: [asuarez@becarios.ulpgc.es](mailto:asuarez@becarios.ulpgc.es)

La torsión ovárica es una enfermedad bien descrita en medicina humana pero que no se diagnostica con suficiente eficacia debido a que los síntomas y signos clínicos son muy poco específicos, siendo la quinta emergencia ginecológica más común en mujeres. En medicina veterinaria la torsión ovárica se ha descrito únicamente en caballos, tanto jóvenes como adultos, y en reptiles. Mientras que en yeguas jóvenes no se ha asociado a ninguna patología ovárica previa, el único caso descrito en yegua adulta se relacionó con un tumor de células de la granulosa.

En el presente trabajo se describen los hallazgos macroscópicos y microscópicos de un avestruz, hembra, joven, con historia clínica de cólico, anorexia, postración y muerte que fue remitida al Servicio de Necropsias de la Facultad de Veterinaria de la ULPGC. Los principales hallazgos macroscópicos se localizaron a nivel del sistema reproductor, donde se encontró una torsión del pedúnculo folicular de 270°, que comprometía el riego sanguíneo, linfático e inervación de uno de los folículos ováricos. El folículo afectado no presentaba rotura del estigma y, al corte, se mostró como una masa compacta, de un color rojo obscuro. Otros hallazgos fueron la presencia de gran cantidad de líquido en la cavidad abdominal, de color marrónáceo con flóculos e hilos de fibrina, e intensa congestión del intestino posterior.

Histológicamente, el folículo ovárico presentaba un gran coágulo de sangre rodeado por una capa de fibroblastos. Otros hallazgos histológicos fueron un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario en la mucosa intestinal así como la presencia de hemosiderina en las puntas de las vellosidades intestinales. Merced a las lesiones encontradas se emitió un diagnóstico de infartación hemorrágica ovárica por torsión del pedúnculo folicular asociada a peritonitis.

Este hallazgo representa la primera descripción de torsión del pedúnculo folicular como causa de infartación hemorrágica ovárica en avestruces, debiéndose incluir en el diagnóstico diferencial de otras patologías que cursen con dolor abdominal en las hembras de esta especie.

## PÓSTER 5

### EVIDENCIAS DEL MALTRATO ANIMAL EN LA INSPECCION POSTMORTEM EN UN MATADERO DE PORCINO

J Herrera<sup>1</sup>, F Tomé<sup>1</sup>, C Terneró<sup>1</sup>, F Gómez<sup>1</sup>, E Jiménez<sup>1</sup>, A Méndez<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Veterinarios Distrito Sanitario Valle del Guadalhorce, Málaga. <sup>2</sup> Dpto. Anatomía y Anatomía Patológicas Comparadas. Universidad de Córdoba.

E-mail: [anlmesaa@uco.es](mailto:anlmesaa@uco.es)

#### **Introducción**

La existencia de lesiones apreciables durante la inspección *postmortem* en matadero indica fallos en el trato de los animales previo al sacrificio, con consecuencias de alteraciones en la calidad higiénico-sanitaria de la canal, así como evidencian las malas prácticas del manejo de los animales durante la carga y transporte de los mismos desde su origen.

#### **Objetivos:**

Establecer una correlación entre los fallos en el bienestar animal y las malas prácticas de manejo previas a la llegada al matadero con las lesiones observadas en la inspección *postmortem*.

#### **Materiales y métodos**

Se hace un muestreo visual sobre 9000 cerdos sacrificados.

Matadero porcino con un sacrificio medio de 3000 cerdos/día, procedentes de distintas provincias y ganaderías

La media de peso animal al sacrificio es de 110 Kg y 7 meses de edad

Se elabora registro fotográfico de las lesiones más observadas

#### **Resultados**

Al haber observado en el matadero prácticas de manejo correctas en la descarga, estancia en corrales, conducción al sacrificio y sacrificio, se deduce que las lesiones *postmortem* observadas corresponden a incidencias ocurridas durante la carga en las granjas de origen o el transporte.

La incidencia de las lesiones es generalmente baja (menor que 0,3% de los cerdos sacrificados)

#### **Discusión:**

Una vez observadas lesiones evidentes de maltrato los Servicios Veterinarios Oficiales rellenan un informe al ganadero y a la empresa según el reglamento (C.E.) 854/2004 y modificación 2074/2005.

La empresa se lo comunica al ganadero. En caso de reincidencia, los Servicios Veterinarios Oficiales envían un informe a la Oficina Comarcal Agraria (OCA) correspondiente y la empresa veta al ganadero para nuevos suministros.

## PÓSTER 6

### EVOLUCIÓN DE LAS LESIONES HISTOPATOLÓGICAS COMPATIBLES CON NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA EN ANIMALES SACRIFICADOS EN MATADERO

**M Andrada<sup>1</sup>, Y Paz<sup>1</sup>, C Poveda<sup>2</sup>, A Afonso<sup>1</sup>, O Quesada<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Patología Animal. <sup>2</sup>Unidad de Epidemiología y Medicina Preventiva. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: [mandrada@dmor.ulpgc.es](mailto:mandrada@dmor.ulpgc.es)

El diagnóstico de la Neumonía Enzoótica Porcina (NEP) se basa en una combinación de técnicas siendo la anatomía patológica de gran utilidad para el estudio patogénico de *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh) en la participación del complejo respiratorio porcino. En el presente trabajo caracterizamos histológicamente las lesiones compatibles con NEP procedentes de muestras obtenidas en matadero controlando tiempo desde nacimiento a sacrificio. De un total de 115 animales, se seleccionaron 52 que presentaron algún grado de lesión neumónica al momento del sacrificio. Los animales se remitieron a matadero en tres grupos: El grupo 1 (n=17) a los 189 días, el grupo 2 (n=17) a los 207 días y por último el 3(n=18) a los 215 días. Las lesiones se identificaron como: bronconeumonía intersticial comprometiendo lóbulos anteriores, medio y porción anterior de los caudales con una distribución craneoventral (puras y/o complicadas secundariamente). Los animales enviados a los 189, 207 y 215 días a matadero tuvieron un porcentaje de lesión neumónica de 12.7%, 15.29% y 19.29 % y el peso de la canal promedio fue de 74.62; 74.37 y 73.71 kg respectivamente. Las muestras fueron procesadas para histología y su interpretación se puntuó según la clasificación descrita por Livingston, 1972. En el grupo 1, predominaron los grados de lesiones 4 (41.17%) y 1 (29.41%). En el grupo 2, las lesiones estuvieron representadas homogéneamente en los grados 4, 3 y 2, en tanto que los animales del grupo 3 el grado lesional que predominó fue el 3 (55%). La observación del grado 1 en el primer grupo, podría interpretarse como indicador de recirculación de Mh, teniendo en cuenta que en los grupos que salen más tarde, las lesiones se corresponden con los grados 2 y 3. Se discute el valor del análisis histopatológico de las lesiones compatibles con NEP en matadero en el proceso de re-infección en la fase de cebadero.

## PÓSTER 7

### **PONDERACIÓN DE LOS COMPONENTES TISULARES SECRETOR, EXCRETOR, CONECTIVO Y LINFOIDE DE LA GLÁNDULA MAMARIA EN CABRAS SANAS E INFECTADAS EXPERIMENTALMENTE CON *MICOPLASMA AGALACTIAE* MEDIANTE ANÁLISIS DE IMAGEN**

**A Castro-Alonso, MJ Caballero, A Espinosa de los Monteros, F Rodríguez, M Andrada, P Herráez**

Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: [acastro@becarios.ulpgc.es](mailto:acastro@becarios.ulpgc.es)

*Mycoplasma agalactiae* es el principal agente causal de la Agalaxia Contagiosa Caprina. Tras la resolución o cronificación del proceso, el tejido secretor mamario dañado es sustituido por tejido conectivo lo que provoca una retracción y acortamiento de la glándula afectada. Aunque este proceso es conocido, existen muy pocas referencias de una forma objetiva hayan cuantificado las variaciones en las proporciones de los diferentes componentes tisulares mamarios. El objetivo del presente trabajo fue el de validar el análisis de imágenes digitales como herramienta para la ponderación de la superficie ocupada por diversos componentes tisulares sobre cortes histológicos de tejidos animales y hallar la variación de los porcentajes representativos de los componentes secretor, excretor, conectivo y linfoides en cabras sanas e infectadas experimentalmente por *Ma* a lo largo del tiempo. Para ello se utilizaron 19 cabras adultas, en el mismo estado de lactación, de las cuales 15 fueron inoculadas con una dosis de  $1,5 \times 10^{10}$  ufc de *Ma* y repartidas aleatoriamente en 3 grupos, siendo sacrificadas a los 5, 15 y 45 días post-inoculación (dpi). Los cuatro animales restantes constituyeron el grupo control. Imágenes digitalizadas a 40 aumentos de los cortes histológicos fueron utilizadas para su análisis mediante un software analizador de imágenes (Image-Pro-Plus<sup>®</sup>, Media Cybernetics, Georgia, EEUU). Los resultados obtenidos mostraron una progresiva disminución de la superficie tisular ocupada por tejido mamario secretor y un incremento de la superficie ocupada por el tejido conectivo en los grupos de animales inoculados respecto al grupo control. Tanto la reducción del tejido secretor (28,04%) como el incremento del tejido conectivo (16,22%) fueron máximas en el grupo 45 dpi. Los resultados del presente trabajo demuestran que el análisis de imágenes digitales mediante softwares especializados resulta en una herramienta válida para la determinación de la superficie ocupada por diferentes componentes tisulares.

## PÓSTER 8

### EXPRESIÓN DE CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS EN EL PULMÓN DE CERDOS INFECTADOS CON EL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO

**I Barranco<sup>1</sup>, J Gómez-Laguna<sup>1</sup>, FJ Salguero<sup>2</sup>, FJ Pallarés<sup>3</sup>, M Fernández de Marco<sup>4</sup>, A Bernabé<sup>3</sup>, L Carrasco<sup>1</sup>**

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

<sup>3</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Murcia. <sup>4</sup>CBMSO-CSIC, Cantoblanco, Madrid.

E-mail: [inmabarranco81@hotmail.com](mailto:inmabarranco81@hotmail.com)

Durante la infección con el virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) las citoquinas proinflamatorias se detectan en niveles muy bajos en relación con otras enfermedades víricas porcinas, a pesar de que esta enfermedad se caracteriza por el desarrollo de una neumonía intersticial. En este estudio se describe la relación entre la expresión del antígeno del PRRSV, la expresión de las citoquinas proinflamatorias IL-1 $\alpha$ , IL-6 y TNF- $\alpha$  y las lesiones histopatológicas observadas en el pulmón de cerdos inoculados experimentalmente con un aislado de campo del PRRSV. Veintiocho lechones, de cinco semanas de edad, fueron inoculados con el aislado 95/05 del PRRSV, y sacrificados a 3, 7, 10, 14, 17, 21 y 24 días post-inoculación (dpi). Cuatro lechones, de las mismas características, fueron inoculados con medio estéril, usados como control y sacrificados al final del experimento. En la necropsia, se tomaron muestras del lóbulo medial del pulmón derecho y fueron fijadas en formol tamponado al 10 %, para el estudio histopatológico, y en solución de Bouin, para el estudio inmunohistoquímico. Los pulmones de los animales infectados presentaron un engrosamiento de los septos especialmente acentuado a los 7, 14, y 24 dpi, coincidiendo con una mayor expresión de IL-1 $\alpha$ , IL-6 y TNF- $\alpha$ . Asimismo, la mayor expresión del antígeno vírico se observó a los 7 dpi, fecha a partir de la cual empezó a observarse un incremento en la expresión de las citoquinas proinflamatorias. Estos resultados señalan a que la replicación del virus del PRRS en los macrófagos pulmonares, inducirían una activación biosintética de estos, ya que la mayor expresión de citoquinas proinflamatorias se observó en fechas posteriores a la de replicación vírica.

## **PÓSTER 9**

### **ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNE CELULAR EN PULMÓN DURANTE LA DIARREA VÍRICA BOVINA**

**MA Riscalde<sup>1</sup>, A da Silva Alexandre<sup>1</sup>, M Pedrera<sup>1</sup>, JL Romero-Trejejo<sup>2</sup>, E Ruiz-Villamor<sup>3</sup>, PJ Sánchez-Cordón<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. <sup>2</sup>Área de Hepatología y Terapia Génica, Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA), Universidad de Navarra, 31008, Pamplona, España. <sup>3</sup>Laboratorio Central de Veterinaria de Santa Fe, Camino del Jau s/n, 18320, Santa Fe, Granada  
E-mail: [an2sacop@uco.es](mailto:an2sacop@uco.es)

El virus de la diarrea vírica bovina (vDVB) es considerado como el principal factor predisponente para la aparición de infecciones bacterianas respiratorias en bovino. Trabajos previos concluyeron que en el transcurso de la enfermedad se produce una disminución de los MIPs y una inhibición de la respuesta inflamatoria.

Con el fin de profundizar en los mecanismos que favorecen la aparición de infecciones bacterianas pulmonares, el objetivo de este trabajo fue determinar la evolución de los linfocitos B y de las distintas subpoblaciones de linfocitos T en el pulmón de terneros inoculados por vía intranasal con la cepa no citopática 7443 del vDVB.

Para ello se tomaron muestras de pulmón de 8 terneros que fueron sacrificados en grupos de dos a los 3, 6, 9 y 14 días post-inoculación (dpi). 2 animales fueron empleados como controles. Las muestras fueron procesadas de forma rutinaria para su estudio histopatológico (H-E) e inmunohistoquímico (CD79, CD3, CD4, CD8 y WC1).

En pulmón, pese a la presencia de células con signos de infección vírica desde los 3 dpi, el número de linfocitos T CD3+ cuantificados a nivel intersticial no mostró cambios en fases iniciales de la enfermedad, destacando además un descenso significativo en el número de linfocitos T CD4+, CD8+ y  $\gamma\delta$ +. Sólo partir de los 9 dpi se observó un incremento significativo de linfocitos T CD3+ y T CD4+. Los linfocitos B (CD79+) no mostraron cambios significativos a lo largo de la experiencia. Por tanto, las funciones de control del virus que pueden ejercer los linfocitos T, así como la respuesta inmune, parecen estar inhibidas desde la llegada del vDVB. Se pone así de manifiesto así el carácter inmunosupresor del vDVB que puede predisponer la aparición de agentes secundarios.

## **PÓSTER 10**

### **CAMBIOS EN LAS POBLACIONES DE LINFOCITOS T Y B EN LA TONSILA DE TERNEROS INOCULADOS CON EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA**

**M Pedrera<sup>1</sup>, A da Silva Alexandre<sup>1</sup>, MA Rivalde<sup>1</sup>, JL Romero-Trevejo<sup>2</sup>, PJ Sánchez-Cordón<sup>1</sup>, JC Gómez-Villamandos<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. <sup>2</sup>Área de Hepatología y Terapia Génica, Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA), Universidad de Navarra, 31008, Pamplona, España.

E-mail: [an2sacop@uco.es](mailto:an2sacop@uco.es)

La tonsila actúa como lugar de entrada de diferentes agentes infecciosos, siendo considerada un órgano linfoide independiente del sistema inmune general.

El objetivo de este trabajo fue evaluar la respuesta inmune celular que se produce en esta localización en el transcurso de una inoculación oronasal con el virus de la diarrea vírica bovina (vDVB), determinando la evolución de la población de linfocitos B y subpoblaciones de linfocitos T.

Para ello se tomaron muestras de tonsila de 8 terneros inoculados con la cepa no citopática 7443 del vDVB, que fueron sacrificados en grupos de dos a los 3, 6, 9 y 14 días post-inoculación (dpi). 2 animales fueron empleados como controles. Las muestras fueron procesadas de forma rutinaria para su estudio histopatológico (H-E) e inmunohistoquímico (CD79, CD3, CD4, CD8 y WC1).

En la tonsila, desde los 3 dpi se produjo descenso significativo progresivo en el número de linfocitos B (CD79+), especialmente marcado en el interior de los folículos linfoides, consecuencia de los fenómenos de apoptosis linfocitaria. Dicho descenso se acompañó de un incremento significativo de linfocitos T (CD3+, CD4+, CD8+ y  $\gamma\delta$ +) en dicha localización que alcanzaría su máximo entre los 3 dpi (CD4+) y 6 dpi (CD8+ y  $\gamma\delta$ ), coincidiendo con los mayores niveles de apoptosis, lo que pone de manifiesto su posible implicación los fenómenos de destrucción linfocitaria, evidenciándose así el carácter inmunosupresor del vDVB.

**PÓSTER 11**

**CLÍNICA, LESIONES Y ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE CABRAS AFECTADAS POR EL VIRUS DE LA LENGUA AZUL**

**JL Romero Trevejo<sup>1</sup>, V Molina<sup>2</sup>, JM Sánchez-Vizcaíno<sup>3</sup>, MJ Bautista<sup>2</sup>, JC Gómez-Villamandos<sup>2</sup>, PJ Sánchez-Cordón<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Área de Hepatología y Terapia Génica, Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA), Universidad de Navarra, 31008, Pamplona. <sup>2</sup>Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba, Edificio Sanidad Animal, Campus de Rabanales, 14014, Córdoba. <sup>3</sup>Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Avda Puerta de Hierro s/n.

E-mail: [an2sacop@uco.es](mailto:an2sacop@uco.es)

Las ovejas se presentan como la especie más susceptible a desarrollar sintomatología clínica frente al virus de la lengua azul (vLA), mientras que las cabras y vacas son susceptibles a la infección pero raramente muestran síntomas.

El objetivo de este trabajo fue la descripción de la sintomatología clínica, lesiones macroscópicas y hallazgos histopatológicos en cabras afectadas con el serotipo 1 del vLA.

Para ello se tomaron muestras procedentes de cabras donde la infección por el vLA se confirmó mediante RT-PCR a partir de muestras de sangre y con la detección del antígeno vírico mediante técnicas inmunohistoquímicas (AcMo 2E9 frente a la proteína estructural VP7) sobre muestras de tejidos fijadas en solución de Bouin, procesadas de forma rutinaria e incluidas en parafina.

Los animales mostraron aumento de la temperatura corporal, decaimiento, postración, cojera, dificultad respiratoria, exudado nasal mucoso y enteritis catarral. Algunos animales que no mostraron una sintomatología tan acusada presentaron, sin embargo, cuellos rígidos, reacios al movimiento y desplazados en sentido ventral o ventro-lateral. Entre las lesiones más características destacaron un intenso edema subcutáneo generalizado, muy marcado en la zona ventral del cuello cercana a la entrada del tórax donde mostró un aspecto gelatinoso, cianosis en la mucosa oral y lengua, edema en los labios, zona intermandibular, orejas, áreas axilares e inguinales, así como ligero edema en la zona del rodete coronario. Además, se observó un edema intermuscular muy marcado que afectó especialmente al tercio posterior. Los nódulos linfáticos superficiales se mostraron aumentados de tamaño y edematosos. El estudio histopatológico (HE) confirmó la existencia de un edema subcutáneo generalizado con dilatación de los vasos sanguíneos y pequeñas hemorragias entre el tejido conectivo. En ocasiones se observó que el edema afectó a la zona perifolicular de los folículos pilosos. El endotelio de los vasos sanguíneos de distintas localizaciones se mostró tumefacto. Los nódulos linfáticos superficiales se presentaron reactivos, hiperémicos, con ligera depleción linfoide y presencia de abundante hemosiderina, la cual también se observó en el bazo. Los septos pulmonares aparecieron ligeramente engrosados.

## PÓSTER 12

### ESTUDIO MORFOMÉTRICO DE HÍGADO Y NODULOS LINFATICOS HEPATICOS EN CABRAS VACUNADAS CON TPx E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*

RA Pérez-Écija<sup>1</sup>, RE Mendes<sup>1</sup>, R Zafra<sup>1</sup>, L Buffoni<sup>2</sup>, A Martínez-Moreno<sup>2</sup>, S. Martínez-Cruz<sup>2</sup>, J Pérez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. <sup>2</sup>Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología). Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

E-mail: [an1pearj@uco.es](mailto:an1pearj@uco.es)

La Tioredoxina Peroxidasa (TPx) es una proteína secretada por la *Fasciola hepatica* y que tiene importante función en la migración, y supervivencia del parásito en el hospedador. El objetivo de este trabajo fue evaluar las lesiones de hígado y nódulos linfáticos hepáticos (NLH) en cabras vacunadas con TPx recombinante e infectadas experimentalmente con *F. hepatica* mediante un estudio morfométrico. En este estudio hemos utilizado 14 cabras. El Grupo 1 (n=7) fue inmunizado con dos dosis de 100µg de TPx en Quil A, separadas por 3 semanas. El Grupo 2 (n=7) fue utilizado como control no inmunizado, inoculándose con adyuvante Quil A. Ambos grupos fueran infectados con 200 metacercarias de *F. hepatica* a las 10 semanas primoinmunización, y sacrificadas a las 17 semanas post-infección. En hígado realizamos un estudio morfométrico macroscópico midiendo la superficie total hepática y el porcentaje de superficie afectada por perihepatitis fibrosa o fibrinosa. En el estudio morfométrico microscópico en hígado evaluamos el porcentaje de parénquima hepático afectado (fibrosis, infiltrado inflamatorio, granulomas), así como la superficie ocupada por conductos biliares. En el estudio morfométrico de los NLH evaluamos el área folicular e interfolicular de la corteza. Una vez medidos todos los parámetros se han realizado gráficos y se han analizado estadísticamente mediante el test de Mann-Wihtney. El área de fibrosis hepática macroscópica fue menor en el grupo inmunizado (27,89%) en relación al Grupo 2 (50,02%), con  $p < 0,05$ . En el estudio microscópico, la morfometría detecto valores más bajos, pero sin diferencias significativas en relación al Grupo 2, para el área de fibrosis y daño hepático ( $p > 0,05$ ) y para el área ocupada por los conductos biliares ( $p > 0,05$ ). El área ocupado por los folículos linfoides en la corteza de los NLH fue mayor en el Grupo 1 sin diferencia estadística ( $p > 0,05$ ).

Trabajo financiado por proyecto europeo (FOOD-CT-2005-023025-DELIVER).

PÓSTER 13

**ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA RESPUESTA INMUNITARIA LOCAL FRENTE A *Fasciola hepatica* EN CABRAS INMUNIZADAS CON UN PEPTIDO DEL ANTÍGENO SM14**

**R Zafra<sup>1</sup>, RA Pérez-Écija<sup>1</sup>, E Mozos<sup>1</sup>, L Buffoni<sup>2</sup>, A Martínez-Moreno<sup>2</sup>, FJ Martínez-Moreno<sup>2</sup>, J Pérez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, <sup>2</sup>Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología), Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

E-mail: [an1pearj@uco.es](mailto:an1pearj@uco.es)

La naturaleza de la respuesta inmunitaria ha sido evaluada mediante el estudio inmunohistoquímico de las subpoblaciones linfocitarias T (CD2<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>,  $\gamma\delta^+$ ) y B (células IgM<sup>+</sup>) así como la expresión de IL-4 e IFN- $\gamma$ , tanto en el hígado como en los nódulos linfáticos hepáticos (NLH) de cabras inmunizadas con un péptido sintético del antígeno Sm14 de *Schistosoma mansoni* e infectadas con *F. hepatica*. También se llevó a cabo un estudio morfométrico de los NLH para evaluar la hiperplasia de folículos linfoides. La carga parasitaria en este grupo presentó un descenso del 45,9% comparado con el grupo control infectado, aunque se encontró una alta variabilidad entre individuos. Respecto al infiltrado inflamatorio hepático, los linfocitos CD2<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup> y CD8<sup>+</sup> así como células B mostraron un marcado incremento en los grupos infectados respecto al grupo control no infectado, indicando una severa respuesta local de tipo celular y humoral. Entre los grupos infectados este infiltrado fue menos severo en el grupo inmunizado comparado con el grupo control positivo, y, en concreto, fue mucho más bajo en dos animales del grupo inmunizado que mostraron 0 y 5 parásitos, sugiriendo este hecho que los parásitos en estos dos animales pudieron morir durante las fases tempranas de la infección. Los NLH mostraron un marcado aumento debido a la hiperplasia de folículos linfoides en ambos grupos infectados respecto al control no infectado. En esta localización sólo los linfocitos CD4<sup>+</sup> y CD8<sup>+</sup> fueron significativamente más bajos en el grupo inmunizado comparado el control infectado. La expresión de IL-4 e IFN- $\gamma$  fue ocasional, existiendo sólo en los NLH, donde el número de células IL-4<sup>+</sup> fue más alto que el número de células IFN- $\gamma^+$ , sugiriendo una polarización hacia una respuesta inmunitaria de tipo Th2 en los animales infectados.

Trabajo financiado con proyectos AGL2002-02777 y FOOD-CT-2005-023025-DELIVER.

## PÓSTER 14

### ESTUDIO PRELIMINAR DE LA RESPUESTA INMUNE CELULAR EN DOS RAZAS OVINAS DE LAS ISLAS CANARIAS TRAS LA INOCULACIÓN EXPERIMENTAL DE *HAEMONCHUS CONTORTUS*

A Hernández<sup>1,2</sup>, D Piedrafita<sup>3</sup>, ENT Meeusen<sup>3</sup>, F Rodríguez<sup>2</sup>, JM Molina<sup>1</sup>, E Rodríguez<sup>1</sup>, J Jaber<sup>2</sup>, A Suárez-Bonnet<sup>2</sup>, JF González<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Parasitología, Departamento de Patología Animal, Producción Animal, Bromatología y Ciencia y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Sanidad Animal, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>3</sup>Departamento de Fisiología, Universidad de Monash, Melbourne, Australia.

E-mail: [jfgonzalez@dpat.ulpgc.es](mailto:jfgonzalez@dpat.ulpgc.es)

Las nematodosis gastrointestinales son uno de los principales problemas que debe afrontar la producción de pequeños rumiantes en todo el mundo. Actualmente, el uso profiláctico de antihelmínticos es el único método que se dispone para su control, sin embargo, el creciente desarrollo de resistencias cuestiona la eficacia de su empleo a corto plazo y exige la búsqueda de métodos de control alternativos. Una de las alternativas que se plantea, es la utilización de razas particularmente resistentes a éstos parásitos en programas de selección o como modelos de respuestas protectoras. De hecho, la mayoría de los estudios realizados con el propósito de dilucidar los mecanismos protectores frente a los nematodos gastrointestinales se han realizado en unas pocas razas ovinas, y se desconoce si podrían ser comunes a todas ellas. Trabajos recientes han demostrado que el Ovino Canario de Pelo (CP) es relativamente resistente a la infección por el nematodo gastrointestinal *Haemonchus contortus* cuando se compara directamente con el ovino Canario (CAN). En este estudio se presenta un estudio comparado de la respuesta inmune local en ovino CP y CAN tras la inoculación de 20,000 L3 de *H. contortus* en un periodo de 28 días post-infección, mostrando cambios celulares en la pared del abomaso que estarían asociados con el desarrollo de resistencia del ovino CP.

## PÓSTER 15

### ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR *TRICHINELLA* spp. EN JABALÍ (*Sus scrofa*).

**L Gómez Gordo<sup>1</sup>, D Risco Pérez<sup>1</sup>, E Sánchez Tarifa<sup>1</sup>, R Martínez Pérez<sup>2</sup>, JA Gamito Santos<sup>2</sup>, R Calero Bernal<sup>2</sup>, JÁ Rol Díaz<sup>2</sup>, JE Pérez Martín<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Unidad Docente de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Uex

<sup>2</sup>Unidad Docente de Enfermedades Parasitarias. Facultad de Veterinaria. Uex

E-mail: [luih@unex.es](mailto:luih@unex.es)

El presente estudio pone de manifiesto el cuadro lesional causado por *Trichinella spiralis* y *Trichinella britovi* en jabalíes. Para ello, se utilizaron 22 animales capturados en la provincia de Cáceres. Cuatro de ellos fueron utilizados como control y el resto, en lotes de tres, recibieron una carga infectiva por vía oral mediante sondaje de 200, 1000 y 20000 larvas de *T. spiralis* o *T. britovi* procedentes de los aislamientos ISS-512 y ISS-308 respectivamente. Los animales fueron eutanasiados a los 125 d.p.i. tras lo cual, se realizó la necropsia y se tomaron muestras para el estudio histopatológico y parasitológicos de trichinelloscopía y digestión péptica.

Los hallazgos microscópicos incluyen en la musculatura, tanto esquelética como cardíaca, aunque de mayor cuantía en la primera, degeneraciones focales de fibras, acompañadas de fenómenos de inflamación intersticial, con un infiltrado compuesto por linfocitos y células plasmáticas y, ocasionalmente, eosinófilos. Estos hechos parecen aumentar cuantitativamente con la dosis infectiva y en las procedentes de *T. spiralis*. Los órganos linfoides mostraron fenómenos de depleción o aumento leve de sus estructuras llegando a fenómenos hiperplásicos en el bazo con las dosis más elevadas. El resto de los órganos no mostró lesiones muy diferentes, tanto cuantitativa como cualitativa, respecto a la especie utilizada.

El análisis parasitológico reveló una mayor respuesta inmune en los jabalíes infectados por *T. britovi* y una variabilidad en la carga parasitaria en función de la dosis (mayor enquistamiento a mayor dosis administrada) y de la especie utilizada (mayor enquistamiento en los lotes infectados por *T. spiralis*). Este hecho indicaría una mayor capacidad infectiva y mayor adaptación de *T. spiralis* a este hospedador.

## **PÓSTER 16**

### **LESIONES HISTOPATOLÓGICAS EN HÍGADO DE RATAS HEMBRAS Y MACHOS TRAS UNA EXPOSICIÓN SUBAGUDA AL $\text{Cl}_2\text{Cd}$**

**AM Molina<sup>1</sup>, A Blanco<sup>2</sup>, A Rueda<sup>1</sup>, JG Monterde<sup>2</sup>, AJ Lora<sup>1</sup>, U Dávila<sup>2</sup>,  
A Méndez<sup>2</sup>, MR Moyano<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Farmacología, Toxicología, y Medicina legal y forense. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

E-mail: [ft2moloa@uco.es](mailto:ft2moloa@uco.es)

El hígado es uno de los órganos diana del cadmio, de forma que cuando el ser vivo es expuesto a este metal acaba concentrando elevadas cantidades del mismo, pudiendo provocar severas modificaciones en este órgano, e incluso en algunos casos se desarrollan ciertas neoplasias.

Se utilizaron treinta y seis ratas Wistar hembras (n=18) y machos (n=18) de diez semanas de edad, distribuidas al azar en cada grupo utilizando en ambos casos 4 animales control y 14 tratados. A los animales se les suministró  $\text{Cl}_2\text{Cd}$  mediante agua de bebida a una concentración de 2 g/l, de forma continuada durante nueve días, después se sacrificaron mediante la cámara de  $\text{CO}_2$ . Tras el sacrificio de los animales se tomaron las muestras de hígado que fueron congeladas hasta la determinación de la concentración del metal mediante AAS. El resto del hígado fue procesado para su posterior estudio histológico.

Los niveles de cadmio obtenidos fueron similares en hembras y en macho, no obteniéndose diferencias significativas entre sexos ( $p < 0.05$ ).

En el estudio histológico se observa una esteatosis perilobulillar, que fue más severa en las ratas hembras, con respecto a los controles, que los en los machos. Se produce un aumento de los hepatocitos binucleados, con núcleos pleomórficos y citoplasma grumoso y acidófilo, así como formas mostruosas y células en apoptosis, sobre todo en las zonas centrolobulillares.

**PÓSTER 17**

**MODIFICACIONES DE LOS FOLÍCULOS PRIMORDIALES EN UNA INTOXICACIÓN SUBAGUDA POR CADMIO**

**AM Molina<sup>1</sup>, A Blanco<sup>2</sup>, JG Monterde<sup>2</sup>, AJ Lora<sup>1</sup>, U Dávila<sup>2</sup>, A Méndez<sup>2</sup>, MR Moyano<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Farmacología, Toxicología, y Medicina legal y forense. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

E-mail: [ft2moloa@uco.es](mailto:ft2moloa@uco.es)

El cadmio es un metal pesado ampliamente empleado en la industria y cuya permanencia en el medioambiente puede ser de 10 a 30 años, favoreciendo esta condición su incorporación en la cadena trófica que hace que el hombre se encuentre expuesto a este metal constituyendo, por tanto, un riesgo para la salud pública.

Dieciocho ratas Wistar hembra de diez semanas de edad, fueron distribuidas al azar en un grupo control (n=4) y un grupo tratado (n=14). A los animales se les suministró Cl<sub>2</sub>Cd mediante agua de bebida a una concentración de 2 g/l, de forma continuada durante nueve días, después se sacrificaron mediante la cámara de CO<sub>2</sub>. Los ovarios fueron procesados para su posterior estudio estructural.

Para el estudio histológico se utilizaron tinciones de hematoxilina-eosina, y reacciones inmunocitoquímicas de caspasas y túnel. Además, se realizó el estudio morfométrico y comparativo de los folículos con la atrofia fisiológica de los folículos primordiales.

La inmunocitoquímica se utilizó para estudiar comparativamente la atrofia fisiológica de los folículos controles y los degenerados por la acción del cadmio. En el primer caso la atrofia se identificó por reacciones de caspasa, mientras que la atrofia patológica fue identificada por los cuerpos apoptóticos determinados por túnel.

Los cambios estereológicos y morfométricos, evidenciaron la atrofia en el grupo tratado en todos sus componentes: ovocito, células foliculares, células de la granulosa y células luteínicas.

## **PÓSTER 18**

### **ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL DE LOS FOLÍCULOS PRIMORDIALES DEL OVARIO EN RATAS TRATADAS CON CADMIO**

**MR Moyano<sup>1</sup>, AM Molina<sup>1</sup>, AI Fernández<sup>1</sup>, AJ Lora<sup>1</sup>, A Méndez<sup>2</sup>, A Blanco<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Farmacología, Toxicología y Medicina legal y forense. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

E-mail: [r.moyano@uco.es](mailto:r.moyano@uco.es)

El cadmio es un metal que, aparte de tener múltiples usos industriales, es uno de los componentes del tabaco. La exposición medioambiental al cadmio resulta peligrosa para el hombre, ya que su larga vida media incrementa sus efectos tóxicos. Se incluye en el grupo I (sustancias carcinógenas probadas en el hombre) por la IARC. Así, la exposición al cadmio se ha relacionado con un incremento en el riesgo de cáncer en el hombre.

Se utilizaron dieciocho ratas Wistar hembra de diez semanas de edad, distribuidas al azar en un grupo control (n=4) y un grupo tratado (n=14). A los animales se les suministró Cl<sub>2</sub>Cd mediante agua de bebida a una concentración de 2 g/l, de forma continuada durante nueve días, después se sacrificaron mediante la cámara de CO<sub>2</sub>. Los ovarios fueron procesados para su posterior estudio ultraestructural.

Se estudiaron las modificaciones en los folículos primordiales en la intoxicación por cadmio, y se realizó un estudio comparativo con los procesos de atrofia fisiológica que acontecen en estos folículos primordiales.

Al ME se observaron graves modificaciones en todos los folículos ováricos y cuerpos lúteos del grupo tratado en comparación con los controles. Estas modificaciones afectan a todos los componentes de los folículos y de las células luteínicas, caracterizadas por transformaciones nucleares y nucleolares.

A nivel del citoplasma se muestran tumefacciones de todos los organoides, y lo más importante, la aparición de cuerpos apoptóticos. Todo esto acontece en los ovocitos, células foliculares, células de la granulosa y células luteínicas.

PÓSTER 19

**CAMBIOS HISTOLÓGICOS DEL MUÑÓN BRONQUIAL: UN MODELO EN RATA PARA EL ESTUDIO DE LA FÍSTULA BRONCO-PLEURAL**

**JL Martín Barrasa<sup>1</sup>, N Santana-Rodríguez<sup>1</sup>, P Llontop<sup>1</sup>, A Santana-Rodríguez<sup>1</sup>; J Freixinet<sup>1</sup>, A Torres<sup>1</sup>, AM Afonso<sup>2</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: [jlmbarrasa@terra.es](mailto:jlmbarrasa@terra.es)

**ANTECEDENTES:** Las fistulas broncopleurales siguen siendo una complicación después de una resección pulmonar. Se han desarrollado varias técnicas, pero con resultados variables. Para valorar la eficacia de dichos tratamientos, es necesario desarrollar un modelo animal fiable, reproducible, económico y sin graves problemas éticos, con el que conocer la evolución histológica de la cicatrización bronquial para tener un patrón de referencia en futuros estudios. **OBJETIVOS:** 1.- Lograr un modelo experimental en rata, de cicatrización bronquial tras pneumonectomía. 2.- Comparar la calidad de cicatrización y obliteración bronquial a lo largo del tiempo. **DISEÑO:** 30 ratas machos Sprague Dawley, 320–350 gr. (6 grupos, n=5), anestesiadas con medetomidina, ketamina y atropina, se ventilaron mecánicamente, practicándoles una pneumonectomía izquierda. Para ello se colocó un microclamp cerca de la carina y a 2 mm de éste se cortó y suturó el bronquio. Se administró buprenorfina las primeras 48 h post-intervención. Se hizo un estudio histológico del muñón (2, 7,15, 20, 30 y 60 días post quirúrgico), incidiendo en el epitelio respiratorio, submucosa, cartílago y fenómenos de inflamación y reparación. **RESULTADOS:** dos zonas se analizaron histológicamente: zona del microclamp (A) y zona entre el microclamp y sutura (B). En A evolucionaron desde ausencia del epitelio respiratorio en la zona de cierre a los 2 días, hasta la reepitelización completa de la zona a los 15 días. En la submucosa hubo proliferación de tejido conectivo asociado al microclamp a partir del día 2, siendo más evidente a los 20 días. En B, se apreció necrosis y descamación epitelial (2 días), pérdida de cilios, metaplasia escamosa e infiltración intraepitelial de neutrófilos y linfocitos (7 días) y epitelio normal (15 y 20 días). En los animales sacrificado a los 30 y 60 días se observó un aplanamiento del epitelio debido a la presencia de un material acidófilo que se acumula en la luz del órgano. En submucosa se apreciaron congestión y hemorragias (2días) y edema e infiltración de neutrófilos, células gigantes multinucleadas y linfocitos (7, 15 y 20 días), que se acompañaron de proliferación de tejido conectivo desde el 7º día, asociándose a los puntos de sutura. **CONCLUSIÓN:** El modelo propuesto es eficaz, homogéneo y reproducible para el estudio de los procesos implicados en la aceleración del cierre del muñón bronquial, así como de los tratamientos preventivos para la fistula bronco-pleural.

## PÓSTER 20

### DUPLICIDAD CARDIACA EN UN RATON DEFICIENTE EN GTF2I

**J Martín-Caballero<sup>1</sup>, R. García- Fernández<sup>2</sup>, P García-Palencia<sup>2</sup>, B Sánchez<sup>2</sup>,  
MA Sánchez<sup>2</sup>, V Campuzano<sup>3</sup>, JM Flores<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Animalario del Parc de la Reserça Biomèdica de Barcelona (PRBB). <sup>2</sup>Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

<sup>3</sup>Dpto. de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universitat Pompeu Fabra, Barcelona.

E-mail: [jmcaballero@prbb.org](mailto:jmcaballero@prbb.org)

Presentamos una rara malformación cardíaca en una ratona modificada genéticamente con delección de la fracción N-terminal (exones 2, 3 y 4) del gen del ratón *gtf2i*. GTF2I. La haploinsuficiencia en esta región, debida a la pérdida de 26-28 genes es la causa del síndrome Willians-Beuren (WBS), que cursa con anomalías craneofaciales y alteraciones cognitivas características (1). Comúnmente aparecen alteraciones cardiovasculares como la estenosis aórtica supraavicular (enfermedad arterial obstructiva) causada por la haploinsuficiencia para el gen de la elastina (2).

Se trata de una ratona de 2 años de edad y 31,15 g. de peso, con delección heterocigota de GTF2I en fondo mixto que presentaba letargia, postura encorvada y pelo erizado, decidiéndose la eutanasia. En el eje central-izquierdo de la cavidad aparecen dos estructuras contiguas de apariencia cardíaca unidas por un tronco vascular. La situada en disposición caudal mostraba el tamaño y morfología propia del corazón murino. La estructura craneal era de menor tamaño y macroscópicamente no se distinguían las aurículas.

El análisis histológico permitió confirmar la normalidad estructural del corazón mas desarrollado, sin anomalías en cavidades, válvulas y vasos. La formación de menor tamaño, de aspecto muscular, fue positiva frente a anti-actina sarcomérica, confirmándose su naturaleza de músculo cardíaco. Presentó un escaso desarrollo de la cavidad ventricular e hipoplasia-displasia auricular.

La escasa presencia de esta anomalía (3) nos ha animado a su presentación. Al ser este el único caso descrito en este modelo mutado, consideramos un origen plural en el que además de una expresión anómala de genes podrían intervenir, entre otros, factores epigenéticos en la expresión de esta proteína ubicua.

#### Bibliografía:

- 1- Pérez-Jurado *et al.*: Horm. Res. 59 (1):106-113 (2003).
- 2- Li *et al.*: Nature 393:276-280 (1998).
- 3- Nieberle-Cohrs. Pergamon Press.Oxford Ed (1967).

## PÓSTER 21

### PRIAPISMO ESPONTÁNEO EN UN RATÓN

**A Serafin<sup>1</sup>, E Vidal<sup>2</sup>, J Molin<sup>3</sup>, L Foradada<sup>1</sup>, PJ Otaegui<sup>1</sup>, L Pérez<sup>1</sup>, RM Rabanal<sup>1,3</sup>**

<sup>1</sup>Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG). <sup>2</sup>Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA). <sup>3</sup>Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra (Cerdanyola Del Vallès).  
Barcelona

E-mail: [Anna.Serafin@uab.cat](mailto:Anna.Serafin@uab.cat)

El priapismo se define como una erección prolongada y dolorosa, sin excitación sexual, debida a un desequilibrio hemodinámico entre el aporte arterial y el drenaje venoso de los cuerpos cavernosos del pene. Entre las posibles causas descritas, se incluyen alteraciones hematológicas causadas por leucemias crónicas y la obstrucción del flujo venoso secundaria a la invasión neoplásica del pene.

En este trabajo se describe los hallazgos histopatológicos de un caso de priapismo espontáneo en un ratón ICR transgénico RIP/IFNbeta de 14 meses de edad. En el examen físico el animal estaba atento, andaba de forma normal y mostró erección continuada durante cinco días. En la necropsia se observó aumento de tamaño del timo. En el abdomen: esplenomegalia muy marcada; hígado aumentado de tamaño, pálido con múltiples zonas irregulares de color blanco que profundizaban en el parénquima; linfonodos duodenopancreáticos y mesentéricos incrementados de tamaño.

Microscópicamente, en todos los órganos linfoides evaluados (bazo, timo, linfonodos submandibulares, torácicos, abdominales e inguinales y placas de Peyer) se observó una población de linfocitos neoplásicos pleomórficos y de gran tamaño. Presencia de gran cantidad de células neoplásicas en la luz de la mayoría de vasos sanguíneos y linfáticos.

Esta misma población neoplásica se observó alrededor de los vasos de la mayoría de órganos y tejidos evaluados (pulmón, miocardio, hígado, riñón, páncreas, epidídimo, glándulas salivares, lámina propia del intestino delgado, grasa abdominal y vasos del tálamo del encéfalo) infiltrando el parénquima.

El pene, presentaba trombos de fibrina con polimorfonucleares neutrófilos en la luz de los vasos de los cuerpos cavernosos. Además, marcada congestión del cuerpo esponjoso del cuerpo y del glande del pene. Obliteración de la luz de venas del cuerpo esponjoso de la raíz del pene por células neoplásicas.

Estas observaciones indican como posibles causas del priapismo las alteraciones sanguíneas causadas por las células neoplásicas circulantes así como la obstrucción del retorno venoso de los vasos del bulbo esponjoso en la raíz del pene.

Estudio financiado en parte por el Instituto de Salud Carlos III-REDIMET (RD06/0015/0033) y Fondo de Investigación Sanitaria (FIS05/0892).

## **PÓSTER 22**

### **HISTOPATOLOGIA DE LA PINEAL DE CABRITOS EN SITUACIONES DE ESTRÉS POR MANEJO**

**E Redondo, AJ Masot**

Histología y Anatomía Patológica. Dpto. de Medicina Animal. Fac. de Veterinaria. UEX.

E-mail: [eloy@unex.es](mailto:eloy@unex.es)

El destete precoz en cabritos, conlleva modificaciones de los parámetros zootécnicos, fisiológicos y comportamentales, que irremisiblemente conducen a los animales a situaciones de estrés. Las situaciones de estrés en animales provocan modificaciones en la estructura y funcionalidad de la glándula pineal.

Diseñamos un modelo experimental<sup>1</sup> en cabritos en dos situaciones de manejo: lactancia natural (bienestar animal) que utilizamos como control; y lactancia artificial (estrés inducido por destete y el uso de lactoreemplazantes). Se realizarán análisis de la configuración estructural y ultraestructural de las pineales, en ambos supuestos experimentales; así como la determinación de la naturaleza inmunohistoquímica de sus poblaciones celulares (inmunodetección estructural y mediante inmunoelectromicroscopía de Synaptophysin y Proteína Glial Fibrilar Ácida<sup>1</sup>).

En el grupo de estrés (destetados) frente al de bienestar (no destetados) se observó: una menor densidad celular, tanto de pinealocitos, como de células intersticiales; una reducción de la vascularización y la inervación; una mayor presencia de calcio, ocupando grandes áreas necróticas; y un aumento de fibras de colágeno y reticulina en el tejido conectivo intersticial, tanto intercelular como perivascular.

El análisis histofisiológico de la pineal de cabritos, precozmente destetados, evidenció frente a la normalidad glandular en animales no destetados, una morfología alterada, tanto en el parénquima como en el estroma y estructuras vasculares y nerviosas, mostrando pineales con funcionalidad mermada o afuncionales.

<sup>i</sup> Considerados como marcadores válidos de células neuroendocrinas y gliales, respectivamente.

<sup>1</sup> Investigación parcialmente subvencionada por el Proyecto de Investigación: “¿Cabritos destetados y melatonina. Una simbiosis esencial? MEC-DGI; referencia: AGL 2006-01107/GAN.

## **PÓSTER 23**

### **EFFECTO DE LA MELATONINA SOBRE LA HISTOPATOLOGIA DE LA PINEAL DE CABRITOS EN SITUACIONES DE ESTRÉS**

**E Redondo, AJ Masot**

Histología y Anatomía Patológica. Dpto. de Medicina Animal. Fac. de Veterinaria. UEX.

E-mail: [eloy@unex.es](mailto:eloy@unex.es)

La glándula pineal en situaciones de estrés sufre modificaciones que afectan a su estructura y a la secreción de Melatonina (MT); los niveles de MT, bajo condiciones de estrés, varían sustancialmente en comparación a situaciones de normalidad, aunque siguen el patrón genérico de descenso durante el día y aumento durante la noche. Dos hechos han condicionado nuestra investigación: el primero es la evidencia de que el destete precoz de cabritos, es un modelo de estrés por manejo, incuestionable. El segundo, viene condicionado por la certeza comprobada, en modelos experimentales de estrés en animales y en Medicina Humana, del poder anti-estresante de la MT.

Diseñamos un modelo experimental en cabritos en dos situaciones de manejo: lactancia natural (bienestar animal) y lactancia artificial (estrés inducido por destete y el uso de lactoreemplazantes). Se completarán estos dos grupos experimentales, con dos subgrupos (tratados y no tratados con MT), que contemplarán el efecto de la MT, tanto en condiciones de bienestar animal, como en condiciones de estrés inducido. Se realizarán, en todos los supuestos experimentales, análisis de la configuración estructural y ultraestructural de las pineales; así como la determinación de la naturaleza inmunohistoquímica de sus poblaciones celulares (inmunodetección estructural y mediante inmunoelectromicroscopía de Synaptophysin y GFAP)

Las glándulas pineales de cabritos en el grupo de estrés tratado con MT, comparada con pineales de cabritos destetados y no tratados con MT; y con la de cabritos no destetados, tratados y no tratados con MT, evidenciaron un intento de aproximación a la normalidad representado por una citología glandular en aumento; un aumento de la vascularización y de la inervación; una reducción del estroma; y finalmente, una disminución de los depósitos de calcio, y de las áreas necróticas. La morfología restituida en glándulas de cabritos destetados y tratados con MT, se tradujo en recuperación de la funcionalidad alterada o perdida, en pineales de cabritos destetados y no tratados.

El tratamiento con MT en el grupo de estrés animal (cabritos destetados), fue un indicador de la recuperación de los parámetros de normalidad, tanto en morfología como en funcionalidad, presentes en las glándulas de los cabritos no destetados.

<sup>1</sup> Investigación parcialmente subvencionada por el Proyecto de Investigación: “¿Cabritos destetados y melatonina. Una simbiosis esencial? MEC-DGI; referencia: AGL 2006-01107/GAN.

## **PÓSTER 24**

### **LA APOPTOSIS DE LOS ENTEROCITOS REGULA LA TRANSFERENCIA DE INMUNIDAD PASIVA EN CABRITOS RECIÉN NACIDOS**

**A Castro-Alonso<sup>1</sup>, N Castro<sup>2</sup>, J Capote<sup>3</sup>, A Morales-de la Nuez<sup>2</sup>, I Moreno-Indias<sup>2</sup>, D Sánchez-Macías<sup>2</sup>, P Herráez<sup>1</sup>, A Argüello<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto de Sanidad Animal,

<sup>2</sup>Departamento de Producción Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria,

<sup>3</sup>Instituto Canario de Investigaciones Agrarias, La Laguna, 38200 Tenerife.

E-mail: [acastro@becarios.ulpgc.es](mailto:acastro@becarios.ulpgc.es)

La placenta de los rumiantes impide la transferencia de inmunoglobulinas (Ig) hacia el feto. Por este motivo, los cabritos recién nacidos deben consumir de forma temprana el calostro para adquirir protección inmunitaria. Existen pocos trabajos, en la literatura científica veterinaria, que se hayan centrado en estudiar la relación existente entre los enterocitos de los cabritos recién nacidos y la capacidad de absorción de IgG. En el presente trabajo, se utilizaron diez cabritos recién nacidos para estudiar la relación entre la apoptosis de los enterocitos y la transferencia de inmunidad pasiva. Para ello, los cabritos fueron agrupados en grupos de dos animales y sacrificados a los 0, 1, 2, 3 y 60 días post-parto. Tras el sacrificio se tomaron muestras del duodeno que fueron fijadas en formol al 10%, embebidas en parafina y se realizaron cortes histológicos de 3 µm de grosor. Los cortes fueron sometidos a un test comercial tipo TUNEL para la evaluación de las células en apoptosis y a inmunohistoquímica para la detección y evaluación de la IgG. Nuestros resultados sugieren que la absorción de IgG está mediada por los enterocitos en apoptosis, de esta forma, un retraso del proceso de apoptosis intestinal podría mejorar la transferencia de inmunidad pasiva.

**PÓSTER 25**

**ESTUDIO ANATÓMICO DE LAS CAVIDADES ORAL, FARÍNGEA Y LARÍNGEA EN EL CABALLO MEDIANTE IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNÉTICA Y SECCIONES MACROSCÓPICAS**

**A de Miguel, MA Rivero, JR Jaber, N González, S Contreras, D Blanco, A Arencibia**

Unidad de Anatomía, Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: [ana\\_dms2004@yahoo.es](mailto:ana_dms2004@yahoo.es)

Se realiza un estudio anatómico de las cavidades oral, faríngea y laríngea y estructuras relacionadas topográficamente en 6 cabezas de ejemplares adultos de la especie equina mediante imágenes de resonancia magnética (IRM) y cortes macroscópicos repleccionados. Las cabezas fueron desarticuladas a nivel atlantooccipital; posteriormente, fueron sometidas a un proceso de congelación a -20° C para minimizar las posibles alteraciones post-mortem de los distintos tejidos orgánicos, hasta el momento de proceder al análisis exploratorio mediante resonancia magnética. Las exploraciones por RM se realizaron mediante un aparato sistema Signa de imán superconductor de 1.5 Teslas de intensidad de campo magnético, perteneciente al Servicio de Diagnósticos Especiales de la Clínica San Roque de Las Palmas de Gran Canaria, con secuencia de pulso del tipo spin-eco, empleándose una antena o bobina específica para estudios de cabeza y cuello de la especie humana. Se adquirieron imágenes de RM en los planos anatómicos sagital, transversal y horizontal. Del total de imágenes de resonancia magnética (IRM) obtenidas en nuestro trabajo, se seleccionaron aquellas tomografías que nos proporcionaron una mayor información anatómica de las cavidades oral, faríngea y laríngea. Con vistas a facilitar la interpretación de las IRM de la cabeza del caballo hemos recurrido a la obtención de criosecciones o cortes macroscópicos, realizados en los planos anatómicos sagital, transversal y horizontal. Diferentes estructuras anatómicas de naturaleza ósea, muscular, glandular, vascular, visceral y nerviosa fueron identificadas, en base a la mayor o menor intensidad de señal que ofrecieron en la escala de grises del campo magnético generado por el imán superconductor, y a la utilización de secciones macroscópicas.

**PÓSTER 26**

**POBLACIÓN FIBRILAR DE LOS MÚSCULOS PECTORAL Y SUPRACORACOIDEO EN LA PALOMA MENSAJERA CANARIA**

**MA Rivero<sup>1</sup>, D Casas-García<sup>1</sup>, A Arencibia<sup>1</sup>, JM Vilar<sup>2</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>, S. Contreras<sup>1</sup>, F Gil<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Morfología. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Área de Medicina y Cirugía Animal, Dpto. de Patología Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>3</sup>Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Murcia.

Email: [mrivero@dmor.ulpgc.es](mailto:mrivero@dmor.ulpgc.es)

Se ha realizado un estudio de la composición fibrilar de los músculos realcionados con el vuelo en diez palomas adultas de paloma mensajera canaria (*C. livia*) mediante la técnica histoquímica que detecta la actividad de la enzima ATPasa miosínica. Todas las aves estaban en un buen estado de salud, no presentando aparentemente ningún tipo de patología. Los músculos estudiados fueron el pectoral, supracoracoideo, tríceps del brazo y gastrocnemio, de los cuales se obtuvieron secciones seriadas que fueron teñidas con la ATPasa miosínica a preincubaciones ácida (Ph 4.2) y alcalina (Ph 10.3). Los músculos esqueléticos de las palomas están compuestos por tres tipos de fibras de contracción rápida y contracción lenta: fibras de contracción rápida y actividad glucolítica, fibras intermedias de contracción rápida con actividad oxidativa/glucolítica, y fibras de contracción lenta con un claro potencial oxidativo. El número de fibras y sus respectivos diámetros fueron calculados. El resultado del análisis de la varianza mostró valores significativos entre músculo x tipo de fibra por cada parámetro morfométrico evaluado. Los ejemplares de paloma utilizados habían sido entrenados para cubrir largas distancias sobre el mar, entre los diferentes puntos del Archipiélago Canario. El objetivo de este trabajo ha sido evaluar las características morfológicas de las fibras musculares en las palomas mensajeras, para observar su resistencia a la fatiga al tener que volar largas distancias.

PÓSTER 27

LESIONES MUSCULARES ASOCIADAS A LA RELACIÓN DHA /  
VITAMINA E EN DIETAS PARA LARVAS DE LUBINA  
(*DICENTRARCHUS LABRAX*)

**MB Betancor<sup>1</sup>, T Benítez–Santana<sup>2</sup>, E Atalah<sup>2</sup>, O Quesada<sup>1</sup>, A Suárez–Bonnet<sup>1</sup>,  
MJ Caballero<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica-Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Grupo de Investigación en Acuicultura. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: [monica.betancor102@doctorandos.ulpgc.es](mailto:monica.betancor102@doctorandos.ulpgc.es)

Las larvas de peces requieren una gran cantidad de ácidos grasos n-3 HUFA altamente insaturados para conseguir un óptimo crecimiento, supervivencia y desarrollo. Estos ácidos grasos poliinsaturados son altamente susceptibles de sufrir oxidación. Por ello, es necesario aporta en su dieta una cantidad suficiente de antioxidantes para evitar la misma. Entre los antioxidantes, la vitamina E parece tener un papel crucial controlando la peroxidación de los ácidos grasos insaturados. Juveniles de peces marinos alimentados con dietas deficientes en vitamina E han presentado desórdenes musculares asociados a la peroxidación lipídica. El objetivo de este estudio es demostrar el efecto protector de la vitamina E a nivel muscular, en relación con diferentes niveles de ácido docosahexanoico (DHA) en larvas de lubina.

Larvas de lubina de 34 días de vida se alimentaron con cinco dietas, con la misma composición proximal y diferentes niveles de DHA/Vitamina E (1/150, 3/150, 5/150, 1/300 y 3/300). Las larvas fueron muestreadas en tres puntos, inicial, medio y final; fijadas en formal, incluidas en bloques de parafina y teñidas con hematoxilina – eosina.

Un 25% de las larvas que ingirieron la dieta con un mayor porcentaje de DHA y menor de vitamina E (5/150) estaban extensamente afectadas por numerosos focos de miopatía, caracterizados por degeneración, necrosis e infiltrado mononuclear alrededor de la fibra muscular. Estas lesiones afectaron también a las larvas alimentadas con las dietas conteniendo el nivel más bajo de vitamina E (150 mg). Sin embargo, cuando el nivel de vitamina E en la dieta se incrementó hasta 300mg la incidencia de lesiones musculares disminuyó notablemente (5%), reflejándose en un mejor crecimiento.

Los resultados de esta trabajo muestran que el desequilibrio en la dieta de DHA / Vitamina E causa alteraciones musculares en larvas de lubina debido a un aumento de la susceptibilidad de las membranas musculares al estrés oxidativo. En el caso de la lubina una relación dietética de DHA / Vitamina E de 3/300 parece ser las más adecuada para evitar lesiones musculares.

**PÓSTER 28**

**ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DEL SISTEMA  
NEUROENDOCRINO DEL TRACTO GASTROINTESTINAL DE  
JUVENILES DEL SOUTHAMERICAN CATFISH (*Rhamdia quelen*)**

**DR Hernández<sup>1</sup>, FA Vigliano<sup>2</sup>, R Bermúdez<sup>3</sup>, HA Domitrovic<sup>1</sup>, MI Quiroga<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Instituto de Ictiología del Nordeste, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste (Argentina). <sup>2</sup>Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario (Argentina). <sup>3</sup>Dpto. Anatomía y Producción Animal, <sup>4</sup> Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela.

E-mail: [dhernandez@vet.unne.edu.ar](mailto:dhernandez@vet.unne.edu.ar)

El Southamerican catfish (*Rhamdia quelen*), es un silúrido con gran potencial de cultivo, cuya calidad de carne y adaptabilidad a la cría en estanques de tierra y en jaulas lo colocan en la lista de peces a ser criados comercialmente en Argentina y sur de Brasil. Conocer las especiales características de la distribución y los aspectos morfológicos del sistema neuroendocrino aporta una valiosa información para el entendimiento de los procesos digestivos en esta especie, en particular referido a diseñar estrategias alimentarias en piscicultura semiintensiva. En el presente trabajo se estudió la distribución y la frecuencia relativa de algunos neuromoduladores del tracto gastrointestinal (TGI) de *R. quelen*. Se tomaron muestras de esófago, estómago, intestino ascendente, intestino descendente, intestino convoluto y recto de juveniles. Las muestras se fijaron en líquido de Bouin, se incluyeron en parafina y se realizaron cortes a 1-3 µm. Las células endocrinas fueron identificadas mediante una técnica inmunohistoquímica indirecta, empleando seis tipos de anticuerpos primarios: anti-gastrina, -colecistoquinina (CCK-8), -leu-encefalina, -péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), -neuropéptido Y (NPY) y -péptido intestinal vasoactivo (VIP). Las células inmunoreactivas (IR) de forma elongada y con un contenido de tipo granular se observaron en el epitelio distribuidas a lo largo del TGI disminuyendo su ocurrencia hacia las porciones distales. Sus frecuencias relativas variaron en las diferentes porciones. Las células IR frente a gastrina y CCK-8 se encontraron distribuidas en mayor cantidad en la porción ascendente y descendente del intestino, hallándose algunas en las últimas porciones. En el caso de la IR de leu-encefalina se observaron células a lo largo de todo el intestino, mostrando una mayor densidad en la porción ascendente; un patrón similar pudo ser constatado con NPY. Por otro lado, la IR de CGRP y VIP fueron restringidas a esófago, estómago y la porción ascendente del intestino.

**PÓSTER 29**

**CARACTERIZACIÓN DE LA ISOFORMA INDUCIBLE DE NOS EN  
ÓRGANOS LINFOHEMATOPOYÉTICOS DEL RODABALLO (*Psetta  
maxima* L.). IMPORTANCIA EN LA RESPUESTA INMUNE DURANTE LA  
ENTEROMIXOSIS INTESTINAL**

**AP Losada<sup>1</sup>, R Bermúdez<sup>2</sup>, LD Faílde<sup>1</sup>, JM Nieto<sup>1</sup>, MI Quiroga<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Producción Animal.

Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela

E-mail: [anapaula.losada@rai.usc.es](mailto:anapaula.losada@rai.usc.es)

La enteromixosis intestinal del rodaballo causada por el mixosporidio *Enteromyxum scophthalmi*, es un grave proceso que cursa con elevadas tasas de mortalidad y del que aún se desconocen tratamientos efectivos. Además no están esclarecidos todos los mecanismos que desencadenan y participan en la respuesta frente *Enteromyxum scophthalmi*.

La respuesta inmune de los teleósteos se caracteriza por el mayor peso específico de la respuesta innata frente a la adaptativa, con la importante participación de sustancias inespecíficas como lisozima, transferrina, complemento u óxido nítrico (NO), sintetizado por las óxido nítrico sintasas (NOS).

Con este trabajo se pretende la detección de NOS inducible (iNOS) en rodaballos sanos e infectados mediante técnicas inmunohistoquímicas, con el propósito de valorar su actividad en esta especie y esclarecer el papel de la molécula NO en la patogenia de la enteromixosis.

Para este estudio se tomaron muestras de riñón anterior y bazo rodaballos sanos y en diferentes fases de infección que se fijaron en líquido de Bouin y se incluyeron en parafina. Para la detección de iNOS se empleó una técnica inmunohistoquímica indirecta con un anticuerpo policlonal anti-iNOS. Posteriormente se realizó una cuantificación del número de células positivas mediante un software informático, así como un análisis de la morfología y de la distribución celular.

El conocimiento de la actividad iNOS de los principales tipos celulares fagocíticos del rodaballo en las distintas fases de infección, contribuirá a lograr un conocimiento global de la patogenia de esta mixosporidiosis, para la posterior instauración de medidas profilácticas y/o terapéuticas.

Este trabajo ha sido financiado con un Proyecto de Investigación del Plan Nacional AGL2006-13158-C03-02.

### **PÓSTER 30**

#### **ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR TENACIBACULUM MARITIMUM EN EL RODABALLO (Psetta maxima)**

**LD Faílde<sup>1</sup>, AP Losada<sup>1</sup>, R Bermúdez<sup>3</sup>, Y Santos<sup>2</sup>, JM Nieto<sup>1</sup>, MI Quiroga<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo, USC.

<sup>2</sup>Departamento de Microbiología, Facultad de Biología, USC. <sup>3</sup>Dpto. de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo, USC.

E-mail: [danielfg@usc.es](mailto:danielfg@usc.es)

La rápida expansión de la acuicultura en la última década ha incrementado las pérdidas causadas por infecciones bacterianas en muchas especies de producción en este sector. *Tenacibaculum maritimum* es el agente etiológico de una enfermedad ulcerativa conocida como flexibacteriosis o tenacibaculosis marítima que afecta a un gran número de peces marinos en el mundo, tanto en peces salvajes como en peces de producción. Este microorganismo está considerado como el principal patógeno en la producción comercial de rodaballo *Scophthalmus maximus* (L.) en Galicia. A pesar de la importancia de *T. maritimum* relativamente poco se sabe a cerca de su patogenicidad y hasta el momento no se ha desarrollado un buen modelo de reproducción de la enfermedad. En nuestro estudio hemos desarrollado una infección experimental inoculando *T. maritimum* vía percutánea utilizando un total de 60 rodaballos. Se realizó un estudio histológico de las áreas de inoculación y de los órganos internos afectados a las 2, 24, 48 y 72 horas post-infección. Las lesiones macroscópicas comienzan con una despigmentación de la piel en el punto de inoculación que evoluciona hacia úlcera. Histológicamente se observa desorganización y degeneración de los paquetes musculares, edema e infiltrados inflamatorios difusos.

Con este modelo experimental se pretende profundizar en el conocimiento de la patogenia de la Tenacibaculosis en el rodaballo, contribuyendo al desarrollo de nuevas estrategias para controlar la enfermedad.

**PÓSTER 31**

**ESTUDIO DE LAS RESPUESTAS TH1 Y TH2 DE CITOQUINAS  
HUMANAS Y BOVINAS EN TEJIDOS DE CETÁCEOS**

**JR Jaber<sup>1</sup>, J Pérez<sup>2</sup>, M Arbelo<sup>1</sup>, R Zafra<sup>2</sup>, M Aguirre<sup>3</sup>, A Espinosa de los  
Monteros<sup>1</sup>, A De Miguel<sup>1</sup>, A Fernández<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Patología, Instituto de Sanidad Animal (IUSA).Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

<sup>3</sup>Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: [jjaber@dmor.ulpgc.es](mailto:jjaber@dmor.ulpgc.es)

Este estudio valora el tipo de respuesta en un panel de diez anticuerpos monoclonales para citoquinas de origen bovino y humano en secciones de tejidos congelados procedentes de pulmón, bazo, hígado y nódulos linfáticos mesentéricos de tres especies de cetáceos: delfín moteado (*Stenella frontalis*), delfín listado (*Stenella coerulealba*) y rorcual común (*Balaenoptera physalus*). En las secciones seriadas, se utilizaron anticuerpos anti-CD3, IgG y lisozima humanos para identificar células T, células B y macrófagos/monocitos, respectivamente.

Los anticuerpos frente a IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, TNF- $\alpha$  y CD25 humanas y los anticuerpos frente a IL-4 y IFN- $\gamma$  bovinos se expresaron en las muestras de tejidos congelados de nódulos linfáticos de cetáceos de forma similar a la obtenida en tejidos de las especies de origen.

La expresión de citoquinas mostró diferencias en intensidad y número de células inmunoreactivas en los distintos órganos analizados. La elevada expresión de IL-4, IL-6, IL-10 en los tejidos examinados sugería una respuesta Th2 en todos los animales testados. Por otro lado, la expresión del receptor de IL-2 (CD25) e IFN- $\gamma$  era muy débil en delfín moteado y delfín listado, mientras que en el rorcual era muy intensa. Con todos estos datos sería de enorme interés realizar estudios toxicológicos e inmunológicos complementarios para comparar la expresión de diferentes citoquinas y los niveles de sustancias contaminantes en cetáceos desde que algunos de éstas inducen marcada reducción de IFN- $\gamma$ , y por tanto de la respuesta Th1 que es esencial para el control de numerosos procesos infecciosos de etiología vírica, parasitaria y bacteriana.

Este trabajo ha sido financiado con un proyecto de investigación de la Consejería de Educación, Cultura y Deportes del Gobierno de Canarias (Pi 2005/174).

## **PÓSTER 32**

### **HEPATITIS REACTIVAS CRÓNICAS NO ESPECÍFICAS EN CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS**

**JR Jaber<sup>1</sup>, J Pérez<sup>2</sup>, M Arbelo<sup>1</sup>, R Zafra<sup>2</sup>, M Aguirre<sup>3</sup>, A Espinosa de los  
Monteros<sup>1</sup>, A de Miguel<sup>1</sup>, A Fernández<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Patología, Instituto de Sanidad Animal (IUSA).Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

<sup>3</sup>Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: [jjaber@dmor.ulpgc.es](mailto:jjaber@dmor.ulpgc.es)

Las alteraciones hepáticas crónicas de etiología desconocida son un hallazgo común en cetáceos. Dentro de éstas, las inflamaciones del parénquima hepático han sido frecuentemente observadas tanto en delfines de vida libre como en cautividad. Sin embargo, pocos son los trabajos que describen hepatitis reactivas crónicas no específicas en estos animales, donde los hallazgos más frecuentes han sido hepatitis intersticiales no purulentas, así como colangitis crónicas y subagudas. La hepatitis reactiva crónica no específica es una entidad morfológica ampliamente distribuida por todo el hígado, representando tanto el residuo de un proceso inflamatorio intrahepático previo, como una respuesta a una variedad de desordenes extrahepáticos, especialmente febriles, inflamación en algún lugar del lecho visceral o procesos sistémicos.

Para llevar a cabo este estudio se analizaron 48 animales de diferentes especies que presentaban un adecuado estado de conservación. La apariencia histológica de este proceso se caracterizó por un infiltrado inflamatorio alrededor de los espacios porta y en el parénquima hepático sin evidencia de necrosis hepatocelular; la fase aguda mostró un infiltrado de ligero a moderado, compuesto por neutrófilos en el estroma de los espacios porta, y ligera a marcada leucocitosis, así como proliferación de las células de Kupffer en los sinusoides hepáticos y algunos neutrófilos en el estroma alrededor de las venas hepáticas. En la fase crónica, se observó como el infiltrado inflamatorio estaba compuesto de linfocitos, principalmente linfocitos T (CD3+) y células plasmáticas localizados en el estroma de los espacios porta y alrededor de las venas hepáticas, así como en los sinusoides. Estudios ultraestructurales y toxicológicos deberían llevarse a cabo con el fin de comparar la presencia de sustancias contaminantes y la morfología de aquellos hígados afectados.

Este trabajo ha sido financiado con un proyecto de investigación de la Consejería de Educación, Cultura y Deportes del Gobierno de Canarias (Pi 2005/174).

**PÓSTER 33**

**ADRENALITIS ASSOCIATED WITH A HERPESVIRUS INFECTION IN A STRANDED BOTTLENOSE DOLPHIN IN CANARY ISLANDS**

**E Sierra<sup>1</sup>, M Arbelo<sup>1</sup>, P. Herráez<sup>1</sup>, F Esperón<sup>2</sup>, JM Sánchez-Vizcaino<sup>2</sup>, A Fernández<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unit of Histology and Veterinary Pathology, Institute for Animal Health, Veterinary School, University of Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC). Trasmontaña s/n. 35416, Arucas. Gran Canaria. Spain. <sup>2</sup>Animal Health Department. Veterinary School, University Complutense. Madrid.  
E-mail: [esierra@becarios.ulpgc.es](mailto:esierra@becarios.ulpgc.es)

Herpesvirus infections have been documented in a wide range of vertebrates, including pinnipeds; however, only few cases of herpesvirus infection have been reported in cetaceans. The purpose of this case report is to document histopathological and molecular evidences of a herpesvirus infection in a stranded dolphin in the Canary Islands. An adult male bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) was found dead on the coast of Tenerife and a complete necropsy was performed. The animal was in a poor body condition with an empty stomach and serous atrophy of the subcutaneous adipose tissue. Tissue samples were fixed in 10% buffered formalin and embedded in paraffin, sectioned and stained with haematoxylin and eosin for a routine light microscopical study. Histopathological examination revealed multifocal adrenalitis with adrenal cell necrosis, characterized by scattered foci of cell necrosis in the adrenal cortex associated with a mixed inflammatory cell reaction. Some of those adrenal cortical cells showed cytopathic effect characterized by intranuclear inclusion like bodies. Within the lymph nodes there were numerous necrotic foci and accumulation of karyorrhectic and eosinophilic cellular debris, accompanied by a high amount of eosinophils and a small number of syncytial cells. Other histological lesions detected were: pneumonia of parasitic origin, a discrete non purulent leptomeningitis and multifocal areas of degeneration in heart and skeletal muscle. Samples of muscle, lung, liver, spleen, kidney and brain were frozen to -80°C until assays. DNA was extracted from tissues and a molecular assay in the form of RT polymerase chain reaction (PCR) was performed. A herpesvirus was identified in lung and brain samples of this dolphin.

**PÓSTER 34**

**TOXOPLASMOSIS IN THREE STRANDED ATLANTIC SPOTTED DOLPHILN (*Stenella frontalis*) IN CANARY ISLANDS**

**E Sierra, M Arbelo, M Méndez, M Andrada, P Herráez, A Fernández**

Unit of Histology and Veterinary Pathology, Institute for Animal Health, Veterinary School, University of Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC). Trasmontaña s/n. 35416, Arucas. Gran Canaria..  
E-mail: [esierra@becarios.ulpgc.es](mailto:esierra@becarios.ulpgc.es)

*Toxoplasma gondii* has been reported to cause mortalities in marine mammals, including many cetaceans' species.

From 2001 to 2006, 36 Atlantic spotted dolphins (*Stenella frontalis*) stranded in Canary Islands have been necropsied. Tissue samples were fixed in 10% buffered formalin and embedded in paraffin, sectioned and stained with Haematoxylin and Eosin for a routine light microscopical study. Three of these animals showed nonsuppurative necrotizing encephalitis associated to the presence of PAS positive toxoplasma-like organism structures. Other organic lesions were identified in adrenal glands, skeletal muscle, heart or stomach where those organisms were also observed. Immunohistochemistry for detection of *Toxoplasma gondii* antigens was performed on the brain, adrenal gland, heart and lymphoid tissues. A disseminated toxoplasmosis was histopathological and immunohistochemically diagnosed.

The presence of toxoplasmosis in marine mammals has been described in many species. In the present poster we contribute with 3 pathological cases of toxoplasmosis in Atlantic spotted dolphins, a protozoal disease not previously documented in this specie.

**PÓSTER 35**

**ATYPICAL BEAKED WHALE MASS STRANDING IN ALMERIA'S  
COASTS: PATHOLOGICAL STUDY**

**M Arbelo, Y Bernaldo de Quirós, E Sierra, M Méndez, A Godinho, G Ramírez,  
MJ Caballero, A Fernández**

Unit of Histology and Veterinary Pathology, Institute for Animal Health, Veterinary School, University of Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC). Trasmontaña s/n. 35416, Arucas. Gran Canaria.

E-mail: [marbelo@becarios.ulpgc.es](mailto:marbelo@becarios.ulpgc.es)

A pathological study was carried out in beaked whales (BW) massively stranded in the coast of Almería (Southeast Spain) on January 2006. This work has provided new data about the relationship between naval exercises and the stranding and death of marine mammals.

Two animals stranded alive on 26<sup>th</sup> and other two were founded dead on 27<sup>th</sup>. Four Cuvier's BWs (*Ziphius cavirostris*), two juvenile females and two adult males were examined postmortem and studied histopathologically, three of the four animals were in a very fresh state. All animals were in a good body condition, no inflammatory or neoplastic processes were noted, and no pathogens were identified.

Macroscopically, whales had a severe venous gas embolism, diffuse congestion and haemorrhage, especially around the acoustic jaw fat, ears, brain, and kidneys. Gas bubble-associated lesions and fat embolism were observed in the vessels and parenchyma of vital organs. Severely injured whales died or became stranded and died due to cardiovascular collapse during beaching.

Based on current scientific knowledge, and the pathological findings in this study, the most likely primary cause of this type of beaked whale mass stranding event is naval exercises, most probably anti-submarine active mid-frequency sonar used during the military naval exercises (*Jepson et al. 2003, Fernandez et al. 2004, 2005, Cox et al. 2006*). Official information released in 2007 confirmed naval antisubmarine activities associated temporally and spatially with the present atypical beaked whales mass stranding.

**PÓSTER 36**

**ULTRASTRUCTURAL FINDINGS OF INTRACYTOPLASMIC  
EOSINOPHILIC GLOBULES IN HEPATOCYTES OF STRANDED  
CETACEANS**

**A Godinho<sup>1</sup>, R Jaber<sup>1</sup>, P Castro<sup>1</sup>, M Méndez<sup>1</sup>, P Jepson<sup>2</sup>, A Fernández<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unit of Histology and Veterinary Pathology, Institute for Animal Health, University of Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC). Trasmontaña s/n. 35416, Arucas. Gran Canaria. <sup>2</sup>Institute of Zoology, Zoological Society of London. UK.

E-mail: [aalves@becarios.ulpgc.es](mailto:aalves@becarios.ulpgc.es)

This work describes the ultrastructure features of intracytoplasmic eosinophilic globules founded in hepatocytes of seven stranded cetaceans. Previous ultrastructural studies of these findings were performed by other authors, being described as diffusely moderately electron-dense inclusions with an occasionally central or eccentric core of highly electron-dense material. Kennedy *et al.* suggested that those structures could be of lysosomal origin containing serum proteins and other materials within intracytoplasmic vacuoles. To carry out this work we selected livers of seven animals stranded in Canary Islands (two *Delphinus delphis*, one *Stenella coerulealba*, three *Stenella frontalis* and one *Tursiops truncatus*) which showed immunohistochemically positive globules to fibrinogen and/or alpha-1-antitrypsine. Six of these animals stranded alive and one was found dead but with signs of a possible alive stranding. Those liver samples were processed routinely for electron-microscopy. Results indicated that fibrinogen positive inclusions presented different morphological shapes, without a visible membrane and a moderate uniform electron density. In some of those inclusions a core with higher electron-dense material and radial finger like structures were also detected. Alpha-1-antitrypsine positive globules presented a more granular appearance and a visible membrane. In some of the hepatocytes a central core was also observed. Preliminary conclusions indicate that a central core could be found in globules immunohistochemically stained with both fibrinogen and/or alpha-1-antitrypsine. These results contribute to a better knowledge of these characteristic morphological changes found frequently in whales and dolphins stranded alive as well as in by-catch dolphins, reported previously by our group.

PÓSTER 37

**PILOT WHALES (*Globicephala melas*) MORTALITY DUE TO MORBILLIVIRUS IN MEDITERRANEAN SEA**

**A Fernández<sup>1</sup>, M Arbelo<sup>1</sup>, F Esperón<sup>2</sup>, P Herraéz<sup>1</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>, C Clavel<sup>6</sup>, A Bernabé<sup>6</sup>, JM Sánchez-Vizcaino<sup>3</sup>, P Verborgh<sup>4</sup>, R DeStephanis<sup>4</sup>, F Toledano<sup>5</sup>, A Bayón<sup>6</sup>**

<sup>1</sup>Institute for Animal Health, Veterinary School, University of Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>CISA-INIA. <sup>3</sup>Veterinary School, University Complutense-Madrid.

<sup>4</sup>CIRCE-Andalucía. <sup>5</sup>Promar-Almería. <sup>6</sup>Veterinary School, University of Murcia.

E-mail: [afernandez@dmor.ulpgc.es](mailto:afernandez@dmor.ulpgc.es)

Morbilliviruses have emerged as significant pathogens of cetaceans and pinnipeds worldwide. Two cetacean morbilliviruses have been identified and named porpoise morbillivirus (PMV) and dolphin morbillivirus (DMV). PMV was isolated from harbor porpoises that died along the Irish coast. DMV was first identified in striped dolphins from the Mediterranean. Although, morbillivirus outbreaks have not been previously reported in pilot whales, antibodies to morbilliviruses have been reported in 86% of two species of pilot whales (*Globicephala melas* and *macrorhynchus*) in the western Atlantic. Barrett et al. (1995) found that 93% of stranded long-finned pilot whales (*Globicephala melas*) were morbillivirus seropositive, providing further evidence that cetacean morbilliviruses are widespread. Interestingly, molecular evidences from one pilot whale stranded in New Jersey (USA), which died with encephalitis, suggested that the long-finned pilot whale is host of a different, novel type of cetacean morbillivirus (called pilot whale morbillivirus or PWMV), and distinct from both PMV and DMV.

During a period of six months (November 2006-April 2007) more than 25 long finned pilot whales (*G. melas*) died along the southern Spanish Mediterranean coast and Balearic Islands. Nine pilot whales were fresh or moderate autolytic and they were completely or partially necrosied and sampled. A histological, immunohistochemical and virological study was performed on frozen and formalin fixed tissues. RT-PCR detection of cetacean morbillivirus (CetMV) was carried out on samples of brain, lung, spleen, lymph nodes, liver and kidneys, from 7 pilot whales.

We report the first epizootic event of lethal morbilliviral infection in long-finned pilot whales (*G. melas*) that occurred in the Mediterranean Sea. Sequence analysis of a 426 bp conserved fragment of the morbillivirus phosphoprotein (P) gene suggests that the virus involved in this whale mortality event is phylogenetically more closely related to DMV rather to the novel PWMV identified by Taubenberger in a pilot whale.

## PÓSTER 38

### MICOSIS SISTÉMICA EN UNA TORTUGA OLIVÁCEA (*Lepidochelys olivacea*) ASOCIADA A *Trichophyton* spp.: ESTUDIO INMUNOHISTOLÓGICO

**J Orós<sup>1</sup>, P Calabuig<sup>2</sup>, M Camacho<sup>2</sup>, M Andrada<sup>1</sup>, L Fiorucci<sup>1</sup>, HE Jensen<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria. ULPGC. <sup>2</sup>Centro de Recuperación de Fauna Silvestre de Tafira (CRFST), Cabildo de Gran Canaria. <sup>3</sup>

Department of Pharmacology and Pathobiology, The Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Dinamarca.

E-mail: [joros@dmor.ulpgc.es](mailto:joros@dmor.ulpgc.es)

Las descripciones de dermatofitosis en reptiles son muy escasas, e incluso algunos autores dudan de su existencia, ya que algunas de las dermatofitosis inicialmente atribuidas a *Trichophyton* en reptiles, han sido posteriormente atribuidas a CANV (*Cryosporium* anamorfo de *Nannizziopsis vriesii*).

En marzo de 2007 se recibió en la Facultad de Veterinaria (ULPGC) procedente del CRFST un ejemplar juvenil subadulto hembra de tortuga olivacea (*Lepidochelys olivacea*) con una historia clínica de blefarconjuntivitis caseosa, material purulento en lengua y tráquea, y flotación anormal.

Practicada la necropsia la tortuga mostró diversas lesiones cutáneas en extremidades posteriores. Se observó una severa perihepatitis fibrinosa y periesplenitis fibrinosa, así como depósito de fibrina en la pared celómica y serosa gástrica. La región caudal de ambos pulmones mostró una severa reacción inflamatoria con granulomas de 2-6 mm distribuidos multifocalmente y depósito de fibrina. El pulmón derecho se mostró notablemente aumentado de tamaño y con signos de edema pulmonar. La vejiga de la orina mostró depósitos de fibrina en la serosa caudal.

El estudio histopatológico demostró una severa poliserositis fibrinosa (hígado, bazo, vejiga urinaria, pared celómica y serosa gástrica), severa pleuritis fibrinosa y severa neumonía granulomatosa multifocal, asociadas en todos los casos a la presencia de formas micóticas PAS y Grocott positivas.

Con el fin de identificar el agente micótico, se realizó un estudio inmunohistológico empleando anticuerpos monoclonales frente a *Aspergillus* spp. y el grupo *Mucorales*, y anticuerpos policlonales frente a *Candida* spp., *Trichophyton* spp., *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Geotrichum candidum*, *Fusarium solani* y *Scedosporium apiospermum*. Se utilizó el sistema de detección Power-vision+™ Ply-HRP Histostaining Kit, empleando como revelador AEC. Tan sólo se detectó inmunorreacción positiva frente a *Trichophyton* spp.

Este caso constituye la primera descripción de infección sistémica por *Trichophyton* spp. en una tortuga marina.

**PÓSTER 39**

**APORTACIONES AL ESTUDIO DE CAUSAS DE MORTALIDAD DE DRAGONES DE KOMODO (*Varanus komodoensis*) EN CAUTIVIDAD**

**J Orós<sup>1</sup>, P Calabuig<sup>2</sup>, M Camacho<sup>2</sup>, S Déniz<sup>3</sup>, A Ruiz<sup>4</sup>, J Pether<sup>5</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria ULPGC, <sup>2</sup>Centro de Recuperación de Fauna Silvestre de Tafira (CRFST), Cabildo de Gran Canaria. <sup>3</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas, Facultad de Veterinaria ULPGC. <sup>4</sup>Unidad de Parasitología y Enfermedades Parasitarias, Facultad de Veterinaria ULPGC. <sup>5</sup>Centro de Investigaciones Herpetológicas, Gáldar.

E-mail: [joros@dmor.ulpgc.es](mailto:joros@dmor.ulpgc.es)

La escasez de ejemplares de dragones de Komodo (*Varanus komodoensis*) en colecciones zoológicas a nivel mundial hace que tampoco existan referencias sobre sus principales causas de mortalidad en cautividad. Hasta la fecha se han descrito 29 muertes (24 informes) con estos hallazgos: mineralización vascular (6), gota (2), enfermedad renal (5), rotura folicular (12), enfermedad neurológica (5), infección bacteriana (4), e ileo paralítico (3). Con el fin de contribuir al estudio de las causas de mortalidad de estos reptiles en cautividad aportamos los resultados de dos casos recibidos en 2006 y 2007.

El primer ejemplar fue una hembra de 12 años y 30.9 kg. de peso, con una longitud cabeza-cola de 204 cm., y una longitud cabeza-cloaca de 103 cm. Macroscópicamente se observó una severa ooforitis fibrinonecrótica difusa afectando al ovario derecho, una severa salpingitis fibrinonecrótica difusa afectando al oviducto derecho, y una severa poliserositis fibrinosa afectando a ambos lóbulos hepáticos, tracto gastrointestinal, pared celómica y ambos riñones. También se detectaron numerosos parásitos cestodos en la luz del intestino anterior, identificados como pertenecientes a la Familia Protocephalidae.

El estudio histológico confirmó las lesiones observadas macroscópicamente, observándose colonias bacterianas asociadas a las lesiones en ovario derecho, oviducto derecho, bazo, riñones, hígado, intestino anterior y pared celómica. Se detectaron además trombos bacterianos en los vasos hepáticos, y lesiones en ambos pulmones. El estudio microbiológico a partir de las muestras de ovario, oviducto, bazo, hígado, riñones e intestino anterior demostró el aislamiento de *Proteus* sp. y *E. coli*.

El segundo ejemplar fue un macho de 12 años y 75 kg. de peso, con una longitud cabeza-cola de 270 cm., y una longitud cabeza-cloaca de 130 cm. Macroscópicamente se observaron hemorragias difusas y depósitos de fibrina en el intestino anterior, hemopericardio, y discretas hemorragias difusas en la luz de las vías aéreas pulmonares. Histológicamente se observó una severa enteritis fibrinosa difusa afectando al intestino anterior, con presencia de colonias bacterianas. El estudio microbiológico a partir de las muestras de hígado, intestino anterior y riñones demostró el aislamiento de *Proteus* sp. y *Clostridium* sp.

## PÓSTER 40

### **ENFERMEDAD DE LOS CUERPOS DE INCLUSIÓN EN BOA (*Boa constrictor*): APORTACIÓN AL CONOCIMIENTO DE LAS LESIONES Y PATOGENIA**

**MJ Ruiz, J Pérez, CR Jiménez, R Zafra, E Mozos**

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Campus de Rabanales.  
Universidad de Córdoba.  
E-mail: [pepavet@ozu.es](mailto:pepavet@ozu.es)

La enfermedad de los Cuerpos de Inclusión (ECI) es la patología vírica más importante de boas y pitones adultas mantenidas en cautividad; en las boas cursa de forma crónica, mientras que en pitones la evolución es aguda y fatal. Los signos clínicos suelen ser inespecíficos: anorexia, letargia y patologías secundarias como infecciones cutáneas, de la cavidad oral, pulmones, regurgitaciones recurrentes y alteraciones del equilibrio. Esta comunicación describe la presentación clínica y los hallazgos postmortem observados en dos boas constrictor mantenidas en cautividad.

Caso 1: macho de 8 años, presentó paniculitis y estomatitis crónica con formación de múltiples y grandes abscesos en los tejidos subcutáneos de la cabeza y en la cavidad oral. Fue tratado quirúrgicamente y con antibioterapia. A los tres meses recidivaron los abscesos y entró en letargia, anorexia y se decidió su eutanasia. La necropsia confirmó las lesiones mucocutáneas y se observó una esplenitis crónica fibrosante.

Caso 2: macho de 5 meses de edad, que aparece muerto sin sintomatología previa, debido a un prolapso masivo de esófago-estómago, que a su vez incluía parte de intestino y provocaba una retracción espectacular del animal.

En el estudio histopatológico y ultraestructural de ambos animales se apreciaron numerosos CI intracitoplasmáticos, de tamaño variable y tinción mixta en diversos epitelios de órganos internos. En la boa 2 se observó la presencia masiva de CI en el SNC con cambios degenerativos en neuronas y glía; asimismo, se observaron numerosos CI en el epitelio de las glándulas lacrimales del caso 1. No hubo evidencia de partículas víricas maduras en las células afectadas.

El diagnóstico de la ECI se basa fundamentalmente en el estudio de biopsias de hígado, riñón o estómago, entre otros órganos, aunque el diagnóstico definitivo sigue siendo postmortem. El caso 1 se ajusta en general a lo descrito previamente por otros autores, con evolución crónica y cuerpos de inclusión de mayor diámetro, mientras que en el caso 2 la presentación es más parecida a lo descrito en pitón, observándose cuerpos de inclusión pequeños y numerosos sobre todo en el cerebelo. El hallazgo histopatológico de cuerpos de inclusión en el epitelio de las glándulas lacrimales, no descrito anteriormente sugiere que la secreción lacrimal podría constituir una importante vía de eliminación de virus en las formas más crónicas.

Trabajo financiado a través del grupo de investigación AGR137 de la Junta de Andalucía

## PÓSTER 41

### PATOLOGÍA ASOCIADA A LA PARASITACIÓN POR LARVAS DEL GÉNERO *PHYSALOPTERA* EN LAGARTO ARMADILLO ENANO (*Cordylus tropidosternum*)

MJ Ruiz, CR Jiménez, J Pérez, R Zafra, E Mozos

Dpto. A. y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad Veterinaria. Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba.

E-mail: [anlmomoe@uco.es](mailto:anlmomoe@uco.es)

Referencias de la parasitación y la patología asociada a especies del género *Physaloptera* (nematodo spirurido) aluden fundamentalmente a reptiles australianos y la información sobre las formas de transmisión y ciclos biológicos es muy escasa para la mayoría de las especies de estos nematodos que pueden parasitar a mamíferos, aves y reptiles. El armadillo enano (Familia Cordylidae) es un lagarto omnívoro y vivíparo de la región noroeste de África que se utilizan actualmente como mascotas.

**Historia clínica/ Estudio anatomopatológicos:** Un lagarto armadillo, hembra, perteneciente a una remesa de animales importada desde África desarrolló durante la cuarentena síntomas consistentes en anorexia, letargia, deshidratación y distensión de la región abdominal. A las dos semanas de la importación, parió tres crías y murió a los dos días del parto; varios animales más de la remesa desarrollaron síntomas similares pero no fueron analizados tras su muerte. En la necropsia se observó delgadez, engrosamiento difuso de la pared del estómago y de parte del intestino delgado, así como inflamación aguda hemorrágica del útero. Se recogieron muestras de todos los órganos en formol al 10 % para su estudio histopatológico. Microscópicamente las lesiones más severas consistieron en endometritis fibrino-hemorrágica de origen polimicrobiano y se interpretaron con la causa directa de la muerte. No obstante, el estudio sistemático de todos los órganos evidenció la presencia de numerosos quistes parasitarios, localizados en la lámina propia, submucosa y muscular de la pared del estómago principalmente. Los quistes presentaban gruesas paredes fibrosas pero el infiltrado de macrófagos, células gigantes y linfocitos era variable; en el interior había una o varios parásitos que se identificaron como larva de nematodo primero y finalmente como larvas de un *Physalopterido*, cuya especie no ha sido posible determinar hasta la fecha. Además se encontraron dos quistes en tejidos subcutáneos del abdomen; otros hallazgos de interés consistieron en glomerulonefritis crónica membrano-proliferativa y la parasitación por criptosporidios del tercio medio-distal del esófago y anterior del estómago, mientras el resto del digestivo no estaba afectado.

Estudios previos han descrito en reptiles australianos parasitación por algunas especies de la superfamilia Physalopteroidea pero, según las búsquedas bibliográficas realizadas, nunca han sido descritos en reptiles africanos.

Trabajo financiado a través del grupo de investigación AGR137 de la Junta de Andalucía.

## PÓSTER 42

### ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE DRAGÓN BARBUDO (*Pogona vitticeps*)

**CR Jiménez, MJ Ruiz, R Zafra, R Mendes, E Mozos**

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Campus de Rabanales.  
Universidad de Córdoba.  
E-mail: [an1momoe@uco.es](mailto:an1momoe@uco.es)

La caracterización inmunohistoquímica del sistema nervioso central (SNC) de los reptiles es todavía escasa y limitada a algunas especies de lacértidos (Lazzari and Franceschini 2005). El objetivo de este trabajo es analizar la distribución de tres anticuerpos (Acs) marcadores de filamentos intermedios en el SNC de dragón barbudo adulto para contribuir al mejor conocimiento de la citoarquitectura glial y neuronal en estudios comparativos

Cerebros y médula espinal de tres dragones barbudos adultos fueron divididos sagitalmente por el surco medial, fijados en formol al 10% tamponado y procesados hasta su inclusión en parafina. Se realizaron cortes seriados, de 4-5 µm de grosor, en sentido medio-lateral y fueron utilizados consecutivamente para las tinciones inmunohistoquímicas con anticuerpos específicos frente a proteína S100, proteína ácida glial fibrilar (PAGF), y neurofilamentos utilizando la técnica ABC.

El Ac frente a S100 reaccionó intensamente con fibras de diferente grosor, longitud y patrón de distribución, así como con algunos cuerpos celulares de las diferentes regiones del SNC. En el cerebelo, los citoplasmas de las células de Purkinje reaccionaron intensamente mientras que en las capas molecular y granular solo reaccionaron las fibras de glía. En la médula espinal, reaccionaron las fibras y cuerpos celulares de la glía situados en la materia gris. La PAGF se expresó en numerosas fibras de grosor y distribución muy diferente según la región del SNC. En el cerebelo, mostró una abundante reacción en la capa molecular, pero escasa y difusa en la capa granular. En la médula espinal, se observó intensa reacción en la materia blanca y escasa en la gris para este anticuerpo. El Ac frente a neurofilamentos mostró patrones de inmunorreacción similares a los observados frente a PAGF.

El estudio evidencia los patrones arquitecturales por la inmunorreacción de la glía y neuronas del SNC de *Pogona vitticeps* (no descritos previamente) y se comparan con los descritos en otros reptiles y en mamíferos.

#### Referencia

M. Lazzari and V. Franceschini. Astroglial cells in the Central Nervous System of the adult Brown Anole Lizard, *Anolis sagrei*, Revealed by Intermediate Filament Immunohistochemistry. *Journal of Morphology*. **265**: 325-334.2005.

Trabajo financiado a través del grupo de investigación AGR137 de la Junta de Andalucía.

**PÓSTER 43**

**LESIONES DEL ERIZO COMÚN (*Erinaceus europaeus* L): UNA REVISIÓN DE 15 CASOS**

**M López Peña<sup>1</sup>, A Acuña<sup>2</sup>, N Alemañ<sup>3</sup>, F Muñoz<sup>1</sup>, D Faílde<sup>1</sup>, AP Losada<sup>1</sup>, JM Nieto<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto Ciencias Clínicas Veterinarias. <sup>3</sup>Dpto Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. <sup>2</sup>Centro de Recuperación de Fauna Salvaje de Cotorredondo (Pontevedra)

E-mail: [monicalp@lugo.usc.es](mailto:monicalp@lugo.usc.es)

El erizo común europeo (*Erinaceus europaeus*) es el insectívoro de mayor tamaño de Europa pudiendo alcanzar hasta los 30 cms de longitud y superar 1 Kg. de peso. Se extiende por casi toda Europa, alcanzando por el norte el sur de Noruega, Suecia y Finlandia, y por el sur la Península Ibérica. Su principal característica morfológica es que presenta el dorso dotado de características púas o espinas de unos 3 cms. de longitud.

El erizo común es una especie que suele ser víctima de los atropellos por vehículos, en mayor número y proporción que otras especies de fauna silvestre, debido a que cuando el erizo detecta la presencia de un enemigo, en este caso interpreta como tal la presencia de un vehículo, se enrolla sobre su cuerpo formando una bola, por lo que suele ser atropellado de esta forma.

Nos hemos propuesto realizar un estudio de las principales lesiones que se presentan en este pequeño mamífero y para ello hemos realizado la necropsia de todos los ejemplares de esta especie que murieron en el Centro de Recuperación de Fauna Salvaje de Cotorredondo en Pontevedra, junto con un ejemplar procedente de cautividad. Aunque la principal causa de muerte en los animales de vida salvaje fueron los traumatismos, las lesiones más frecuentes detectadas histológicamente fueron neumonías parasitarias y nefritis intersticiales multifocales, en principio estas últimas de origen no determinado.

## PÓSTER 44

### HERMAFRODITISMO VERDADERO EN CORZO

**A Balseiro<sup>1</sup>, G Pajares<sup>2</sup>, L Pérez-Pardal<sup>3</sup>, F Goyache<sup>3</sup>, JM Prieto<sup>2</sup>, LJ Royo<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>SERIDA-Jove, Travesía del hospital 96, 33299, Gijón, Asturias. <sup>2</sup>Asociación del Corzo Español, Departamento de Ecología, Universidad Complutense de Madrid, C / José Antonio Novais s/n, 28040, Madrid. <sup>3</sup>SERIDA -Somío, Camino de los Claveles 604, 33203, Gijón, Asturias.

E-mail: [abalseiro@serida.org](mailto:abalseiro@serida.org)

Este trabajo describe un caso de hermafroditismo verdadero en una corza (*Capreolus capreolus*) de dos años abatida en una cacería en Asturias. Se realizó un estudio anatomopatológico, macroscópico y microscópico, mediante la tinción de Hematoxilina-Eosina, y un estudio inmunohistoquímico, mediante la técnica Peroxidasa anti-Peroxidasa, utilizando para ello, un antisuero anti-testosterona (AbD<sup>®</sup>, Reino Unido) realizado en conejo. El sexo del animal se determinó con una prueba de amplificación simultánea de los genes AMELX y AMELY.

Se trataba de un caso de hermafroditismo verdadero por las siguientes razones: 1) El animal tenía apariencia masculina por la presencia de cuernos, y femenina por la presencia de abertura vulvar 2) El animal presentaba testículos intraabdominales subdesarrollados y un aparato reproductor femenino completamente desarrollado 3) Los ovarios y los testículos eran funcionales, al menos parcialmente, debido a la presencia de folículos y de células de Leydig positivas a testosterona 4) El análisis genético reveló que el animal era AMELX positivo y AMELY-SRY negativo. Este caso puede considerarse como la primera descripción detallada de desarrollo genital anormal en el corzo.

**PÓSTER 45**

**EPITELIOGÉNESIS IMPERFECTA EN UN CORDERO DE RAZA CHURRA**

**V Pérez, J González, M Fuertes, L Delgado, M Muñoz, MC Ferreras**

Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria.  
Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24071.León.  
E-mail: [valentin.perez@unileon.es](mailto:valentin.perez@unileon.es)

La epiteliogénesis imperfecta o *aplasia cutis* es un proceso congénito de rara presentación, caracterizado por la falta de desarrollo, total o parcial, del epitelio estratificado queratinizado que recubre la piel y anejos cutáneos, o la mucosa oral. La mayor parte de los casos de esta grave enfermedad se han descrito en terneros, donde tiene un marcado componente hereditario (autosómico recesivo). En el resto de especies, incluyendo la ovina, se han recogido casos esporádicos, siempre en razas muy concretas.

En este trabajo se describen los principales hallazgos lesionales en corderos de la raza Churra afectados de este proceso. Estos casos se recogieron en un rebaño de 1000 ovejas, donde en los últimos años se registraban, en todas las pariciones, uno o dos corderos afectados. En el cordero estudiado, macho, y que nació vivo, se observó la ausencia completa de epidermis en la cabeza, afectando a la región de la nuca y las orejas, así como la mitad distal de las cuatro extremidades. En estas zonas la dermis aparecía muy congestiva, siendo abrupta la transición entre las zonas sin epidermis y las normales. En el paladar y en la lengua también se observaron amplias zonas carentes de epitelio de revestimiento. Histológicamente, en las zonas afectadas se comprobó la ausencia de epidermis así como de anejos cutáneos en la dermis, junto con la presencia de células inflamatorias y contaminación bacteriana en las zonas expuestas al exterior. Además, en este cordero la lesión cutánea se acompañaba de una atresia uretral. En este caso no se vieron afectadas las pezuñas, donde asientan habitualmente las lesiones de la epidermolisis bullosa, proceso con el que debe llevarse a cabo el diagnóstico diferencial.

## PÓSTER 46

### HIPOMIELINIZACIÓN EN UN PERRO DE RAZA WEIMARANER

**Y Millán<sup>1</sup>, A Blanco<sup>1</sup>, JL López Rivero<sup>1</sup>, S Guil-Luna<sup>1</sup>, R Sánchez-Céspedes<sup>1</sup>,  
PJ Ginel<sup>2</sup>, B Blanco<sup>3</sup>, M Pumarola<sup>4</sup>, J Martín de las Mulas<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de A. y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>2</sup>Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>Hospital Clínico Veterinario, Universidad de Córdoba. <sup>4</sup>Departamento de Medicina y Cirugía Animales, Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona.

E-mail: [anlmagoj@uco.es](mailto:anlmagoj@uco.es)

La hipomielinización se caracteriza por la presencia de una cantidad reducida de mielina. Se ha descrito en diferentes especies, aunque se ha estudiado en profundidad en el hombre, la rata, el ratón y el perro de raza Springer Spaniel. La causa de la hipomielinización es una hipomielinogénesis sin alteración bioquímica de la mielina. En perros de raza Weimaraner se han descrito algunos casos de hipomielinización, pero la severidad del trastorno varía de unas camadas a otras, y el cuadro clínico no permite identificar qué animales podrían recuperarse con el paso del tiempo. En este trabajo presentamos un nuevo caso de hipomielinización en un perro de la raza Weimaraner de 2 meses de edad que presentaba temblores y balanceo de la cabeza, preferentemente intencional, desde las 3 semanas de edad. Los otros 3 cachorros de la camada presentaban los mismos síntomas.

En la necropsia no se observaron lesiones macroscópicas. En el estudio histológico del sistema nervioso central se observaron áreas más escasamente teñidas con hematoxilina y eosina a nivel de la sustancia blanca de los funículos ventrales y laterales de la médula espinal exclusivamente. La técnica de Kluver-Barrera confirmó la existencia de menor cantidad de mielina. Además, la expresión inmunohistoquímica de las proteínas de la mielina PLP (*proteolipid protein*) y MBP (*myelin basic protein*) fue menor que en las áreas no afectadas. La expresión inmunohistoquímica de proteína ácida glial fibrilar en células gliales y de neurofilamentos en fibras nerviosas fueron también evaluadas. En el estudio ultraestructural se observaron fibras nerviosas gruesas y delgadas con vainas de mielina delgadas y escasamente compactadas así como pérdida de la textura interna. Estos hallazgos son similares a los descritos previamente en perros de raza Weimaraner aunque no se observaron lesiones en cerebro y cerebelo.

Agradecimientos: BIO-287 y AGL2006-09016.

**PÓSTER 47**

**CORISTOMAS EPITELIALES EN LINFONODOS MEDIASTÍNICOS DE BOVINO**

**O Quesada, A Suárez-Bonnet, A Fernández, M Andrada, M Betancor, A Espinosa de los Monteros**

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

E-mail: [oquesada@becarios.ulpgc.es](mailto:oquesada@becarios.ulpgc.es)

Como parte de la campaña de erradicación de la tuberculosis bovina en la isla de Gran Canaria, linfonodos mediastínicos de 128 animales fueron analizados histológicamente mediante la técnica de rutina de H-E. En 6 casos se observaron estructuras epiteliales, de localización principalmente peritrabecular, constituidas por una única capa de células cúbicas-cilíndricas, en las cuales se observó la presencia de cilios en su extremo apical. Dichas células no presentaban mitosis ni signos de atipia o transformación maligna. El estudio inmunohistoquímico, mediante el empleo de un panel de anticuerpos monoclonales y policlonales, confirmó el origen epitelial de dichas células. El resto de linfonodos no presentaron lesiones. Con estos resultados se concluyó que dichos hallazgos se correspondían con inclusiones o coristomas epiteliales en linfonodos cuyo origen más probable, dado el perfil inmunohistoquímico y localización, fuera el respiratorio.

Se define coristoma como la presencia de tejido normal en una localización atípica o ectópica. En el ganado vacuno se han descrito coristomas tales como tejido pancreático en conducto biliar, inclusiones epiteliales en miocardio, tejido pulmonar subcutáneo en la porción caudal de la cabeza, tejido cutáneo en cornea, tejido adrenal en mesovario, no teniéndose conocimiento de la descripción de coristomas epiteliales en linfonodos en esta especie.

## **PÓSTER 48**

### **INMUNOLocalización de la Proteína 14-3-3 $\sigma$ en Tejidos Normales de la Especie Canina**

**A Suárez-Bonnet<sup>1</sup>, J Martín de las Mulas<sup>2</sup>, JR Jaber<sup>1</sup>, O Quesada<sup>1</sup>, M Betancor<sup>1</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Dpto. de A. y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba.

E-mail: [asuarez@becarios.ulpgc.es](mailto:asuarez@becarios.ulpgc.es)

Los 7 miembros de la familia de proteínas humanas 14-3-3 regulan un gran número de procesos celulares como la progresión del ciclo celular, crecimiento celular, diferenciación y apoptosis. La isoforma 14-3-3  $\sigma$  ha sido ligada en muchos casos al desarrollo de tumores en humanos. Por otra parte, a pesar de la expresión ubicua de la mayoría de las isoformas de 14-3-3, la proteína 14-3-3  $\sigma$  se ha localizado preferentemente en células epiteliales de líneas celulares escamosas. Los estudios inmunohistoquímicos realizados en humanos demuestran diferentes intensidades de expresión, siendo muy intensa en lengua, esófago y piel, moderada en el epitelio de transición de la vejiga urinaria y vesícula biliar, y débil en el estómago e intestino grueso.

El objetivo del presente estudio fue confirmar la presencia de la proteína 14-3-3  $\sigma$  en tejidos normales, no neoplásicos, de la especie canina. Para ello se obtuvieron muestras fijadas en formol y embebidas en parafina de 4 animales, 2 machos y 2 hembras, muertos por causas traumáticas, procedentes del archivo del Servicio de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada de la Facultad de Veterinaria de la ULPGC. Las muestras fueron cortadas en un microtomo a 4  $\mu$ m y sometidas a la técnica inmunohistoquímica del ABC, usando un anticuerpo comercial policlonal frente a la isoforma  $\sigma$  de la familia de proteínas 14-3-3. Los resultados del presente trabajo muestran resultados positivos en la expresión de dicha proteína, encontrándose algunas diferencias respecto de los estudios publicados en tejidos humanos.

**PÓSTER 49**

**EXPRESIÓN DE RECEPTORES DE ESTRÓGENOS ALFA Y DE RECEPTORES DE PROGESTERONA EN NEOPLASIAS DE GLÁNDULAS SEBÁCEAS DEL PERRO**

**PJ Ginel<sup>1</sup>, MY Millán<sup>2</sup>, S González<sup>1</sup>, S Guil-Luna<sup>2</sup>, R Lucena<sup>1</sup>, P Herráez<sup>3</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>3</sup>, J Martín de las Mulas<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>2</sup>Departamento de A. y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: [an1magoj@uco.es](mailto:an1magoj@uco.es)

En el perro, las neoplasias de glándulas sebáceas son muy frecuentes y constituyen un modelo apropiado para estudiar la influencia hormonal en el desarrollo de tumores glandulares. En el hombre, la expresión de receptores de progesterona está aumentada en neoplasias de glándulas sebáceas benignas mientras que la expresión de receptores de andrógenos y estrógenos está disminuida. Nuestros objetivos fueron analizar y comparar la expresión de receptores de estrógenos alfa (RE) y de progesterona (RP) en hiperplasias/adenomas, epitelomas y carcinomas de glándulas sebáceas del perro.

Se emplearon un total de 26 casos para el estudio de RE y 32 muestras para el estudio de RP. Como grupo control se usaron muestras de 10 animales sanos (5 machos y 5 hembras). Las muestras de tejido se fijaron en formol al 10% y se incluyeron en parafina. Para el estudio de RE y RP se usaron sendas técnicas inmunohistoquímicas. Los núcleos celulares positivos (reacción específica) y negativos se contaron con la ayuda de un software de reconocimiento de imágenes y los valores medios se compararon entre grupos mediante análisis de varianza múltiple seguido del post-test de Scheffe.

El porcentaje medio de células RE- y RP-positivas disminuyó a medida que aumentaba la malignidad del tumor. La expresión de RP fue significativamente menor en los carcinomas que en piel normal ( $P = 0,033$ ). La expresión de RE fue significativamente menor en epitelomas ( $P = 0,024$ ) y carcinomas ( $P = 0,015$ ) que en piel normal. En el grupo control, tanto la expresión de RP ( $P = 0,001$ ) como de RE ( $P = 0,014$ ) fueron significativamente mayores en las glándulas sebáceas normales de las hembras comparadas con los machos. Sin embargo, no hubo diferencias asociadas al sexo en la expresión de receptores para ninguna de las categorías de neoplasias estudiadas.

Agradecimientos: BIO-287 y AGL2006-09016

**PÓSTER 50**

**EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE COX-2 EN NEOPLASIAS  
CANINAS Y FELINAS**

**A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>, J Martín de las Mulas<sup>2</sup>, M Aguirre<sup>3</sup>, F Rodríguez<sup>1</sup>, A Suárez-Bonnet<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Instituto de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Dpto. de A. y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>Departamento de Patología Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: [aespinosa@dmor.ulpgc.es](mailto:aespinosa@dmor.ulpgc.es)

La enzima prostaglandina G/H sintetasa, también conocida como ciclooxigenasa (COX), controla la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Se reconocen fundamentalmente dos isoformas de esta enzima que son denominadas COX-1 y COX-2. En la actualidad sabemos que un cierto número de tumores sobreexpresan la COX-2, mientras que esto no sucede en los tejidos normales de los cuales proceden. Existen sólidas pruebas que sugieren que a nivel celular la COX-2 contribuye a la transformación neoplásica, a la capacidad de invasión de tejidos y al desarrollo de metástasis, pese a que los mecanismos exactos por los cuales ejerce su acción no están totalmente dilucidados. Estos datos han condicionado que la expresión tumoral de la COX-2 se haya convertido en un área de intensa investigación. De hecho, recientes trabajos indican que la COX-2 puede usarse como objetivo terapéutico en el tratamiento de algunos tipos de tumores en el hombre y en el perro.

Existen discrepancias sobre la expresión de la COX-2 en algunos tipos de neoplasias empleando técnicas inmunohistoquímicas, atribuibles tanto a dichas técnicas como a los distintos anticuerpos (comerciales y no comerciales) empleados.

En esta comunicación presentamos los resultados obtenidos en la estandarización de la técnica inmunohistoquímica para la determinación de la expresión de la COX-2, empleando un anticuerpo comercial, sobre cortes histológicos procedentes de neoplasias de distintos orígenes, tanto epiteliales como conectivas y melánicas de las especies canina y felina.

Agradecimientos: BIO-287 y AGL2006-09016.

**PÓSTER 51**

**EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE COX-2 EN CARCINOMAS RICOS EN LÍPIDOS DE MAMA EN LA ESPECIE CANINA**

**A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>, A Suárez-Bonnet<sup>1</sup>, M Aguirre<sup>2</sup>, F Rodríguez<sup>1</sup>, Y Millán<sup>3</sup>, W Lopuszynski<sup>4</sup>, J Martín de las Mulas<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Instituto de Sanidad Animal. <sup>2</sup>Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>3</sup>Dpto. de A. y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. <sup>4</sup>Dpto. de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de Lublin (Polonia)  
E-mail: [alespinosa@dmor.ulpgc.es](mailto:alespinosa@dmor.ulpgc.es)

El carcinoma rico en lípidos es un tipo especial de carcinoma de la glándula mamaria de la perra caracterizado por la presencia de células con abundantes vacuolas citoplasmáticas que contienen gran cantidad de lípidos neutros. En un trabajo previo de nuestro grupo observamos que dicha neoplasia tiene un comportamiento biológico muy agresivo, asociándose a la ausencia de receptores de estrógenos y de receptores de progesterona, por lo que no es susceptible de un tratamiento hormonal adyuvante a la extirpación quirúrgica. Por su parte, un cierto número de tumores sobreexpresan la ciclooxigenasa-2 (COX-2), una enzima que parece jugar un importante papel en transformación neoplásica, la capacidad de invasión de tejidos y el desarrollo de metástasis. El objetivo del presente trabajo fue analizar la expresión inmunohistoquímica de la COX-2 en una serie de once carcinomas ricos en lípidos de mama en la especie canina y correlacionar dicha expresión con la presencia de receptores hormonales (estrógenos y progesterona) y su comportamiento biológico.

Ninguno de los casos presentó receptores de estrógenos alfa ni de progesterona. En diez de los once casos estudiados se observó inmunorreacción en las células neoplásicas con el anticuerpo monoclonal anti-COX-2 empleado, mientras que la mama normal (7 casos) y las lesiones displásicas (5 casos) que se encontraban en la periferia de las neoplasias fueron completamente negativas. Además, tanto el número de células positivas (en la neoplasia y en los émbolos y metástasis a ganglio linfático) como la intensidad de la inmunorreacción observadas fueron mayores en aquellos casos en los que la neoplasia tuvo un comportamiento biológico más agresivo.

Nuestros resultados confirman el hecho de que la expresión de COX-2 se asocia a la capacidad de invasión y desarrollo de metástasis de las células neoplásicas y sugieren la posibilidad de una respuesta positiva al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, como ocurre en otros tipos histológicos de neoplasias en las especies humana y canina.

Agradecimientos: BIO-287 y AGL2006-09016.

## PÓSTER 52

### EXPRESIÓN HETEROGÉNEA DE TGF- $\beta$ EN NEOPLASIAS MAMARIAS CANINAS

**C Peñafiel-Verdú<sup>1</sup>, AJ Buendía<sup>1</sup>, M Vilafranca<sup>2</sup>, J Altimira<sup>2</sup>, L Tomás<sup>1</sup>, J Sánchez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. <sup>2</sup>Histovet, St Quirze del Vallés (Barcelona).  
E-mail: [jsanchez@um.es](mailto:jsanchez@um.es)

El factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ) agrupa a un conjunto de polipéptidos multifuncionales que regulan el crecimiento y la diferenciación celular. En procesos neoplásicos presenta un efecto antagónico: en fases tempranas actúa como inhibidor del crecimiento celular y en etapas tardías potencia la metástasis.

Con el objeto de conocer la expresión de TGF- $\beta$  en los tumores mamarios caninos, fueron estudiadas 47 neoplasias mamarias caninas (y sus metástasis en ganglios linfáticos), de las cuales: 5 eran adenomas, 22 carcinomas simples, 9 carcinomas complejos, 7 tumores mixtos mamarios (TMM) malignos y 4 carcinosarcomas. De dichas muestras, tras la fijación e inclusión se obtuvieron secciones de 5  $\mu$ m de grosor, para su posterior tinción con H-E y aplicación de técnicas inmunocitoquímicas utilizando un anticuerpo policlonal anti-TGF- $\beta$  que reconoce las isoformas 1, 2 y 3.

Para la evaluación inmunocitoquímica se estableció el siguiente sistema de graduación: 0.- Ausencia de inmunomarcaje. 1.- Menos del 50% de las células neoplásicas son débilmente positivas. 2.- La mayor parte de las células neoplásicas expresan TGF- $\beta$  y con baja intensidad. 3.- Menos del 50% de las células neoplásicas expresan TGF- $\beta$  en alta intensidad. 4.- La mayor parte de las células neoplásicas presentan inmunomarcaje intenso.

Los carcinosarcomas presentaron un grado 4, los carcinomas complejos y TMM malignos grado 3 y ocasionalmente grado 2, mientras que los carcinomas simples y adenomas no sobrepasaron el grado 2. La expresión observada en adenomas y carcinomas simples puede ser explicada por el efecto antagónico del TGF- $\beta$ , si bien es necesaria la identificación de proteína asociada a la activación o inhibición del ciclo celular para confirmar estos datos. La expresión desigual en carcinomas simples y complejos, TMM malignos y carcinosarcomas debe ser valorada y asociada a los posibles cambios de comportamiento biológico de estas neoplasias, que en estos momentos constituyen nuestra línea de trabajo.

**PÓSTER 53**

**DESCRIPCIÓN HISTOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DE DOS CASOS DE ENFERMEDAD DE PAGET MAMARIA EN EL PERRO**

**GA Ramírez<sup>1</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>2</sup>, J Altimira<sup>1</sup>, A Suárez-Bonnet<sup>2</sup>, B García<sup>1</sup>, M Vilafranca<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Servicio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario HISTOVET SL, Montserrat 9, 08192 St. Quirze del Vallès, Barcelona. <sup>2</sup>Instituto Universitario de Sanidad Animal (IUSA), Trasmontaña s/n, 35416 Arucas, Las Palmas.

E-mail: [gramirez@histoweb.com](mailto:gramirez@histoweb.com)

La enfermedad de Paget mamaria humana se caracteriza por la infiltración de la epidermis del pezón y la aureola por células carcinomatosas de gran tamaño, globosas y de aspecto claro. Ocurre en el 1-4% de los pacientes con cáncer de mama y representa la manifestación superficial de un carcinoma mamario subyacente, invasivo o no invasivo.

El presente trabajo describe hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos similares a esta enfermedad en dos perros adultos: un rottweiler macho de 9 años y un mestizo hembra de 6 años. En el primero se identificó un nódulo subcutáneo lateralmente a la base del pene (área inguinal izquierda), mientras que el segundo presentaba una masa en la mama inguinal derecha de unos 2-3 cm de diámetro aproximadamente, de consistencia firme. El examen histológico demostró áreas de proliferación neoplásica en el tejido mamario. Además, ambos animales mostraron una difusa infiltración de células de aspecto claro y gran tamaño a lo largo de la epidermis superficial al tumor. Estas células se disponían de manera aislada, formando pequeños grupos o incluso, en el primer caso, formando acinos o túbulos bien definidos. La inmunohistoquímica reveló positividad para citoqueratinas en las células del tumor y en estas células intraepidermales (AE1/AE3, ck 7), mientras que otros marcadores (cks 5, 8, 18 y 20, S100 y NSE) fueron negativos.

Las características histológicas e inmunohistoquímicas de ambos casos son muy similares a las observadas en la enfermedad de Paget humana, donde el perfil inmunohistoquímico ck7+/ck20- es común en todas las células intraepidermales y en las células del tumor. Los marcadores ck20, NSE y S100 permiten además diferenciar estas células neoplásicas intraepidermales de otras células claras de la epidermis (células de Merkel y melanocitos respectivamente).

## **PÓSTER 54**

### **HALLAZGOS CLÍNICOS E HISTOLÓGICOS DE TRES CASOS DE CONDROLIPOMA CUTÁNEO EN EL PERRO**

**GA Ramírez, B García, J Altimira, M Vilafranca**

Servicio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario HISTOVET SL, Montserrat 9,  
08192 St. Quirze del Vallès, Barcelona.  
E-mail: [gramirez@histoweb.com](mailto:gramirez@histoweb.com)

Los lipomas son tumores mesenquimales benignos frecuentes en el diagnóstico histopatológico rutinario. En la clasificación de la OMS de los tumores cutáneos y de tejidos blandos en los animales domésticos se recogen dos tipos de tumor benigno de tejido graso: lipoma (incluyendo la variante infiltrativa) y angioliipoma. Sin embargo, en medicina humana representan lesiones mesenquimales más complejas, con 14 tipos diferentes. Ocasionalmente, los lipomas están alterados por cantidades variables de otros elementos mesenquimales que forman parte intrínseca del tumor, como en los fibrolipomas, lipomas mixoides u osteoliipomas. El propósito del presente trabajo es mostrar las características clínicas e histopatológicas de tres casos de condrolipoma en el tejido cutáneo, localización no descrita en el perro.

Los tumores se desarrollaron en la región esternal, carpo izquierdo y zona iliaca izquierda, y presentaron características muy similares en todos los casos, como masas bien circunscritas, multilobuladas, móviles, yaciendo en el tejido subcutáneo o en el espesor dermal. Al corte, presentaban un aspecto homogéneo, graso, de coloración blanquecina y con focos de consistencia firme y coloración más oscura. El análisis histológico demostró lóbulos y láminas de tejido adiposo maduro separados por finos septos fibrocolagenosos, además de áreas focales de metaplasia condroide y, ocasionalmente, masas circunscritas y encapsuladas de cartilago hialino maduro y/o metaplasia ósea.

Los condrolipomas en la especie humana pueden encontrarse en casi cualquier localización corporal, especialmente en los tejidos conectivos del sistema esquelético, mama, faringe y nasofaringe. La metaplasia cartilaginosa es rara y se encuentra generalmente en lipomas de gran tamaño y de curso crónico. En el perro, sólo existen dos referencias previas de este tipo tumoral en la cavidad abdominal y pélvica. Los tres casos aquí expuestos suponen la primera descripción de esta variante en la piel canina. Además, se discute sobre la posible etiopatogénesis de estos cambios metaplásicos.

**PÓSTER 55**

**DETECCIÓN DE MICROFILARIAS TRAS LA ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA DE UN TUMOR DE LA VAINA DE NERVIOS PERIFÉRICOS**

**AI Raya<sup>1</sup>, I Barranco<sup>2</sup>, RA Pérez-Écija<sup>2</sup>, JC Afonso<sup>3</sup>, Y Millán<sup>2</sup>, J Gómez-Laguna<sup>2</sup>, U Dávila<sup>2</sup>, A Méndez<sup>2</sup>, J Martín de las Mulas<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. <sup>2</sup>Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>Clínica Veterinaria La Fuensanta. Córdoba  
E-mail: [anitaraya@hotmail.com](mailto:anitaraya@hotmail.com)

En este trabajo se presenta el caso de una boxer de 12 años que se presentó en la consulta con adelgazamiento progresivo, anorexia, debilidad, disnea y una masa subcutánea en la región del cuádriceps. La aspiración por aguja fina de la lesión reveló la existencia de numerosas células de estirpe mesenquimal con características citológicas de malignidad, entre las que se encontraban formas larvarias que fueron identificadas como microfilarias. Debido a la posibilidad de una neoplasia mesenquimal maligna y la coexistencia con el proceso parasitario el propietario optó por la eutanasia del animal sin realizar más procedimientos diagnósticos. En la necropsia se observó una dilatación del ventrículo derecho y arteria pulmonar, que se encontraban ocupados por numerosos nematodos identificados como adultos de *Dirofilaria immitis*. El estudio histopatológico e inmunohistoquímico permitió identificar la neoplasia como un tumor de la vaina de los nervios periféricos. La coexistencia de microfilarias con neoplasias malignas es poco común. La presencia de microfilarias en una localización tan inusual podría ser atribuirse tanto a un incremento de la vascularización de la neoplasia como a la aparición de hemorragias y necrosis, hallazgos que podrían facilitar la salida de las larvas hacia el tejido. La coexistencia de las microfilarias y la neoplasia observada en este estudio también podría deberse al hecho de que las larvas circulantes fueran obtenidas por la rotura de vasos durante el aspirado, sin embargo, en el estudio histopatológico se observaron microfilarias en el tejido fuera de los vasos sanguíneos, así como lesiones granulomatosas que podrían ser debidas a la presencia de estos parásitos. Para el conocimiento de los autores, esta es la primera comunicación de la coexistencia de microfilarias y un tumor de la vaina de nervios periféricos tanto en citología de aspiración por aguja fina como en histopatología.

## **PÓSTER 56**

### **TUMOR DE MÉDULA ESPINAL TORACOLUMBAR EN PERRO ADULTO**

**ME Durán<sup>1</sup>, LJ Ezquerro<sup>1</sup>, V Vieitez<sup>2</sup>, N Pastor<sup>2</sup>, R Tarazona<sup>3</sup>, L Ferrando<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Medicina Animal. <sup>2</sup>Hospital Clínico Veterinario. <sup>3</sup>Departamento de Fisiología. Fac. Veterinaria UEX. <sup>4</sup>Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

E-mail: [esther@unex.es](mailto:esther@unex.es)

El tumor de médula espinal toracolumbar en perro, es una neoplasia poco frecuente de esta localización orgánica que se desarrolla primariamente entre T<sub>10</sub> y L<sub>2</sub>, afectando a individuos jóvenes cuyas edades oscilan entre varios meses hasta los tres años de edad. Esta neoplasia corresponde a un crecimiento intradural tanto intramedular como extramedular.

Describimos un caso de tumor de médula espinal toracolumbar en un Braco adulto, de 7 años edad, que llega a la consulta de cirugía del HCV de la UEX con un cuadro de parálisis del tercio posterior de un mes de evolución. La mielografía demuestra un patrón de compresión intramedular en T<sub>12</sub>. Se realiza una laminectomía y una durotomía en esta localización, visualizándose desorganización de la estructura medular con pérdida de la consistencia de la médula afectada y la presencia de una masa ventral de un tamaño aproximado de 1cm de diámetro y de coloración oscura, al igual que el resto de la médula afectada.

El estudio histopatológico del área afectada revela el desarrollo de un modelo tubular, estando estas estructuras revestidas por un epitelio que varía entre simple (columnar a cúbico, con altura variable dependiendo de la dilatación de estas formaciones) a pseudoestratificado. Estos últimos túbulos tienden a desarrollar proyecciones papilares evolucionando hasta conformar placas densas. Se distinguen algunas formaciones que recuerdan a corpúsculos renales. Todo este componente celular se acompaña con fascículos densos de células fusiformes.

Se sospecha de un Tumor de médula espinal toracolumbar desarrollado en perro adulto. El estudio inmunohistoquímico avala la sospecha, al comprobar como las formaciones tubulares muestran positividad para citoqueratinas (AE 1/3 y CAM), no evidenciando dicha positividad para marcadores como GFAP, Neurofilamentos o NSE.

**PÓSTER 57**

**PLASMACITOMA RENAL Y HEMANGIOSARCOMA ESPLÉNICO EN UN CANINO**

**JE Ochoa<sup>1</sup>, Y Parrado<sup>2</sup>, C Cifuentes<sup>2</sup>, A Méndez<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales. Universidad de los Llanos, Villavicencio (Meta), Colombia.

<sup>2</sup>Estudiantes de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales. Universidad de los Llanos.

Villavicencio (Meta), Colombia. <sup>3</sup>Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

E-mail: [julietaeochoa@yahoo.es](mailto:julietaeochoa@yahoo.es)

El mieloma múltiple es una malignidad sistémica de las células plasmáticas muy tratable pero rara vez curable. Es potencialmente curable cuando se presenta como un plasmacitoma óseo solitario o como un plasmacitoma extramedular.

Los hemangiosarcomas (HSA, hemangioendoteliomas, angiosarcomas) son tumores malignos que se originan en el endotelio vascular. Representan entre el 0,3 y el 2% de todos los tumores en perros, y son más comunes en Golden Retrievers y Pastores Alemanes. El bazo, aurícula derecha, y tejidos subcutáneos (SC) son los sitios más comunes de origen.

En este informe se describe un canino de raza Pit-Bull, hembra de 7 años de edad, el motivo de la consulta fue vómito frecuente e intenso de color café oscuro, diarrea profusa de color café oscuro.

Al examen clínico se encontró un estado de carnes 2/5, distensión abdominal, pulso labial, pulso renal fuerte, renomegalia del riñón derecho, masa dura poco móvil en la región lumbar izquierda, ganglio linfático preescapular derecho aumentado de tamaño, esclerótica congestionada, secreción color café oscura en los oídos.

Se realizó una cistocentesis, la orina se presentó turbia, con un pH de 5,0, tres cruces de proteínas, más de tres cruces de sangre, eritrocitos incontables. En la química sanguínea se observó un BUN (nitrógeno ureico en sangre) de 103.7 mg/dl (10-28 mg/dl), Creatinina de 5.35 mg/dl (0.5-1.5 mg/dl).

En la necropsia se observaron focos necróticos en la lengua, boca sangrante y con olor característico de uremia, dilatación cardiaca, hígado con masas de color blanco, bazo con zonas de color negro, el riñón presentaba una masa blanca dura de 5cm X 6cm, intestino delgado arborizado, con petequias y secreción amarillo verdosa, pulmones con masas de color blanco en todos los lóbulos y de variados tamaños.

En el análisis histopatológico se diagnosticó un Tumor Maligno de Células Plasmáticas Anaplásicas y un Hemangiosarcoma esplénico.

**PÓSTER 58**

**MÚLTIPLES TUMORES EN UN PERRO BÓXER**

**CM Martínez, A Benito, JM Corpa**

Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal, Producción Animal y Ciencia y Tecnología de los Alimentos. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Avda. Seminario, s/n. 46113, Moncada, Valencia.  
E-mail: [carlos.martinez@uch.ceu.es](mailto:carlos.martinez@uch.ceu.es)

Se presenta el caso de un perro bóxer hembra de 13 años que ingresó en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Cardenal Herrera-CEU aquejado de un cuadro de disnea aguda y un nódulo ulcerado en el dorso. El examen clínico mostró la presencia de dos nódulos, uno ulcerado de 6 cm. de diámetro en la región preescapular izquierda, y otro de 3 cm. de diámetro a nivel de la 5ª mama inguinal derecha. Al examen ecográfico y radiológico se observó la presencia de una masa localizada en la base del corazón que se identificó como un posible tumor cardíaco. Ante este diagnóstico presuntivo y debido a las dificultades técnicas y económicas que entrañaba la cirugía, el dueño optó por el sacrificio humanitario. El examen post mortem confirmó la presencia de una masa de unos 6-7 cm. de diámetro localizada en la base cardíaca, próximo a la salida de la arteria aorta. Además, el tiroides también estaba aumentado de tamaño, con un corte heterogéneo y cavidades quísticas en su interior. El posterior examen histopatológico e inmunocitoquímico de todas las lesiones permitió identificar un carcinoma de células escamosas en el nódulo del dorso, un carcinoma sólido mamario, un carcinoma de tiroides y un quemodectoma. Hay muy pocos estudios que describen masas tumorales simultáneas en perro bóxer y todavía no se ha esclarecido la razón exacta por la que esta especie muestra tan peculiar predisposición a la carcinogénesis.

**PÓSTER 59**

**PAPILOMA DE LOS PLEXOS COROIDEOS EN EQUINO**

**F Vázquez<sup>1</sup>, D Sardón<sup>1</sup>, M Alonso<sup>2</sup>, P Cabrera<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Servicio de Anatomía Patológica, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna de Grandes Animales. Hospital Clínico Veterinario. Universidad Alfonso X El Sabio

E- mail: [fvazqfer@uax.es](mailto:fvazqfer@uax.es)

Se presenta en consulta un caballo macho Andaluz de 11 años con ataxia progresiva grado 3/4 de las extremidades posteriores, defectos propioceptivos en las cuatro extremidades y pérdida de estabilidad, que desarrolla un proceso de impactación cecal y que debido a la falta de respuesta al tratamiento medicamentoso se decide eutanasiar. El examen postmortem del cerebro revela la presencia de una proliferación bilateral, grisácea, y verrucosa que surgía del ángulo cerebelopontino. El estudio histopatológico reveló un crecimiento delimitado y expansivo papilar formado por un estroma fibrovascular delimitado por un epitelio cúbico simple sin características histológicas de malignidad. El citoplasma de las células epiteliales fue altamente positivo a la tinción inmunohistoquímica con pancitoqueratinas y débilmente positiva frente a proteína ácida glial. El diagnóstico definitivo fue papiloma de los plexos coroideos de rara presentación en equinos.

## **PÓSTER 60**

### **FIBROMA OSIFICANTE JUVENIL EN SENOS NASOMAXILARES DE UN CABALLO**

**A Rodríguez, J López, M González, M Pizarro, RV Holmbak-Petersen, M Castaño**

HCV. Universidad Complutense de Madrid.

E-mail: [macastan@vet.ucm.es](mailto:macastan@vet.ucm.es)

Caballo de 1,5 años, con masa de 13 cm. de diámetro en senos nasomaxilares. Fibroma osificante por biopsia y necropsia.

#### **INTRODUCCIÓN**

Dentro del fibroma osificante existe, en humanos, la variedad del fibroma osificante juvenil, en menores de 15 años, de crecimiento rápido, asintomático, gran tamaño, bien delimitado, en maxilar superior, senos paranasales, huesos fronto-etmoidales y órbita.

#### **MATERIAL Y MÉTODO**

Caballo de 1,5 años con deformación de cara y cabeza, al que se realizó biopsia y autopsia.

#### **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

Masa de 13 cm de diámetro, consistencia dura y aspecto aerolar que desplazaba piezas dentarias, integrada por tejido conjuntivo, sin atipias celulares. Aparece una osificación intramembranosa con trabéculas osteoides rodeadas por osteoblastos y osteoclastos que forman hueso no lamelar y sin presencia de médula. En bordes hay tejido conjuntivo denso y no periostio.

Existe confusión entre osteoma, displasia fibrosa, fibroma osteoide, fibroma osteoide juvenil y fibroma osificante (1 a 5)

#### **CONCLUSIÓN**

Por edad, evolución clínica, estudio radiológico, biopsia, necropsia, aspecto macroscópico e histopatológico y revisión bibliográfica, es un fibroma osificante juvenil.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

- 1-Fuentes Vázquez, FR, Mendoza Rozas, V: Fibroma osificante reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Revista Odontológica Mexicana V10 N 2 88-92 Junio 2006.
- 2-Morse, CC, Saik, JE, Richardson, DW and Fetter, AW: Equine juvenile mandibular ossifying fibroma. Veterinary Pathology 25 (6): 415-421. 1988.
- 3-Toyosawa, S et al: Ossifying fibroma vs fibrous dysplasia of the jaw: molecular and immunological characterization. Modern Pathology 20:389-396. 2007.
- 4-Pérez, V, Rua, P, Benavides, J, Ferreras, MC and García Marín, JF: Osteoma in the skull of a sheep. Journal of Comparative Pathology. 130 (4): 319-322.2004.
- 5-Vásquez, FA, Pallares, FJ, Zilberschtein, J, Rodríguez, MA, Martos, M, Seva, J: Fibroma osificante en una potra de PRE. XIII Congreso de la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria. Póster nº 22. Barcelona.2001.

**Agradecimientos**, a J. Ramón Ortiz y Mario Hernando, PAS de necropsias e histología

## PÓSTER 61

### NEOPLASIAS PULMONARES EN GANADO VACUNO

**S Vázquez<sup>1</sup>, MI Quiroga<sup>1</sup>, R López<sup>2</sup>, D Fernández<sup>2</sup>, R Bermúdez<sup>3</sup>, LD Falde<sup>1</sup>,  
AP Losada<sup>1</sup>, JM Nieto<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Universidad de Santiago de Compostela. <sup>2</sup>Laboratorio de Sanidade e Producción Animal de Galicia.

<sup>3</sup>Departamento de Anatomía y Producción Animal. Universidad de Santiago de Compostela.

E-mail: [svazqrod@lugo.usc.es](mailto:svazqrod@lugo.usc.es)

Las neoplasias pulmonares son un hallazgo poco frecuente en animales domésticos, sobre todo si se compara con la prevalencia en medicina humana. La aparición de tumores pulmonares primarios en ganado vacuno tiene una incidencia ocasional, encontrándose entre 2-20 casos por millón en las inspecciones de matadero. El tipo de tumor pulmonar bovino con mayor prevalencia es el adenocarcinoma papilar bien diferenciado. En los últimos años, el diagnóstico de neoplasias pulmonares primarias en otras especies como el perro y el gato ha aumentado probablemente debido a un incremento de la vida media de los animales, a un mayor número de necropsias realizadas y posiblemente también a la presencia de agentes carcinogénicos en el medio ambiente.

Durante los años 2006, 2007 y 2008 se ha realizado el diagnóstico histopatológico de 100 casos de bovinos sacrificados en matadero con lesiones compatibles con tuberculosis en linfonodos y/o pulmón, procedentes de las Campañas Oficiales de Saneamiento Ganadero dentro del programa de erradicación de la tuberculosis.

Entre las muestras analizadas empleando las técnicas habituales de histopatología se han diagnosticado 13 neoplasias: 5 carcinomas bronquioloalveolares (4 de ellos con metástasis en linfonodos mediastínicos), 3 carcinoma de células escamosas, 2 blastomas pulmonares, un adenocarcinoma acinar, un carcinoma anaplásico con metástasis en linfonodo regional y un condrosarcoma. La clasificación de los tumores se ha realizado teniendo en cuenta únicamente el patrón histológico predominante (Meuten, 2002).

En contraste con los datos existentes, del presente estudio cabe destacar el elevado porcentaje de neoplasias pulmonares halladas en ganado vacuno con sospecha de tuberculosis, aunque en ningún caso se ha visto que coexistieran ambas patologías. Además, en nuestro trabajo el tipo histológico más frecuente es el carcinoma bronquioloalveolar, no hallando ningún adenocarcinoma papilar.

Meuten DJ. Tumours in domestic animals, 4<sup>th</sup> edition. Blackwell, Iowa State Press, Iowa, p.380-399.

## PÓSTER 62

### CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LOS TUMORES ESPONTÁNEOS DE MAMA EN LA COBAYA COMÚN (*Cavia porcellus*)

**A Suárez-Bonnet<sup>1</sup>, J Martín de las Mulas <sup>2</sup>, P Herráez<sup>1</sup>, F Rodríguez<sup>1</sup>, Y Millán<sup>2</sup>, O Quesada<sup>1</sup>, A Espinosa de los Monteros<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Instituto de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA). Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

E-mail: [asuarez@becarios.ulpgc.es](mailto:asuarez@becarios.ulpgc.es)

En la cobaya común (*Cavia porcellus*) las neoplasias espontáneas son raras. Al parecer, existen variaciones en la susceptibilidad que podrían estar relacionadas, al menos en parte, con la presencia de un factor sérico (posiblemente asparaginasa) con actividad antitumoral. El tumor espontáneo más frecuente en esta especie es el adenoma papilar broncogénico. Los estudios sobre tumores de mama en la cobaya común son extremadamente raros en la literatura veterinaria y los existentes tienen como sujetos de estudio a animales de experimentación sometidos a agentes carcinogénicos. Estos estudios describen la histopatología de las neoplasias producidas, pero ninguno ha caracterizado su inmunofenotipo. Los tumores de mama de la cobaya común afectan tanto a hembras como a machos y la mayoría se han clasificado como adenocarcinomas de origen ductal. Algunos de estos tumores son de bajo grado de malignidad y permanecen localizados en el sitio original aunque se describen metástasis que afectan a los ganglios linfáticos regionales.

El objetivo de este estudio fue caracterizar inmunohistoquímicamente, mediante el empleo de un panel de anticuerpos monoclonales y policlonales, el inmunofenotipo de 10 tumores de mama de origen espontáneo recibidos en el Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico Veterinario de la Universidad de las Palmas de Gran Canaria entre los años 2002 y 2007. Las muestras fueron fijadas en formol tamponado al 10% e incluidas en parafina. Su clasificación histológica se realizó adaptando la clasificación de la Organización Mundial de la Salud para los tumores de mama en la especie canina y felina. En nuestro conocimiento, la literatura no recoge referencias previas de estudios inmunohistoquímicos sobre neoplasias de la glándula mamaria en la cobaya común.

**PÓSTER 63**

**HEMANGIOSARCOMA ESPLÉNICO EN UN OSO MELERO (*Tamandua tetradactyla*)**

**JE Ochoa Amaya<sup>1</sup>, UM Dávila<sup>2</sup>, A Méndez<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales. Universidad de los Llanos, Villavicencio (Meta), Colombia.

<sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad Veterinaria Córdoba.

E-mail: [julietaechoa@yahoo.es](mailto:julietaechoa@yahoo.es)

El hemangiosarcoma (HSA), también llamado hemangiotelioma o angiosarcoma, es una neoplasia maligna de las células endoteliales vasculares, que forma masas sólidas con abundante presencia de células inflamatorias y espacios vasculares con contenido sanguíneo. Aunque la neoplasia puede surgir en cualquier sitio del organismo donde haya vasos sanguíneos, el bazo es el sitio de presentación más común en el perro, pues entre el 50 y el 65% de todos los tumores caninos esplénicos corresponden a HSA.

El HSA es más común en caninos pero raro en otras especies; el grupo más afectado son los machos adultos entre los 8 y 10 años, y no se ha reportado predilección por raza. En gatos esta neoplasia es rara, pues solo un 2 % de los diagnósticos de tumores malignos en esta especie corresponde a HSA hepático.

En este informe se presenta el caso de un paciente *Tamandua tetradactyla* macho adulto en mal estado de carnes, deprimido, anoréxico con secreción nasal bilateral y que presentaba laceraciones en miembro anterior izquierdo, miembro posterior izquierdo y cola. Su alimentación fue con base en concentrado para perros, leche de soya y termitas.

En la necropsia se halló: edema pulmonar, dilatación cardiaca derecha, hígado con bordes redondeados y con cambios de coloración y con zonas necróticas multifocales de color rojo oscuro comprometiendo lóbulos completos.

En el bazo se encontró una protuberancia redondeada dura al tacto de color oscuro. Microscópicamente se diagnosticó un HSA esplénico y en hígado lesiones compatibles por intoxicación por aflatoxinas como son congestión hepática, hiperplasia de conductos biliares, hepatocitos binucleados, activación de células de Kupffer y cirrosis.

**PÓSTER 64**

**LEIOMIOMA UTERINO E HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUÍSTICA EN UN CERCOPITECO DE NARIZ BLANCA (*Cercopithecus nictitans*)**

**CM Martínez, C Ibáñez, JM Corpa**

Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Producción Animal, Sanidad Animal y Ciencia y Tecnología de los Alimentos. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Avda. Seminario, s/n. 46113, Moncada (Valencia)  
E-mail: [carlos.martinez@uch.ceu.es](mailto:carlos.martinez@uch.ceu.es)

Se presenta el caso de un cercopiteco de nariz blanca (*Cercopithecus nictitans*) hembra de 12 años, al que se le localizó una masa en el cuerpo uterino que obliteraba parte de la luz. Adyacente a la masa, se observó una dilatación quística que al corte presentaba contenido líquido de aspecto viscoso y en cuya pared se observaron crecimientos papilares de la mucosa endometrial que se proyectaban hacia la luz. Al animal se le administraron progestágenos para el control del celo. Microscópicamente, la masa uterina mostró características histopatológicas e inmunocitoquímicas compatibles con un leiomioma, mientras que las características histopatológicas de la dilatación evidenciaron una hiperplasia endometrial quística. La descripción de tumores en el tracto reproductor de primates es infrecuente, y se han descrito sobre todo en chimpancé. Sin embargo, esta es la primera vez que se describen ambas lesiones en el cercopiteco de nariz blanca. El cuadro lesional es similar al descrito en leiomiomas en humanos y otras especies de primates.

**PÓSTER 65**

**CARCINOMA BILIAR INTRAHEPÁTICO EN UNA PITÓN BURMESE  
(*Python molurus bivittatus*).**

**MC Ferreras<sup>1</sup>, L Delgado<sup>1</sup>, S Borragán<sup>2</sup>, E Mozos<sup>3</sup>, V Pérez<sup>1</sup>, J Benavides<sup>4</sup>, M Muñoz<sup>1</sup>, JF García-Marín<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. de Sanidad Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria, Universidad de León. <sup>2</sup>Parque de la Naturaleza de Cabárceno, Obregón (Cantabria).

<sup>3</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>4</sup>Moredun Research Institute, Edinburgh, Scotland, UK.

E-mail: [mcfere@unileon.es](mailto:mcfere@unileon.es)

Se presenta el caso de una serpiente hembra de unos 10 años mantenida en el Parque de la Naturaleza de Cabárceno (Cantabria). Unas horas antes de su muerte mostró síntomas respiratorios: disnea y ligera mucosidad en las fosas nasales. En la necropsia el hallazgo más significativo fue un aumento de tamaño del hígado que presentaba múltiples nódulos blanquecinos con centro umbilicado, de consistencia firme y, en ocasiones, con una sustancia gelatinosa en su interior. Otras alteraciones macroscópicas observadas fueron: congestión nasal, hidropericardias y adherencias fibrosas entre el hígado y el pulmón. Microscópicamente los nódulos hepáticos correspondían a una neoformación de patrón túbulo-acinar entremezclado con masas de células neoplásicas de citoplasma pálido, con numerosas mitosis, áreas de secreción (mucinas ácidas), necrosis focal y abundante estroma conjuntivo. Las características macroscópicas, histológicas e inmunohistoquímicas (expresión de citoqueratinas) eran compatibles con un Carcinoma biliar intrahepático. Este tipo de tumor primario hepático es relativamente infrecuente en animales domésticos y en serpientes se han descrito pocos casos (especialmente en crótalos y culébridos).

## PÓSTER 66

### ESTUDIO MORFOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE UNA NEOPLASIA INDIFERENCIADA DE LA MUCOSA OLFATORIA EN GOLDFISH (*Carassius auratus*)

FA Vigliano<sup>1</sup>, J Sarradell<sup>2</sup>, AJ Marcaccini<sup>1</sup>, G Tártara<sup>3</sup>, DR Hernández<sup>4</sup>, R Bermúdez<sup>5</sup>, D Failde<sup>6</sup>, MI Quiroga<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Cátedra de Histología y Embriología, <sup>2</sup>Cátedra de Patología General, <sup>3</sup>Cátedra de Microbiología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario (Argentina). <sup>4</sup>Instituto de Ictiología del Nordeste, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste (Argentina). <sup>5</sup>Dpto. Anatomía y Producción Animal, <sup>6</sup>Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela.

E-mail: [fviglian@fveter.unr.edu.ar](mailto:fviglian@fveter.unr.edu.ar)

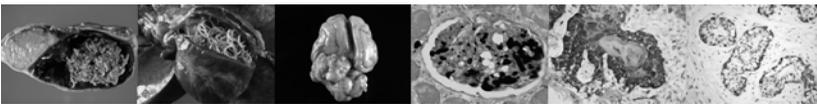
Las neoplasias en teleósteos se presentan raramente en cultivo y son descritas ocasionalmente en peces ornamentales. Si bien su importancia sanitaria es relativa en comparación con otras patologías, existe una mayor frecuencia de tumores en peces que se encuentran en ecosistemas con altos niveles de polución lo que les confiere utilidad como bioindicadores de contaminación ambiental.

En el presente caso, una masa emergente de la narina de un goldfish fue remitida al Servicio de Diagnóstico de Anatomía Patológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Rosario. La muestra fue fijada en formol tamponado al 10% y procesada para su inclusión en parafina. Se realizaron cortes de 1-3 µm, sobre los cuales se realizaron tinciones de H-E, PAS-Azul Alcian, Tricrómico de Gallego y una técnica inmunohistoquímica indirecta empleando los siguientes anticuerpos primarios: policlonales anti-citoqueratinas, -proteína S100, -bNOS, y monoclonal anti-PCNA.

Histológicamente se observaron nidos de células columnares que se presentaron como estructuras macizas o agrupadas alrededor de una luz central de tamaño variable que en ocasiones presentaba detritus celulares y un material eosinofílico y PAS+. Las células tumorales mostraron núcleos redondos a ovals, con marcada anisocariosis, observándose además moderada cantidad de figuras mitóticas. La inmunohistoquímica reveló positividad a citoqueratinas y PCNA en las células tumorales, observándose inmunoreacción a bNOS principalmente en las células del epitelio olfatorio normal localizado sobre la superficie de la neoplasia.

Si bien la disposición de las células neoplásicas presentó morfología semejante a las rosetas de Flexner-Wintersteiner descritas en los neuroblastomas olfatorios, el perfil inmunohistoquímico descrito no es exclusivo de este tipo de tumores. La utilización de un panel de anticuerpos más amplio sumado a un estudio mediante microscopía electrónica de transmisión permitiría realizar el diagnóstico diferencial con otras neoplasias tales como carcinomas neuroendocrinos que pueden localizarse a nivel de la mucosa olfatoria.

## ÍNDICE DE AUTORES





- Acín, C, 54  
Acuña, A, 115  
Afonso, AM, 78, 91  
Afonso, JC, 127  
Aguirre, M, 103, 104, 122, 123  
Alemañ, N, 115  
Alonso, M, 131  
Altimira, J, 124, 125, 126  
Andrada, M, 69, 76, 78, 79, 106, 110, 119  
Arbelo, M, 70, 103, 104, 105, 106, 107, 109  
Arencibia, A, 97, 98  
Argüello, A, 96  
Arus, C, 42  
Atalah, E, 99
- Badiola, JJ, 54, 55  
Balseiro, A, 53, 116  
Barral, M, 57  
Barranco, I, 80, 127  
Barroso, AT, 74  
Bautista, MJ, 50, 83  
Bayón, A, 109  
Benavides, J, 45, 137  
Benítez-Santana, T, 99  
Benito, A, 130  
Bermúdez, R, 46, 59, 62, 68, 100, 101, 102, 133, 138  
Bernabé, A, 49, 80, 109  
Bernaldo de Quirós, Y, 107  
Betancor, MB, 99, 119, 120  
Blanco, A, 88, 89, 90, 118  
Blanco, B, 118  
Blanco, D, 97  
Blasco, E, 65, 66  
Bolea, R, 55  
Borragán, S, 137  
Bosch, F, 66  
Buendía, AJ, 44, 47, 124  
Buffoni, L, 56, 84, 85
- Caballero, MJ, 69, 76, 79, 99, 107  
Cabrera, P, 131  
Calabuig, P, 110, 111
- Calero Bernal, R, 87  
Camacho, M, 110, 111  
Camarena, MT, 63  
Campuzano, V, 92  
Capote, J, 96  
Caro, MR, 97  
Carrasco, L, 49, 80  
Casais, R, 53  
Casas-García, D, 98  
Castaño, M, 75, 132  
Castelo, M, 46  
Castro, N, 96  
Castro, P, 108  
Castro-Alonso, A, 79, 96  
Cifuentes, C, 129  
Clavel, C, 109  
Contreras, S, 97, 98  
Corpa, JM, 43, 130, 136  
Cunningham, AA, 53
- da Silva Alexandre, A, 50, 81, 82  
Dalton, KP, 53  
Dávila, UM, 73, 74, 88, 89, 127, 135  
de Miguel, A, 97, 103, 104  
del Cerro, A, 53  
Delgado, L, 45, 63, 67, 117, 137  
Déniz, S, 111  
DeStephanis, R, 109  
Díez, MN, 57  
Domitrovic, HA, 100  
Durán, ME, 128
- Esperón, F, 105, 109  
Espinosa de los Monteros, A, 69, 70, 76, 79, 91, 98, 103, 104, 109, 119, 120, 121, 122, 123, 125, 134  
Ezquerria, LJ, 128
- Faílde, LD, 46, 59, 68, 101, 102, 115, 133, 138  
Fariñas, F, 58, 60, 61, 64  
Fernández de Marco, M, 49, 80  
Fernández, A, 70, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 119  
Fernández, AI, 90

- Fernández, D, 133  
Fernández-Antonio, R, 62  
Ferrando, L, 128  
Ferreras, MC, 45, 63, 67, 117, 137  
Fiorucci, L, 110  
Flores, JM, 41, 92  
Flores, L, 58, 60, 61  
Fondevila, D, 42, 66  
Foradada, L, 65, 93  
Fores, P, 75  
Frailde, D, 62  
Freixinet, J, 91  
Fuertes, M, 45, 63, 117
- Gamito Santos, JA, 87  
García, B, 125, 126  
García-Fernández, R, 41, 92  
García-Iglesias, MJ, 57  
García-Marín, JF, 45, 57, 63, 67, 137  
García-Palencia, P, 41, 92  
García Pariente, C, 45, 63  
Garrido, R, 51  
Garza, MC, 54  
Gerrikagoitia, X, 57  
Gil, F, 98  
Ginel, PJ, 118, 121  
Godinho, A, 107, 108  
Gómez, F, 77  
Gómez, MA, 48  
Gómez, S, 44, 48  
Gómez Gordo, L, 87  
Gómez-Laguna, J, 49, 80, 127  
Gómez-Villamandos, JC, 50, 51, 52, 82, 83  
González, J, 45, 67, 117  
González, JF, 86  
González, M, 75, 132  
González, N, 97  
González, S, 121  
Goyache, F, 116  
Guil-Luna, S, 118, 121
- Hernández, A, 86  
Hernández, DR, 100, 138  
Herráez, P, 69, 70, 76, 79, 96, 105, 106, 109, 121, 134
- Herrera, J, 77  
Holmbak-Petersen, RV, 132  
Ibáñez, C, 136
- Jaber, J, 86, 97, 103, 104, 108, 120  
Jensen, HE, 110  
Jepson, P, 108  
Jiménez, CR, 112, 113, 114  
Jiménez, E, 77
- Llontop P, 91  
López, J, 132  
López, R, 133  
López Peña, M, 62, 115  
López Rivero, JL, 118  
Lopuszynski, W, 123  
Lora, AJ, 88, 89, 90  
Losada, AP, 46, 59, 62, 68, 101, 102, 115, 133  
Lucena, R, 121  
Lyahyai, J, 55
- Marcaccini, AJ, 138  
Marín, B, 54  
Márquez, I, 53  
Márquez, M, 42, 65  
Martín Barrasa, JL, 91  
Martín-Burriel, I, 55  
Martín-Caballero, J, 92  
Martín de las Mulas, J, 118, 120, 121, 122, 123, 127, 134  
Martínez, CM, 43, 47, 130, 136  
Martínez-Cruz, S, 84  
Martínez-Moreno, A, 56, 84, 85  
Martínez-Moreno, FJ, 85  
Martínez Pérez, R, 87  
Masot, AJ, 94, 95  
Meeusen, ENT, 86  
Mendes, RE, 56, 84, 114  
Méndez, A, 73, 74, 77, 88, 89, 90, 127, 129, 135  
Méndez, JL, 73  
Méndez, M, 106, 107, 108  
Millán, Y, 118, 121, 123, 127, 134  
Molín, J, 65, 93  
Molina, AM, 88, 89, 90

- Molina, JM, 86  
Molina, V, 50, 51, 52, 83  
Monleón, E, 54  
Monterde, JG, 88, 89  
Monzón, M, 55  
Morales de la Nuez, A, 96  
Moreno Indias, I, 96  
Moyano, MR, 88, 89, 90  
Mozos, E, 56, 85, 112, 113, 114, 137  
Muñoz, F, 115  
Muñoz, M, 45, 63, 67, 117, 137  
  
Navarro, JA, 44, 47  
Nieto, JM, 59, 62, 68, 101, 102, 115, 133  
  
Ochoa Amaya, JE, 129, 135  
Orós, J, 110, 111  
Ortega, N, 47  
Otaegui, PJ, 66, 93  
  
Pajares, G, 116  
Pallarés, FJ, 49, 80  
Parra, F, 53  
Parrado, Y, 129  
Pastor, N, 128  
Paz, Y, 78  
Pedrera, M, 50, 51, 73, 81, 82  
Peñafiel-Verdú, C, 44, 124  
Pérez, C, 67  
Pérez, J, 56, 84, 85, 103, 104, 112, 113  
Pérez, L, 93  
Pérez, V, 45, 63, 67, 117, 137  
Pérez-Écija, RA, 56, 84, 85, 127  
Pérez-Martín, JE, 87  
Pérez-Martínez, C, 57  
Pérez-Pardal, L, 116  
Pether, J, 111  
Piedrafita, D, 86  
Pizarro, M, 75, 132  
Planas, M, 46  
Polledo, L, 57  
Polo, MJ, 74  
Poveda, C, 78  
Prieto, JM, 53, 116  
  
Pumarola, M, 42, 55, 65, 118  
  
Quesada, O, 78, 99, 119, 120, 134  
Quiroga, MI, 46, 59, 62, 68, 100, 101, 102, 133, 138  
  
Rabanal, RM, 66, 93  
Ramírez, GA, 107, 125, 126  
Raya, AI, 127  
Redondo, E, 94, 95  
Regueiro, M, 57  
Reyes, LE, 67  
Risalde, MA, 51, 52, 81, 82  
Risco Pérez, D, 87  
Rivero, MA, 97, 98  
Rodríguez, A, 75, 132  
Rodríguez, E, 86  
Rodríguez, F, 69, 76, 79, 86, 122, 123, 134  
Rodríguez, M, 75  
Rodríguez, P, 58, 60, 61  
Rodríguez-Sánchez, B, 52  
Rol Díaz, JA, 87  
Rollan, E, 41  
Romero-Trevejo, JL, 81, 82, 83  
Royo, LJ, 116  
Rueda, A, 88  
Ruiz, A, 111  
Ruiz, MJ, 112, 113, 114  
Ruiz, S, 74  
Ruiz-Aguilera, MJ, 56  
Ruiz-Villamor, E, 52, 81  
  
Salguero, FJ, 49, 80  
Salinas, J, 47  
Sánchez, B, 41, 92  
Sánchez, J, 44, 47, 124  
Sánchez, MA, 41, 92  
Sánchez-Céspedes, R, 118  
Sánchez-Cordón, PJ, 50, 51, 52, 81, 82, 83  
Sánchez-Macías, D, 96  
Sánchez Tarifa, E, 87  
Sánchez-Vizcaíno, JM, 83, 105, 109  
Santana Rodríguez, A, 91  
Santana Rodríguez, N, 91

- Santos, Y, 102  
Sarasa, R, 54  
Sardón, D, 131  
Sarradell, J, 138  
Serafin, A, 66, 93  
Serrano, A, 73  
Serrano, C, 55  
Serrano, M, 41  
Serres, C, 75  
Sierra, E, 105, 106, 107  
Simões, R, 42  
Suárez Bonnet, A, 69, 76, 86, 99,  
119, 120, 122, 123, 125, 134  
  
Tarazona, R, 128  
Tártara, G, 138  
Ternero, C, 77  
Toledano, F, 109  
Tomas, L, 44, 124  
Tomé, F, 77  
  
Torres, A, 91  
  
Varela, O, 68  
Vargas, A, 55  
Vázquez, F, 131  
Vázquez, S, 62, 133  
Velasco, S, 41  
Verborgh, P, 109  
Verdugo, A, 42  
Vidal, E, 55, 65, 93  
Vieitez, V, 128  
Vigliano, FA, 100, 138  
Vilafranca, M, 124, 125, 126  
Vilar, A, 46  
Vilar, JM, 98  
  
Zafra, R, 56, 84, 85, 103, 104, 112,  
113, 114  
Zaguirre, M, 66  
Zaragoza, P, 55





