



**XXV REUNIÓN DE LA SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
VETERINARIA
Toledo 2013**





LIBRO DE ACTAS

Madrid, junio 2013

Edita:

Unidad Docente de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Entidad Organizadora:

Unidad Docente de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Entidades Colaboradoras:

Bionova científica SL
Colegio Oficial de Veterinarios de Madrid
Colegio Oficial de Veterinarios de Toledo
Flovigas SA
Casa Álvarez, Material Científico SA
Palex Medical SA
Dynamimed SL
Olympus Iberia SAU
Vitro SA

COMITÉ ORGANIZADOR

María Castaño Rosado
Juana María Flores Landeira
Rosa Ana García Fernández
M^a Pilar García Palencia
Marta González Huecas
M^a Ángeles Jiménez Martínez
Carolina Naranjo Freixa
Cristina Novoa Martínez
Laura Peña Fernández
Ximena Pickering Thompson
Manuel Pizarro Díez
Antonio Rodríguez Bertos
Eduardo Rollán Landeras
Belén Sánchez Maldonado
M^a Ángeles Sánchez Pérez
Enrique Tabanera de Lucio

COMITÉ CIENTÍFICO

Juana María Flores Landeira
Rosa Ana García Fernández
M^a Pilar García Palencia
Marta González Huecas
M^a Ángeles Jiménez Martínez
Carolina Naranjo Freixa
Cristina Novoa Martínez
Laura Peña Fernández
Eduardo Rollán Landeras
Belén Sánchez Maldonado
M^a Ángeles Sánchez Pérez

ÍNDICE

Programa general	5
Programa científico	7
Ponencias	18
Resumen de comunicaciones	29
Resumen de pósters	56
Índice de autores	108



PROGRAMA GENERAL



PROGRAMA GENERAL

Miércoles 19 de junio de 2013

- 18:30 Registro y entrega de documentación.
20:30 Acto Inaugural de la XXV Reunión de la SEAPV.

Jueves 20 de junio de 2013

- 09:00-10:15 1ª PONENCIA: **Update on melanoma.** *MH Goldschmidt.* Penn Veterinary Medicine. University of Pennsylvania. Philadelphia, PA, EEUU.
10:15-11:30 1ª SESIÓN COMUNICACIONES (C1 - C5). **Enfermedades espontáneas I.**
11:30-12:30 COFFE BREAK / 1ª SESIÓN DISCUSIÓN PÓSTER (P1 - P13).
12:15-13:30 2ª SESIÓN COMUNICACIONES (C6 - C10). **Enfermedades espontáneas II.**
13:30-15:30 Comida.
15:30-16:45 2ª PONENCIA: **Osteochondrosis in domestic animals: Etiology and pathogenesis.** *S Elman.* Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science. Swedish University of Agricultural Sciences. Uppsala, Sweden.
16:45-17:30 COFFE BREAK / 2ª SESIÓN DISCUSIÓN PÓSTER (P14 - P26).
17:30-18:30 3ª SESIÓN COMUNICACIONES (C11 - C15): **Enfermedades experimentales I.**
20:30 VISITA CULTURAL A TOLEDO.

Viernes 21 de junio de 2013

- 09:00-10:15 3ª PONENCIA: **Papillomavirus associated lesions in the dog and cat.** *MH Goldschmidt.* Penn Veterinary Medicine. University of Pennsylvania. Philadelphia, PA, EEUU.
10:15-11:30 4ª SESIÓN COMUNICACIONES (C16 - C20): **Enfermedades experimentales II.**
11:30-12:30 COFFE BREAK / 3ª SESIÓN DISCUSIÓN PÓSTER (P27 - P39).
12:15-13:30 5ª SESIÓN COMUNICACIONES (C21 - C26): **Miscelánea.**
13:30-15:30 Comida.
15:30-16:45 4ª PONENCIA: **El futuro de la inspección post-mortem en la Unión Europea.** *M Domingo.* Facultad de Veterinaria, CreSA. Universidad Autónoma de Barcelona.
16:45-17:30 COFFE BREAK / 4ª SESIÓN DISCUSIÓN PÓSTER (P40 - P51).
17:30-18:30 ASAMBLEA DE LA SEAPV
20:30 CENA DE CLAUSURA

PROGRAMA CIENTÍFICO



PROGRAMA CIENTÍFICO

Jueves 20 de junio de 2013

9:00-10:15 H

1ª PONENCIA: UPDATE ON MELANOMA

Michael H. Goldschmidt

Moderadores: J Badiola y L Peña

10:15-11:30 H

1º SESIÓN COMUNICACIONES ORALES: ENFERMEDADES ESPONTÁNEAS I

Moderadores: M Pumarola y JM Corpa

C01 ESTUDIO DE LAS ISOFORMAS A Y B DEL RECEPTOR DE PROGESTERONA MEDIANTE RT-qPCR EN MUESTRAS DE LESIONES MAMARIAS CANINAS FIJADAS EN FORMOL E INCLUIDAS EN PARAFINA.

Guil-Luna S, Stenvang J, Brünner N, Sánchez-Céspedes R, Millán Y, Gómez-Laguna J, Martín de las Mulas J.

C02 ESTANDARIZACIÓN DE MARCADORES DE FENOTIPO ESENCIALES Y RECEPTORES HORMONALES EN TUMORES MAMARIOS CANINOS.

Peña L, Gama A, Goldschmidt M, Abadie J, Benazzi C, Castagnaro M, Díez L, Gartner F, Hellmen E, Kiupel M, Millán Y, Miller M, Nguyen F, Poli A, Sarli G, Zappulli V, Martín de las Mulas J.

C03 RELACIÓN DE LA TEMPERATURA AMBIENTAL Y EXPOSICIÓN DE UV CON EL DIAGNÓSTICO CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN ANIMALES DOMÉSTICOS DEL ÁREA METROPOLITANA DE MÉXICO.

Candanosa IE, Mancera MY, García LE, Chávez ML, Mejía O, Salmerón F.

C04 ESTUDIO RETROSPECTIVO Y COMPARATIVO DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD EN EQUINOS DURANTE EL PERIODO 2008-2012 EN EL HIPÓDROMO LA RINCONADA, CARACAS, VENEZUELA.

Morales A, Méndez-Angulo JL, Dávila U, Villoria D, Méndez A.

C05 ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO RETROSPECTIVO DE LA CASUÍSTICA DE NECROPSIAS EN EQUINOS 2000-2012.

Méndez A, Morales A, Méndez-Angulo JL, Dávila U, Sierra MA.

11:30-12:15 H**1º SESIÓN DISCUSIÓN PÓSTER:**

Moderadores: R Rabanal y C Naranjo

P01 CÉLULAS MADRE CANCEROSAS EN GLIOMAS CANINOS. EVALUACIÓN HISTOPATOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DE 21 TUMORES CEREBRALES.

Fernández F, Blasco E, Pérez L, Deviers A, Dally C, Pumarola M.

P02 TUMOR DE SENO CAROTÍDEO EN UN YORKSHIRE TERRIER DE 12 AÑOS.

Gómez A, Vázquez F, Calvo A, Benito A, Sardón D.

P03 ESTUDIO INMUNOPATOLOGICO DE UN QUEMODECTOMA DEL CAYADO AORTICO EN UN PERRO.

García A, Masot AJ, Franco A, Redondo E, Gázquez A.

P04 MÚLTIPLES NEOPLASIAS EN UN YORKSHIRE TERRIER.

Gómez A, Vázquez F, Calvo A, Sardón D, Benito-Peña A.

P05 CÁNCER INFLAMATORIO MAMARIO EN UNA PERRA ORIGINADO POR UN MASTOCITOMA ANAPLÁSICO COMO PARTE DE UN TUMOR DE COLISIÓN.

Díez L, Martín-Ruiz A, Cáceres S, González-Gil A, Moreno A, Illera JC, Peña L.

P06 DERMATITIS NECROLÍTICA SUPERFICIAL EN UN PERRO CON UN TUMOR DE ISLOTES PANCREÁTICOS PRODUCTOR DE INSULINA.

Isidoro M, Lloret A, Bardagí M, Ferrer L, Martínez J.

P07 MENINGOENCEFALOMIELITIS, POLIRRADICULONEURITIS Y POLIMIOSITIS ASOCIADAS A *Neospora caninum* EN UN PERRO ADULTO.

Ferreras MC, Benavides J, Fuertes M, García-Rodríguez MB, Rejas J, Delgado L, Ortega-Mora L, Pérez V.

P08 RUPTURA ESPONTÁNEA DE URETER DERECHO EN UN CANINO. CASO CLÍNICO.

Morales A, Sánchez J, Guillen A, Méndez-Angulo JL, Zaldívar S, Méndez A.

P09 TEJIDO NEUROGLIAL ECTÓPICO EXTRACRANEAL (CUTÁNEO) ASOCIADO A ENCEFALOCELE CONGÉNITO EN UN GATO.

Ramírez GA, Ressel L, Monreal M, Altimira J, Vilafranca M.

P10 MODELO DE INFECCIÓN EXPERIMENTAL EN CONEJO. CARACTERIZACIÓN INMUNOPATOLÓGICA DE INFECCIONES POR *Staphylococcus aureus* EN PIEL Y GLÁNDULA MAMARIA.

Penadés M, García-Quirós A, Guerrero I, Corpa JM, Selva L, Viana D.

P11 MIOSITIS Y SEPTICEMIA CAUSADA POR *Clostridium sordelli* EN UN OSO (*Ursus arctos*).

Balseiro A, Oleada A, Polledo L, Aduriz G, Atxaerandio R, Cortabarria N, García Marín JF.

P12 INFLAMACIÓN PURULENTO EN CABALLO POR *Burkholderia cepacia* Y *Cellulomonas turbata*.

Durán ME, Gracia A, Rodríguez RA, Vieitez V, Gil M, Tarazona R, Martín M.

P13 SÍNDROME DE HIPERLIPEMIA SECUNDARIA ASOCIADA A UN LINFOSARCOMA ESPLENICO METASTÁSICO EN UN BURRO. ESTUDIO CLÍNICO PATOLÓGICO.

Morales A, Lamprea A, Méndez-Angulo JL, Dávila U, Méndez A.

12:15-13:30 H

2º SESIÓN COMUNICACIONES ORALES: ENFERMEDADES ESPONTÁNEAS II

Moderadores: J Martín de las Mulas y M Domingo

C06 DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE SCHMALLEMBERG EN TERNEROS.

García Marín JE, Royo LJ, Gómez A, Polledo L, Balseiro A.

C07 DIAGNOSTICO DE HERPES CAPRINO CpHV-1 POR MEDIO DE LA TECNICA DE INMUNOHISTOQUIMICA.

Llanos SSP, Cobos ML, Candanosa AIE.

C08 ASPERGILOSIS PULMONAR EN CORDEROS LACTANTES: LESIONES INICIALES Y SU EVOLUCION.

Ortiz Yépez JR, Villafuerte Ramírez NP, Pérez V, García Iglesias MJ, Ferreras MC, Pérez C, Polledo L, García Marín JF.

C09 MICOSIS SISTÉMICA EN OVINO EN ANDALUCÍA.

Méndez A, Morales A, Méndez-Angulo JL, Dávila U, Sierra MA.

C10 INTOXICACIÓN POR FUMONISINA EN CERDOS IBÉRICOS.

Pérez V, García Rodríguez MA, Fernández M, Fuertes M, Benavides J, Ferreras MC.

15:30-16:45 H

2ª PONENCIA: OSTEOCHONDROSIS IN DOMESTIC ANIMALS: ETIOLOGY AND PATHOGENESIS.

Stina Ekman

Moderadores: JM Flores y JM Nieto

16:45-17:30 H

2º SESIÓN DISCUSIÓN PÓSTER:

Moderadores: MC Ferreras y RA Garcia

P14 CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS EN LOS PEZONES DE CABRAS CON COMPORTAMIENTO DE AUTO-MAMADO (SELF-SUCKLING).

Rivero MA, Martell-Jaizme D, Castro N, Suárez-Bonnet A, Argüello A, Arencibia A, Andrada M, Espinosa de los Monteros A.

P15 INMUNOHISTOQUÍMICA APLICADA AL ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNE EN LA INFECCIÓN POR *Eimeria ninakohlyakimovae*.

Jiménez A, Muñoz MC, Molina JM, Hermosilla C, Taubert A, Rodríguez F, Andrada M, Pérez D, Matos L, López AM, Ruiz A.

P16 ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE LINFONODOS MAMARIOS EN CABRAS POSITIVAS A LA INTRADERMOTUBERCULINIZACIÓN.

Pérez-García M, Ramírez-Herrera T, Paz-Sánchez Y, Díaz-Delgado J, Suárez-Bonnet A, Fernández A, Andrada M, Quesada-Canales O.

P17 ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE INTOXICACION POR *Ferula communis* EN OVEJAS. CASO CLINICO.

Méndez A, Méndez-Angulo JL, Morales A, Dávila U, Sierra MA.

P18 APOPTOSIS INDUCIDA POR *Fasciola hepatica* EN FASES TEMPRANAS Y TARDÍAS DE LA INFECCIÓN EN OVEJAS.

Escamilla A, Pacheco IL, Zafra R, Bautista MJ, Ruiz MT, Buffoni L, Pérez R, Martínez-Moreno A, Pérez J.

P19 ESTUDIO DE PROCESOS PATOLÓGICOS PULMONARES EN CORDEROS DE CEBO EN EXTREMADURA.

Galapero J, Fernández S, Cuesta JM, Pérez CJ, Ramos A, Gómez L.

P20 IMPLICACIÓN DE LAS BACTERIAS DE LA FAMILIA PASTEURELLACEAE EN EL GRADO DE HEPATIZACIÓN Y LAS LESIONES HISTOLÓGICAS DEL SÍNDROME RESPIRATORIO OVINO (SRO).

Fernández S, Galapero J, Rey JM, Cuesta JM, Ramos A, Pérez CJ, Gómez L.

P21 INFLUENCIA DEL GENOTIPO PRNP EN LA PATOGENIA Y NEUROPATOLOGÍA DEL SCRAPIE TRAS INFECCIÓN ORAL.

Pitarch JL, Jeffrey M, Thurston L, Martin S, Moore J, Acín C, González L.

P22 LESIONES HEPÁTICAS CRÓNICAS EN OVEJAS VACUNADAS CON CATEPSINA RECOMBINANTE L1 E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*.

Ruiz MT, Escamilla A, Pacheco IL, Zafra R, Buffoni L, Martínez-Moreno FJ, Martínez-Moreno A, Dalton JP, Mulcahy G, Pérez J.

P23 LESIONES HEPÁTICAS TEMPRANAS EN OVEJAS VACUNADAS CON CATEPSINA RECOMBINANTE L1 E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*.

Escamilla A, Ruiz MT, Pacheco IL, Zafra R, Bautista MJ, Pérez R, Martínez-Moreno A, Dalton JP, Mulcahy G, Pérez J.

P24 PUESTA A PUNTO DE TÉCNICAS INMUNOHISTOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE LA DISFUNCIÓN DE LA BARRERA INTESTINAL EN LA ENTEROMIXOSIS.

Ronza P, Losada AP, Bermúdez R, Sitjà-Bobadilla A, Quiroga MI.

P25 ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL DE LA HIPÓFISIS DEL PEZ CEBRA (*Danio rerio*) TRAS EXPOSICIÓN AL BISFENOL-A (BPA).

Barasona M, Molina AM, Lora AJ, Méndez J, Blanco A, Méndez A, Moyano MR.

P26 ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL DE LAS BRANQUIAS EN PECES CEBRA (*Danio rerio*) EXPUESTOS A METANOSULFONATO DE TRICAÍNA.

Ayala N, Lora A, Molina AM, Méndez JL, Blanco A, Méndez A, Moyano R.

17:30-18:30 H

3º SESIÓN COMUNICACIONES ORALES: ENFERMEDADES EXPERIMENTALES I

Moderadores: A Bernabé y JF García-Marín

C11 INFLUENCIA DE LOS DIFERENTES ALELOS DEL CODÓN 222 DEL GEN PRNP EN LA SUSCEPTIBILIDAD A LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA EN CABRAS.

Acín C, Pitarch JL, Langeveld J, Bossers A, Marín B, Barillet F, Bouvier F, Monleón E, Bolea R, Hedman C, Hernández R, Andreoletti O, Badiola JJ.

C12 ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA SUSCEPTIBILIDAD DEL CERDO A LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA EN OVINOS.

Hedman C, Marín B, Corbière F, Filali H, Vázquez F, Romero A, Pitarch JL, Garza MC, Sarasa R, Jirón W, Hernández R, Acín C, Monzón M, Pumarola M, Andreoletti O, Badiola JJ, Bolea R.

C13 ABORTOS TEMPRANOS EN UNA INFECCIÓN EXPERIMENTAL DE TOXOPLASMOSIS OVINA.

Cataño P, Fuertes M, Ferreras MC, González-Lanza C, Ortega-Mora L, Ferre I, Pérez V, Benavides J.

C14 INFECCIÓN EXPERIMENTAL DE CORDEROS CON CEPAS OVINAS Y BOVINAS DE *Mycobacterium avium subsp paratuberculosis*.

Fernández M, Benavides J, Fuertes M, Sevilla IA, Delgado L, Morales S, García Marín JF, Ferreras MC, Pérez V.

C15 HISTOPATOLOGÍA DE LESIONES HEPÁTICAS EN MODELOS DE RATÓN CON SÍNDROME METABÓLICO.

García-Fernández RA, García-Palencia P, Sánchez B, Sánchez MA, Rollán E, Martín-Caballero J, Flores JM.

Viernes 21 de junio de 2013

9:00-10:15 H

3ª PONENCIA: PAPILOMAVIRUS ASSOCIATED LESIONS IN THE DOG AND CAT

Michael H. Goldschmidt

Moderadores: F Valenza y V Pérez

10:15-11:30 H

4ª SESIÓN COMUNICACIONES ORALES: ENFERMEDADES EXPERIMENTALES II

Moderadores: A Espinosa y D Sardón

C16 PAPEL DE LOS MACRÓFAGOS PULMONARES EN EL DESARROLLO DE COAGULACIÓN INTRAVASCULAR PULMONAR DE TERNEROS INFECTADOS CON vDVB E INOCULADOS CON HVB-1.

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

C17 ESTUDIO INMUNOLÓGICO DEL TIMO DE TERNEROS CON DVB SUBCLINICA Y DE TERNEROS SANOS, AMBOS INFECTADOS CON HVB-1.1.

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

C18 VARIABILIDAD EN LA EXPRESIÓN DE TNF- α , IL-1 α E IL-10 EN PULMONES DE CERDOS INFECTADOS CON DIFERENTES CEPAS DEL GENOTIPO EUROPEO DEL PRRS.

Amarilla SP, Gómez-Laguna J, Rodríguez-Gómez IM, Barranco I, Morgan SB, Drew TW, Carrasco L, Salguero FJ.

C19 VALORACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LA INFLUENCIA DEL TIEMPO DE EXPLORACIÓN DE ENTEROSCOPIA DE DOBLE BALÓN (EDB) SOBRE EL PÁNCREAS EN MODELO PORCINO.

Candanosa IE, López-Albors O, Parraga E, Soria F, Sarria R, Morcillo E, Pérez-Cuadrado E, Latorre R.

C20 EVALUACIÓN HISTOPATOLÓGICA SECUENCIADA EN MODELO PORCINO DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL MECÁNICA.

Párraga E, Candanosa E, Castellanos G, Correa L, López O, Latorre R.

11:30-12:15 H

3ª SESIÓN DISCUSIÓN PÓSTER:

Moderadores: E Mozos y C Novoa

P27 PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN PAPILOMA ESCAMOSO CÓRNEO-CONJUNTIVAL EN UN PERRO.

Naranjo C, González E, Rodríguez A, Sánchez B.

P28 EFECTO DEL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA SOBRE CÉLULAS PROGENITORAS DE LA MÉDULA ÓSEA EN TERNEROS INFECTADOS.

Risalde MA, Romero-Palomo F, Silva-Toril F, Molina V, Bautista MJ, Sánchez-Cordón PJ, Gómez-Villamandos JC.

P29 PRIMERA DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE “HUMP BACK” EN CERDOS EN ESPAÑA.

Pallarés FJ, Gómez S, Pérez MC, Strickland TS, Seva JI, Salguero FJ.

P30 VALOR DIAGNÓSTICO DE LAS PROTEÍNAS DE FASE AGUDA COMO HERRAMIENTAS DE DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE LA PLEURONEUMONÍA CONTAGIOSA PORCINA.

Gómez-Laguna J, Islas A, Ruiz A, Lecocq C, Carrasco L, Quezada M.

P31 CARACTERIZACIÓN Y DINÁMICA DE INFECCIÓN DE LA PLEURONEUMONÍA CONTAGIOSA PORCINA.

Quezada M, Gómez-Laguna J, Islas A, Muñoz D, Carrasco L.

P32 ESTUDIO PRELIMINAR DE LA EXPRESIÓN DE IL-10 Y TNF- α MEDIANTE INMUNOHISTOQUÍMICA EN PULMONES DE CERDOS INOCULADOS EXPERIMENTALMENTE CON *Actinobacillus pleuropneumoniae* EN CHILE.

Rodríguez R, Sandoval D, Ruiz A, Islas A, Gómez-Laguna J, Quezada M.

P33 PRIMERA DESCRIPCIÓN DEL SÍNDROME MULTISISTÉMICO DE ADELGAZAMIENTO POST-DESTETE EN EL COCHINO NEGRO CANARIO.

Paz-Sánchez Y, Quesada-Canales O, Ramírez-Herrera T, Rivero MA, Herráez P, Rodríguez F, Espinosa de los Monteros A, Fernández A, Andrada M.

P34 EXPRESIÓN DEL RECEPTOR DE ESTRÓGENOS β (RE- β) EN CUERPOS LÚTEOS DE CERDA IBÉRICA DURANTE LA FASE LUTEOLÍTICA Y LA GESTACIÓN TEMPRANA

García-Palencia P, Sánchez B, Sánchez MA, García-Fernández RA, Naranjo C, Flores JM.

P35 DETECCIÓN DEL SISTEMA VEGF EN CUERPOS LÚTEOS EN CICLO ESTRAL Y GESTACIÓN TEMPRANA DE LA CERDA IBÉRICA

Sánchez B, García-Palencia P, García-Fernández RA, Sánchez MA, Naranjo C, Flores JM.

P36 ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS LESIONES INDUCIDAS POR DAUNORRUBICINA Y DOXORRUBICINA EN UN MODELO DE CARDIOMIOPATÍA EN CONEJOS PARA TERAPIA CELULAR.

García-Nicolás O, Talavera J, Seva J, Fernández del Palacio MJ, Marín N, Blanquer M, García de Insausti C, Moraleda JM.

P37 OPTIMIZACIÓN DE TÉCNICA INMUNOHISTOQUÍMICA PARA LA DETECCIÓN DE PROTEÍNA VERDE FLUORESCENTE EN TEJIDO CARDIACO DE CONEJO.

García-Nicolás O, Talavera J, Seva J, Fernández del Palacio MJ, Marín N, Blanquer M, García de Insausti C, Moraleda JM.

P38 CARACTERIZACIÓN DE LOS FACTORES IMPLICADOS EN LA RESISTENCIA/SENSIBILIDAD A LA INFECCIÓN DEL VIRUS INFLUENZA EN MODELOS MURINOS Mx-NEGATIVOS.

Casanova T, Garigliany M, Desmecht D.

P39 EL TRATAMIENTO CON INDOL-3-CARBINOL (I3C) EN UN MODELO DE XENOTRASPLANTE EN RATÓN DE CARCINOMA MAMARIO CANINO ALTERA EL METABOLISMO HORMONAL Y ORIGINA METÁSTASIS HEPÁTICAS

Martín-Ruiz A, Peña L, Díez L, Cáceres S, González-Gil A, Illera JC.

12:15-13:30 H

5º SESIÓN COMUNICACIONES ORALES: MISCELÁNEA

Moderadores: E Durán y R Bolea

C21 MIOPATIA DE ESTRÉS EN UNA OSA PARDA (*Ursus arctos*).

García Iglesias MJ, Pérez Martínez C, Balseiro A, García Marín JF.

C22 MUERTE SÚBITA EN UN ELEFANTE AFRICANO (*Loxodonta africana*): HALLAZGOS PRELIMINARES.

García-Quirós A, Corpa JM, Casares M, Penadés M, Barragán A, Viana D, Selva L, Ortega J.

C23 ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL ALFA EN RODABALLOS (*Psetta maxima*, L.) INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON *Enteromyxum scophthalmi*.

Ronza P, Coscelli G, Losada AP, Bermúdez R, Pardo BG, Quiroga MI.

C24 MALFORMACIONES VERTEBRALES EN DIFERENTES ETAPAS DEL DESARROLLO DEL LENGUADO SENEGALÉS (*Solea senegalensis*): ESTUDIO MACROSCÓPICO, ESTEREOSCÓPICO Y RADIOGRÁFICO.

De Azevedo AM, Losada AP, Barreiro A, Barreiro JD, Ferreiro I, Riaza A, Vázquez S, Quiroga MI.

C25 EVALUACIÓN DE UN MÉTODO DE ENSEÑANZA APRENDIZAJE PARA METODOS DE MATANZA Y EUTANASIA EN ANIMALES DOMÉSTICOS.

Candanosa IE, Romero LP, Vanda B, Serrano EL, Ovando D, Romero S, Salmerón F, Córdova JE.

C26 DISMIELINOGENÉISIS CONGÉNITA CENTRAL EN CONEJOS CON TEMBLOR PARALÍTICO.

Fernández F, Márquez M, Rosell J, Rabanal RM, Fondevila D, Pumarola M.

15:30-16:45 H

4ª PONENCIA: EL FUTURO DE LA INSPECCIÓN POSTMORTEM EN LA UNIÓN EUROPEA.

Mariano Domingo

Moderadores: A Méndez y MI Quiroga

16:45-17:30 H

4º SESION DISCUSIÓN PÓSTER:

Moderadores: MA Andrada y M González-Huecas

P40 ADIASPIROMICOSIS PULMONAR EN UN JABALÍ (*Sus scrofa*).

Ferreras MC, Pérez V, Benavides J, Fuertes M, Delgado L, García-Marín JF.

P41 ANÁLISIS DE PROCESOS INFLAMATORIOS PULMONARES EN EL JABALÍ (*Sus scrofa*) MEDIANTE GRADUACIÓN LESIONAL. POSIBLES IMPLICACIONES ETIOLÓGICAS E INTRÍNSECAS DEL ANIMAL.

Cuesta JM, Risco D, Gonçalves P, Martínez R, García WL, Fernández S, Pérez CJ, Hermoso de Mendoza J, Fernández-Llario P, Velarde R, Gómez L.

P42 CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LA LESIÓN PROVOCADA POR *Spirocerca lupi* EN ZORROS ROJOS (*Vulpes vulpes*) DE EXTREMADURA (ESPAÑA).

Gómez L, Calero-Bernal R, Cuesta JM, Fernández S, García-González A, Galapero J, Tovar-Cebrián A, Pérez-Martín JE, Reina D.

P43 EVIDENCIA HISTOPATOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DE LEPTOSPIROSIS SUBCLÍNICA RENAL NO RELACIONADA CON LA GLOMERULONEFRITIS DEL LINCE IBÉRICO (*Lynx pardinus*).

Jiménez MA, Sánchez B, Díez L, Peña L.

P44 OTOLITIASIS EN GRANDES FELINOS.

Mozos E, Ginel PJ, Diz A, Guerra R, Blanco B, Negrini J, Pérez J, Novales M.

P45 CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LESIONES PULMONARES EN DELFINES PARASITADOS POR *Halocercus* sp.

Zafra R, Jaber JR, Pérez J, Arbelo M, Andrada M, Fernández A.

P46 SEPTICEMIA AGUDA POR *Erysipelothrix rhusiopathiae* EN DELFÍN MOTEADO DEL ATLÁNTICO (*Stenella frontalis*) VARADO EN LAS ISLAS CANARIAS.

Díaz-Delgado J, Sierra E, Sacchini S, Arbelo M, Domínguez L, Andrada M, Fernández A.

P47 INFECCIÓN POR HERPESVIRUS ASOCIADA A NEFRITIS TUBULO-INTERSTICIAL EN UN ZIFIO DE BLAINVILLE (*Mesoplodon densirostris*).

Arbelo M, Bellière EN, Sierra E, Sacchini S, Esperón F, Andrada M, Fernández A.

P48 EL LOCUS COERULEUS DE LOS CETÁCEOS ODONTOCETOS: DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA DEL NÚCLEO CATECOLAMINÉRGICO MÁS GRANDE DEL ENCÉFALO.

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

P49 SENILIDAD MUSCULAR EN CETÁCEOS: UNA ADAPTACIÓN HACIA UN FENOTIPO LENTO DE FIBRAS MUSCULARES ESQUELÉTICAS.

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

P50 ESTUDIO DE LA CICATRIZACIÓN EN LA PIEL DE TORTUGAS.

Negrini J, Ginel PJ, Guerra R, Ruiz J, Zafra R, Blanco B, Mozos E.

P51 ASPERGILOSIS SISTÉMICA EN UN HALCÓN SACRE (*Falco cherrug*).

Pacheco IL, Zafra R, Bautista MJ, Escamilla A, Mozos E, Ruiz MT, Méndez A, Pérez J.

PONENCIAS



UPDATE ON MELANOMA

Michael H. Goldschmidt

Much of the nomenclature used to describe melanocytic lesions in domestic animals is based on melanocytic lesions in humans and their terminology:

- **Lentigo:** benign localized hyperplasia of melanocytes.
- **Nevus:** congenital skin lesion or a birthmark.
- **Junctional:** intraepidermal proliferation with discrete nests along the dermoepidermal junction.
- **Compound:** includes both a junctional component and a dermal component
- **Dermal:** there is no longer a junctional component; the cells are confined to the dermis
- **Neurotization:** cells are present at the base of the melanocytic tumor have a neuroidal appearance. Referred to as maturation.
- **Radial growth phase:** describes the horizontal spread of melanoma within the epidermis/mucosa and superficial dermis/submucosa.
- **Vertical growth phase:** the neoplastic cells invade downward into the deeper dermal/submucosal tissue as an expansile mass.
- **Pagetoid:** extension of neoplastic cells as single cells or small groups of cells in the upper layers of the epidermis

Histopathology features that differentiate benign from malignant melanoma of the skin (i.e. histologic features that correlate with malignancy).

References:

Smedley RC et al. Prognostic markers for canine melanocytic neoplasms: A comparative review of the literature and goals for future investigation. *Veterinary Pathology*, 48: 54-72, 2011.

Spangler WL, Kass PH: The histologic and epidemiologic bases for prognostic considerations in canine melanocytic neoplasia. *Veterinary Pathology* 43:136–149, 2006.

- **Cutaneous melanocytoma:** epidemiology and histopathologic features.
 - Age: dogs less than a year of age occasionally develop melanocytomas, but it is difficult to establish if these are congenital lesions. The peak incidence is between 7 and 12 years.
 - Breeds at increased risk: Vizsla (7.7), Miniature Schnauzer (6.1), Irish Setter (5.8), Standard Schnauzer (4.9) and Australian Terrier (4.7). Breeds cited in the literature: Doberman Pinscher (3.5), Golden Retriever (2.1), Labrador Retriever (0.57) and Cocker Spaniel (0.40).
 - No sex predilection (48% female and 52% male).
 - Predilection sites for melanocytomas are the head, especially the eyelids. Care must be taken when evaluating those neoplasms that arise close to mucocutaneous junctions, primarily the eyelid, lips and perineum to ensure that they are located in the skin (i.e. are associated with epidermis and adnexa) and not beneath the mucosa.

- The majorities of dermal melanocytomas have a round, epithelioid or polygonal or spindle morphology, and rare cases may have dendritic or balloon cell morphology.
 - Melanocytes are neuroectodermal cells and the neoplastic melanocytes may demonstrate neuroidal differentiation as they mature towards the base of the neoplasm, loss of pigment and formation of small fascicles of spindle cells surrounded by a fine fibrovascular stroma.
- **Melanoacanthoma**
 - These tumors have features of a compound melanocytoma and a benign epithelial neoplasm.
 - Occur between 7 and 13 years of age, often on the head with no sex predilection.
 - The lesions are well circumscribed, unencapsulated dermal nodules.
 - Nests and clusters of neoplastic melanocytes are present both within neoplastic follicular epithelium. The melanocytes are most often epithelioid / polygonal. The epithelial component consists of anastomosing trabeculae of small keratinocytes with peripheral palisading.
- **Cutaneous malignant melanoma: epidemiology (age, breed, sex and site) and histopathologic features.**
 - Approximately 10 percent of malignant melanomas arise from haired skin.
 - 6 to 15 years old dogs are primarily affected, with the peak incidence between 10 and 13 years.
 - Breeds at increased risk: Standard Schnauzer (6.3), Miniature Schnauzer (5.0), Giant Schnauzer (4.6), Chow Chow (4.0) Shar Pei (3.8) and Scottish Terrier (3.5). Other breeds cited in the literature have the following OR: Doberman Pinscher (2.7), Golden Retriever (1.4), Labrador Retriever (0.8) and Cocker Spaniel (1.06)
 - No sex predilection (47% female and 53% male).
 - Predilection for the head and scrotum.
 - Neoplastic cells within the epidermis usually have larger nuclei and more conspicuous nucleoli than in melanocytomas, and mitoses are more frequently observed.
 - Nests of intraepidermal cells, when present, are a very useful feature for confirming the diagnosis of melanoma, particularly when melanin cannot be demonstrated in the dermal component.
 - The dermal component often consists of more anaplastic and pleomorphic melanocytes which may be epithelioid/polygonal or fusiform (spindloid or fibromatous) or in some cases a combination of both cell types. Cells contain a variable amount of intracytoplasmic melanin. Epithelioid/polygonal cells often form nests surrounded by a fine, fibrovascular stroma. The fusiform cells often have an interwoven pattern mimicking a fibrosarcoma. Or the fusiform cells may have a neuroidal pattern similar to a malignant nerve sheath neoplasm or canine hemangiopericytomas (CPWT). Occasionally, foci of chondroid or osseous metaplasia may be found.
- **Digital malignant melanoma: epidemiology, histopathologic features (acral and subungual):**

- Account for approximately 8 percent of cases of malignant melanoma.
 - Peak incidence is between 8 and 12 years of age.
 - Breeds at increased risk: Scottish terrier (9.9), Giant Schnauzer (9.8), Rottweiler (6.8), Miniature Schnauzer (5.9), and Standard Schnauzer (5.5). Breeds cited in the literature: Doberman pinscher (2.4), Golden Retriever (2.2), Labrador retriever (1.3) and Cocker Spaniel (1.6).
 - No sex predilection (53% female, 47% male).
- **Mucosal malignant melanoma:** epidemiology and histopathologic features:
 - The oral cavity (52.4%) and lip (19.3%) account for most mucosal melanomas.
 - The peak incidence is between 10 and 15 years of age.
 - Breeds at increased risk: Tibetan spaniel (9.55), Chow Chow (4.92) Gordon setter (3.42), Irish setter (2.9) and Pekingese (2.65).
 - No sex predilection (53% female, 47% male).
 - **Mucosal melanoma of uncertain malignant potential** (camelump)

Esplin DG. Survival of dogs following surgical excision of histologically well-differentiated melanocytic neoplasms of the mucous membranes of the lips and oral cavity. Vet Pathol 45:889–896, 2008.

OSTEOCHONDROSIS OF DOMESTIC ANIMALS; ETIOLOGY AND PATHOGENESIS.

Stina Ekman

Osteochondrosis (OC) is a common skeletal disease in domestic animals and has also been reported in humans. OC is seen in predilection sites that are variable among species.

It is defined as a disease of growth cartilage that causes focal failure in endochondral ossification. The pathogenesis of OC involves vascular failure leading to necrosis of growth cartilage, focal ossification failure and, later, osteochondral fragmentation (OCD). It is suggested that the vascular failure is influenced by local dynamic processes within the joints. Repeated and/or high mechanical load on the articular cartilage and the underlying growth cartilage may cause vascular damage which results in ischemia and subsequent chondronecrosis.

It is important to keep in mind that OC is a dynamic process that changes morphologically with time. The early changes will not cause any pain and, thus, cause no clinical signs. The chronic form of OC – OCD, however, includes secondary joint inflammation causing pain and discomfort that is accompanied by lameness. OC is regarded as one major cause of the clinical syndrome known as leg weakness in pigs. The most commonly affected joints in all animal species are stifle, shoulder, elbow and hock. OC also can be found in dorsal vertebral joints and fetlock joints, particularly in horses.

The early characteristic lesion of OC is a focal area of necrotic epiphyseal growth cartilage, adjacent to non-perfused necrotic vessels, within a cartilage canal. These early lesions, caused by local ischemia to epiphyseal cartilage of the articular/epiphyseal cartilage (AEC)-complex, are strikingly similar in different species, suggesting a common pathogenesis. This early lesion, defined as OC latens, can develop into OC manifesta, which is seen as cartilage retention due to focal failure of the endochondral ossification. The necrotic cartilage fails to undergo mineralization or vascular penetration and is subsequently surrounded by normal growth cartilage undergoing ossification; hence retention of dead cartilage is seen in the subchondral bone. The vessels in the cartilage canals of the growth cartilages are more vulnerable to load and prone to compression when the canals cross between bone and cartilage. Also mechanical loading of the overlying articular cartilage can cause cleft formation with osteochondral fragmentation *i.e.* osteochondritis dissecans (OCD) causing joint pain with clinical signs and eventual osteoarthritis.

Local ischemia of epiphyseal cartilage secondary to impaired blood supply from cartilage canals vessels is the key factor in the initiation of OC and explains many of the different features of the OC process. These include the development of the disease during skeletal growth, primary involvement of epiphyseal but not articular cartilage, and the fact that lesions are seen in multiple and predictable focal locations that may vary among species. For example, the predilection site in the stifle joint is the lateral femoral trochlea in the horse, whereas the medial femoral condyle is affected in the pig. These predilection site differences may reflect variation in mechanical load within the stifle of these two species.

Because cartilage canal blood vessels only are present in epiphyseal cartilage during a limited period of time during growth, the early/subclinical lesions of OC can only develop during a narrow window of time in growing animals, during which the epiphyseal cartilage is dependent on this blood supply. Clinical signs due to osteochondral fragmentation may, however, be evident in adults.

Environmental and genetic factors are involved in the pathogenesis of OC, and the disease is considered having a multifactorial etiology. Frequent repeated micro trauma to necrotic areas of epiphyseal growth cartilage can occur as a result of joint conformation with more mechanical load to certain areas within the joint. Also, animal weight/conformation as well as environmental factors such as fighting, obstacles (e.g. high stair steps), and transportation by truck may increase mechanical loading of the joints.

In order to understand the primary cause of this skeletal disease, studies must be focused on the early ischemic events and not on the chronic OCD lesions. However, mechanical load may be a key factor in both.

References

“Review Article: Etiology and pathogenesis on osteochondrosis” Ytrehus B, Carlson CS, Ekman S. Vet Pathol (2007) 44, 429-448

“Transection of vessels in epiphyseal cartilage canals leads to osteochondrosis and osteochondrosis dissecans in the femoro-patellar joint of foals; a potential model of juvenile osteochondritis dissecans”. Olstad K, Hendrickson EHS, Carlson CS, Ekman S, Dolvik NI. Osteoarthritis Cartilage (2013) DOI: 10.1016/j.joca.2013.02.005

PAPILLOMAVIRUS ASSOCIATED LESIONS IN THE DOG AND CAT

Michael H Goldschmidt

Papillomaviruses (PVs) are small, double-stranded DNA viruses that infect humans and numerous animal species, are highly species-specific, and cause disease by stimulating epithelial proliferation, producing lesions that are benign (papilloma) but may progress to carcinomas. Papillomaviruses infect the skin and squamous mucosa but not simple epithelia.

PVs are classified into genera and types based on the sequence of the capsid L1 gene.

Oncogenic PVs cause neoplastic transformation by inactivating and degrading both the retinoblastoma protein (pRb), which subsequently increases p16^{CDKN2A} protein, and the transformation-related protein 53 (p53). This action of PVs is so consistent that immunohistochemistry can be used to determine if SCCa is caused by PV infection. A PV-induced SCCa demonstrates **NO** pRb and p53 immunostaining with an increase in p16, whereas a SCCa that develops secondary to chronic UV exposure demonstrates p53 and pRb immunostaining with **NO** increase in p16.

Canine Papillomavirus (CPV) Infections

There are at present 14 CPVs:

- 2 from the oral mucosa (CPV 1 and 13).
- 3 from cutaneous papillomas (CPV 2, 6 and 7).
- 9 from pigmented plaques (CPV 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12 and 13).

Papillomatous (exophytic) subtype (oral and cutaneous)

Histopathological features:

- Papillae supported by thin core of dermal fibrous connective tissue.
- Hyperplastic epidermis has a thickened stratum corneum; orthokeratotic or parakeratotic.
- Granular cell layer is either absent (parakeratotic variant) or has very prominent enlarged keratohyaline granules (orthokeratotic variant).
- Koilocytes in upper spinous layer (eccentric pyknotic nuclei and perinuclear halo).
- Normal eosinophilic cytoplasm replaced by a grey-blue finely granular material (viral cytopathic effect).
- Intranuclear inclusions.
- Lymphoplasmacytic and neutrophilic dermal/submucosal infiltrate.
- Elongated rete at periphery of papilloma slanted towards the center

Infundibular/isthmus subtype

Clinically - small nodular dermal lesions, only affects the infundibulum of the hair follicle, not the overlying epidermis

Histopathologically:

- Epidermis is hyperplastic and invaginates to form the follicular infundibulum filled with parakeratin with abrupt transition from normal infundibular keratinocytes to affected/infected cells.

- Hyperplasia of lower spinous layer.
- Hyperplastic upper spinous layer cells have an abundant pale eosinophilic or grey-blue cytoplasm.
- Numerous intranuclear inclusions (immunohistochemistry).

Le Net subtype

Clinically - pigmented papular lesion or non-pigmented, non-papular lesions, exophytic or endophytic.

Histopathologically:

- Intracytoplasmic, brightly eosinophilic fibrillar material (keratin) that occupied most of the cell.
- Peripheral nucleus.
- Basophilic intranuclear inclusion bodies.

Canine Inverted Papilloma

Benign, endophytic proliferation of the epidermis, commonly found on the forelimbs and abdomen as solitary lesions, 1–2 cm in diameter and located within the dermis, extending into the subcutaneous tissue

Cut section - invaginated mass shows proliferation of thin filiform projections into the center of the mass, where keratin accumulates

Histological features are the same as those described for exophytic papillomas

Inverted papillomas should be differentiated histologically from the infundibular variant of cutaneous papilloma (see above). The infundibular/isthmus subtype arises from the infundibulum and are often multicentric, whereas inverted papillomas are an invagination of the entire epidermis

Pigmented Viral Plaques

A papillomavirus induced lesion with focal or multifocal epidermal hyperplasia and hyperpigmentation. Lesions are usually multicentric and animals often immunosuppressed. Hyperpigmented lesions are oval and vary from 0.5 to 3 centimeters in diameter. They can occur at any age with a peak incidence between 6 and 8 years old.

Histological features:

- Sharply demarcated from the normal epidermis.
- Mild papillary epidermal hyperplasia with accentuation of the rete, hyperkeratosis, hypergranulosis, acanthosis and hyperpigmentation of all levels of the epidermis with melanophages in the superficial dermis.
- Angulated, enlarged keratohyaline granules, koilocytosis and cytoplasmic basophilia.
- Immunohistochemistry to identify a papillomavirus may be required for a definitive diagnosis. However, papillomavirus DNA may also be detected in the clinically normal skin of dogs and cats.

Feline Papillomavirus infections

Papillomaviruses cause skin disease in cats but few exophytic cutaneous viral papilloma are reported. There is a report in which a viral papilloma is described from which HPV type 9 DNA was amplified using PCR.

FePV DNA is consistently amplified from viral plaques, BISCAs, and non-solar-induced ISCCs; this suggests that feline non-solar-induced ISCCs may develop as a result of neoplastic progression from viral plaques and BISCAs

FePV that are associated with viral plaques and BISCAs are able to disrupt the p16-RB pathway and therefore could have oncogenic potential

Feline viral plaques (see canine viral plaques)

Bowenoid in situ carcinomas (BISCAs) (Multicentric Squamous Cell Carcinoma in situ) (Bowen's Disease)

- Epidermal cells have cytologic features of malignant transformation of the squamous epithelial cells.
- Does not, at the time of histopathologic evaluation, show evidence of invasion through the basement membrane.
- Not associated with prolonged exposure to ultraviolet light.
- Neoplastic keratinocytes affect the epidermis and follicular infundibula.
- Two histological subclasses of BISCAs are described, an irregular non-hyperkeratotic type and a verrucous hyperkeratotic type:
 - o Irregular non-hyperkeratotic lesions have moderate to severe acanthosis of the epidermis and follicular infundibulum and a mildly undulating surface to the epidermis.
 - o Verrucous hyperkeratotic lesions show the formation of elongated spires of orthokeratin arising from the follicular ostium in addition to hyperkeratosis and dilation of the follicular infundibulum.
- Neoplastic cells give the epidermis and infundibulum a disorganized appearance.
- Loss of polarity of the keratinocytes.
- Loss of normal keratinocyte maturation.
- Some cells are large with euchromatic nuclei, prominent nucleoli, and an extensive clear or vacuolated eosinophilic cytoplasm whereas others have small hyperchromatic round to elongated nuclei with only a small amount of cytoplasm.
- Mitotic figures are found in the suprabasal cells and may be quite numerous.
- Increased melanin may be present within the cells.
- Cells in the granular layer may have cytological features indicative of papillomavirus infection.

EL FUTURO DE LA INSPECCIÓN POST-MORTEM EN LA UNIÓN EUROPEA.

Mariano Domingo

Los controles oficiales de productos de origen animal para el consumo humano se llevan a cabo de acuerdo al Reglamento (EC) No 854/2004, que incluye, entre otros aspectos, las tareas de inspección ante- y post-mortem a aplicar en el sacrificio de las diferentes especies animales. El principal objetivo de la inspección es asegurar que la carne y sus productos derivados son seguros para el consumo humano, y algunas de las tareas prescritas tienen específicamente como finalidad identificar riesgos zoonóticos, como brucelosis, tuberculosis, triquinosis, cisticercosis, encefalopatías espongiiformes, etc., o contaminantes que puedan haberse introducido en la cadena alimentaria. Sin embargo, la inspección ante- y post-mortem también se dirige a la detección y confirmación de ciertas enfermedades animales, que por su naturaleza solamente tienen relevancia en el ámbito de la sanidad animal, y a garantizar y vigilar el bienestar de los animales antes y durante el sacrificio.

A finales del 2008 se puso en marcha por parte de la Comisión Europea un proceso de modernización de la inspección sanitaria en los mataderos, implementando el principio de análisis de riesgo. De acuerdo con el artículo 20 del citado reglamento, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) ha de ser consultada sobre posibles cambios de este reglamento. Por ello, la Comisión ha solicitado a la EFSA que manifieste su opinión científica sobre (i) los riesgos biológicos y químicos relevantes para la salud pública que han de tenerse en cuenta en la inspección sanitaria, (ii) y que lleve a cabo una evaluación de los puntos fuertes y los puntos débiles de la actual inspección sanitaria, recomendando posibles cambios, teniendo en cuenta que han de alcanzarse los objetivos establecidos, y evaluando las implicaciones de estos cambios en la vigilancia de las enfermedades y del bienestar de los animales.

Las especies o grupos de especies a tener en cuenta en esta opinión científica son el cerdo doméstico, las aves domésticas, los rumiantes domésticos (vaca, oveja, cabra), los solípedos, y la fauna salvaje criada en granja (ciervos, jabalíes, y avestruces), incluyendo también conejos.

La complejidad de esta pregunta es obvia, y diferentes paneles de expertos de EFSA se han visto involucrados en esta tarea. El panel de peligros biológicos (Biological Hazards, BIOHAZ) ha coordinado el trabajo, con la colaboración del Panel de Sanidad y Bienestar Animal (Animal Health and Welfare, AHAW) y el de Contaminantes (Contaminants in the Food Chain, CONTAM). El trabajo de estos paneles por lo que respecta al cerdo y a las aves domésticas ya se ha dado a conocer, y ya está a punto de finalizar para el resto de las especies consideradas.

En términos generales, con matices para las diferentes especies, la principal conclusión del panel de peligros biológicos es que las tareas rutinarias de inspección que se llevan a cabo actualmente son incapaces de proteger al consumidor de los principales riesgos zoonóticos de salud pública, tal y como estos se recogen en los informes anuales sobre la

evolución de Zoonosis en la UE. La razón fundamental de esta incapacidad es que riesgos biológicos tales como *Campylobacter* spp., *Salmonella*, *Toxoplasma gondii*, *Listeria monocytogenes* o *Yersinia* spp. no suelen producir alteraciones visibles en la carne y productos cárnicos, y por tanto, la inspección visual post mortem no los detecta. Por lo que respecta a la tuberculosis bovina, la vía de transmisión alimentaria para la especie humana a través de la carne o sus productos no tiene relevancia, y el Panel BIOHAZ considera que su detección no contribuye a una mejora de la salud pública. Solo las cisticercosis musculares de bovino y porcino se encontrarían entre las zoonosis de transmisión alimentaria que la inspección sanitaria podría detectar y prevenir, pero ambas son consideradas infecciones de baja (bovino) o nula (porcino) prevalencia, y de escasa gravedad en la especie humana (en el caso de la cisticercosis bovina).

Basándose en esta conclusión, la recomendación general que ha emitido el panel de BIOHAZ para las diversas especies es eliminar de las tareas de inspección la palpación y la incisión de linfonodos y vísceras en aquellas especies en las que estas tareas se llevan a cabo de acuerdo a la normativa actualmente vigente. La razón de esta recomendación es que estas tareas pueden incrementar la contaminación con las bacterias citadas, por lo que aparte de no ser útiles en el control de los riesgos biológicos principales, pueden incluso agravarlos. Aquellas alteraciones que no representan riesgo significativo de zoonosis, y que podrían ser consideradas alteraciones "estéticas", podrían ser eliminadas de las carcasas bajo la responsabilidad del operador de la cadena alimentaria (FBO).

Es necesario entender que estas recomendaciones se basan única y exclusivamente en la eficiencia de las tareas de inspección para proteger la salud pública frente a los riesgos contenidos en el Informe de Zoonosis, y que no tiene en cuenta la posible utilidad de la inspección para el control de las enfermedades animales, sean o no zoonosis.

La revisión de las posibles implicaciones en la vigilancia de las enfermedades y el bienestar de los animales de las recomendaciones emitidas ha recaído en el Panel de Sanidad y Bienestar Animal. Desde este panel se ha argumentado que la eliminación de las tareas de palpación e incisión rutinarias provocaría una reducción de la eficacia de detección de algunas de las enfermedades animales, y esto podría incidir en la vigilancia de estas enfermedades. El caso más relevante es el de la tuberculosis bovina, no solo en bovino, sino también en ovino-caprino, y en ciervos y jabalíes ("farmed game"). En bovino, la disminución de la sensibilidad de detección por el cambio a un sistema de inspección únicamente visual (visual-only) podría reducir el número de granjas que se detectan como infectadas, y en los países oficialmente libres, podría reducir la calidad de la vigilancia hasta hacerla poco fiable. Otras enfermedades afectadas por este cambio serían la cisticercosis muscular (porcina y bovina), cuya única forma de detección en las especies domésticas se basa en la inspección de matadero. Con los argumentos aportados por los diferentes paneles de EFSA, la Comisión tendrá que valorar las ventajas y desventajas de las recomendaciones, y elaborar la futura legislación.

RESÚMENES DE COMUNICACIONES



C01

ESTUDIO DE LAS ISOFORMAS A Y B DEL RECEPTOR DE PROGESTERONA MEDIANTE RT-qPCR EN MUESTRAS DE LESIONES MAMARIAS CANINAS FIJADAS EN FORMOL E INCLUIDAS EN PARAFINA.**Guil-Luna S¹, Stenvang J², Brünner N², Sánchez-Céspedes R¹, Millán Y¹, Gómez-Laguna J¹, Martín de las Mulas J¹**¹Departamento de Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba, Córdoba, España.²Institute of Veterinary Disease Biology, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark.v22gulus@uco.es

El receptor de progesterona (RP) es un factor pronóstico favorable en el carcinoma de mama canino y un probable marcador predictivo de la respuesta al tratamiento hormonal con antiprogéstágenos. Al contrario que en la especie humana, en el perro no se conoce el papel de la isoforma A (PRA) y la isoforma B (PRB) del receptor. Los objetivos de este estudio fueron, primero, analizar la expresión de PRA y PRB en tumores (n = 46 carcinomas y 10 tumores benignos) y displasias (n = 4) de la mama canina mediante RT-qPCR en un paso basada en la técnica Sybr Green en muestras de tejido extraídas de bloques de parafina y segundo, comparar los resultados obtenidos con la expresión del RP analizada con el método inmunohistoquímico (IHQ) del ABC y el anticuerpo PR10A9 en las mismas muestras de tejido. Primero, se observó que la expresión de RP fue menor en carcinomas que en tumores benignos y displasias; segundo, que los carcinomas simples fueron los que presentaron los niveles más bajos; tercero, que la expresión de PRA fue mayor que la de PRB en carcinomas mientras que no hubo diferencias significativas en la expresión de estas isoformas en tumores benignos o displasias; y cuarto, que los tumores con bajo grado de malignidad (G1/G2) tenían niveles superiores de RP y de ambas isoformas que los tumores con un alto grado de malignidad (G3). Por último, la expresión del RP completo (RPAB) presentó una concordancia del 75% entre ambos métodos. En conclusión, 1) la expresión de la isoforma A predomina sobre la expresión de la isoforma B del RP en los tumores con signos histológicos de peor pronóstico, y 2) los resultados obtenidos con los métodos RT-qPCR e IHQ tienen un alto nivel de concordancia.

Agradecimientos: AGL2011-025553 y PAIDI-BIO287

C02

ESTANDARIZACIÓN DE MARCADORES DE FENOTIPO ESENCIALES Y RECEPTORES HORMONALES EN TUMORES MAMARIOS CANINOS.

Peña L¹, Gama A², Goldschmidt M³, Abadie J⁴, Benazzi C⁵, Castagnaro M⁶, Díez L¹, Gartner F⁷, Hellmen E⁸, Kiupel M⁹, Millán Y¹⁰, Miller M¹¹, Nguyen F⁴, Poli A¹², Sarli G⁵, Zappulli V⁶, Martín de las Mulas J¹⁰

¹Complutense University of Madrid. Spain. ²University of Trás-os-Montes and Alto Douro. Vila Real. Portugal. ³University of Pennsylvania. Philadelphia. USA. ⁴LUNAM University. Nantes. France. ⁵University of Bologna. Italy. ⁶University of Padua. Italy. ⁷University of Porto. Portugal. ⁸Swedish University of Agricultural Sciences. Uppsala. Sweden. ⁹Michigan State University. East Lansing. MI. USA. ¹⁰University of Córdoba. Spain. ¹¹Purdue University. West Lafayette. Indiana. USA. ¹²University of Pisa. Italy.

laurape@ucm.es

La inmunohistoquímica (IHQ) juega un papel relevante y creciente como herramienta diagnóstica para la identificación de neoplasias y patógenos. En patología mamaria humana la IHQ se usa de forma rutinaria para predecir el pronóstico y determinar tratamientos específicos para las pacientes con cáncer mamario. En tumores mamarios caninos (TMC) existen numerosos estudios orientados a la búsqueda de marcadores inmunohistoquímicos de diagnóstico y pronóstico, aunque no se ha alcanzado un consenso al respecto. En muchos casos dichos estudios no pueden ser comparados entre sí debido a la falta de estandarización de las técnicas empleadas y a la variabilidad en la evaluación de los resultados obtenidos. En esta presentación los autores abordan cuestiones prácticas relacionadas con la metodología y proporcionan directrices de consenso para la estandarización de marcadores IHQ en TMC, junto con recomendaciones específicas para la interpretación de los resultados de cada uno de los marcadores. En concreto, se dan directrices para marcadores epiteliales y mioepiteliales, marcadores de invasión y micrometástasis, HER-2 (Human Epidermal Growth Factor Receptor 2), receptor de estrógenos (RE) y de progesterona (RP). Mediante la estandarización de los métodos IHQ usados y su evaluación se pretende asegurar la consistencia y reproducibilidad de los datos obtenidos en futuros estudios.

C03

RELACIÓN DE LA TEMPERATURA AMBIENTAL Y EXPOSICIÓN DE UV CON EL DIAGNÓSTICO CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN ANIMALES DOMÉSTICOS DEL ÁREA METROPOLITANA DE MÉXICO.

Candanosa IE¹, Mancera MY², García LE², Chávez ML³, Mejía O⁴, Salmerón F⁵.

¹Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal en Altiplano, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM).

²Departamento de Patología, FMVZ – UNAM. ³Unidad de Patología, Hospital General de México.

⁴Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies, FMVZ – UNAM.

⁵Departamento de Genética y Bioestadística, FMVZ – UNAM.

ieca@unam.mx

En los últimos años, el incremento drástico de carcinoma de células escamosas en humanos asociado a la exposición de radiación UV, sugiere que podría suceder lo mismo con los animales domésticos. El objetivo del presente trabajo fue establecer un análisis de regresión para determinar si existe relación entre la frecuencia del diagnóstico de CCE con la temperatura en el área metropolitana y exposición a radiación UV. Se revisó la incidencia en el diagnóstico de carcinoma de células escamosas en el Departamento de Patología de la FMVZ, de la UNAM de 2001 a 2011. Se solicitó al Servicio Meteorológico Nacional en el área de climatología una base de datos referente a la temperatura diaria en el periodo de 2001 al 2011, y se revisaron los expedientes clínicos de los casos con CCE, obteniendo datos referentes al color del pelaje, la raza, reincidencia, grado de exposición al sol y sobrevida. No hubo relación entre el número de casos de CCE con la temperatura promedio por mes ($p>0.05$). Se observó una incidencia de 9.9% (320 casos) de CCE de 14,590 casos de biopsias. La edad promedio de presentación fue de 8 años. No se observó predilección en cuanto al género; sin embargo la especie más afectada fue el perro con un 76%. Se localizó principalmente en la piel (83%). De 23 expedientes clínicos revisados, solo en 7 casos se refería que el animal se exponía al sol. Se concluye que debido a la falta de información clínica no es posible establecer la relación de la temperatura ambiental y exposición de la radiación UV en la presentación del CCE.

C04

ESTUDIO RETROSPECTIVO Y COMPARATIVO DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD EN EQUINOS DURANTE EL PERIODO 2008-2012 EN EL HIPÓDROMO LA RINCONADA, CARACAS, VENEZUELA.

Morales A¹, Méndez-Angulo JL², Dávila U¹, Villoria D², Méndez A¹

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. UCO. ²Dpto. de Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria. UCO.

aamorales13@gmail.com

Se presenta un estudio descriptivo y comparativo de las causas de mortalidad en caballos Pura Sangre de Carreras en el Hipódromo “La Rinconada” durante el periodo 2008-2012, de un total de 532 equinos, 232 hembras y 300 machos, cuya edad estaba comprendida entre 2-8 años, todos en actividad atlética, de una población de 1900. Tras eutanasia y necropsia, fueron colectadas secciones de tejidos y fijadas en formol al 10% y procesadas según los métodos histológicos de rutina. Adicionalmente en 139 caballos se tomaron muestras de tejidos y efusiones para el cultivo microbiano. Se realizó un estudio toxicológico a 60 caballos a partir de muestras de sangre y de orina, mediante la técnica de ELISA competitivo. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: un total de 532 caballos, 133 por año, mostraron lesiones musculo-esqueléticas principalmente huesos sesamoides proximales de miembros anteriores, un total de 45%; las afecciones del sistema digestivo 35%, principalmente las torsiones del intestino delgado; las afecciones multisistémicas asociadas a bacteriemia y septicemia fueron del 16%, entre las que se encuentran el *E. coli*, *Streptococcus equi* subespecie *zooepidemicus* y en menor frecuencia *Salmonella*, *Proteus mirabilis*, *Pasterella aeruginosa*, *S. aureus* y *L. intracelularis*. Los procesos respiratorios 14%, la hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio y muerte súbita, representó el mayor número de casos así como, su asociación con la detección toxicológica de medicamentos, como broncodilatadores, fenilbutazona, furosemida y anabolizantes y por último las patologías del sistema inmune, un 5%, asociado a procesos de hipersensibilidad tipo I y anafilaxis iatrogénica en todos los casos, así como su asociación con la detección toxicológica de medicamentos como: furosemida, fenilbutazona, esteroides, vitamina B15 y en menor medida anabolizantes y estimulantes. En conclusión destacamos la alta mortalidad por fracturas óseas, crisis abdominal aguda, procesos infecciosos, respuestas de hipersensibilidad tipo I y hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio.

C05

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO RETROSPECTIVO DE LA CASUÍSTICA DE NECROPSIAS EN EQUINOS 2000-2012.**Méndez A¹, Morales A¹, Méndez-Angulo JL², Dávila U¹, Sierra MA¹**

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. UCO. ²Dpto. de Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria. UCO.

an1mesaa@uco.es

Se plantea como objetivo un estudio retrospectivo descriptivo y comparativo de la casuística de necropsias en caballos en el Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba durante el periodo 2000-2012. Se estudiaron mediante la técnica de necropsia y estudio histopatológico a un total de 38 equinos de Razas: Pura Raza Española 27, Cruzados 4, Árabe 2, CDE 2, Hannover 1, PSI 1 y Pony 1. Con respecto al sexo 24 machos y 14 hembras. La edad estaba comprendida entre 0-16 años. El 47% presentaron patologías gastrointestinales, específicamente crisis abdominal aguda principalmente torsión y estrangulación de segmentos de intestino delgado. El 18% presentó procesos infecciosos que se categorizaron por abortos y peritonitis. Las lesiones musculo-esqueléticas correspondieron a un 16%; los procesos patológicos del sistema urinario se presentaron en un 8% y con menor número de casos los procesos respiratorios, 5% y hepáticos 5%. Los cortes histológicos de la mucosa gastrointestinal mostraron cambios de tipo isquémico, caracterizado por necrosis de coagulación, infiltrado inflamatorio mixto polimorfonuclear neutrofílico y mononuclear linfocitario. En todos los casos se presentaba peritonitis de tipo fibrinosa. Degeneración grasa hepática severa fue evidenciada. Procesos neumónicos fueron observados asociados a infección bacteriana caracterizada por un infiltrado inflamatorio neutrofílico. El resto de los tejidos histológicos presentaron grados variables de afección. En conclusión se confirma que la mayor causa de muerte en caballos en Andalucía está asociada a patologías gastrointestinales.

DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE SCHMALLEMBERG EN TERNEROS.**García Marín JF¹, Royo LJ², Gómez A³, Polledo L¹, Balseiro A²**

¹Dpto. Sanidad Animal, Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. ²SERIDA, Asturias. ³Veterinario Guijuelo.

jfgarm@unileon.es

En 2011 se diagnosticó por primera vez en Europa la Enfermedad de Schmallenberg, causada por un Orthobunyavirus, afectando a ganado vacuno y ovino de Alemania y Holanda y extendiéndose rápidamente a otros países. En España se diagnosticó en un cordero de un rebaño de Córdoba en 2012. En este trabajo, entre finales de enero y abril de 2013 se atendieron ocho partos distócicos de fetos de terneros nacidos muertos a término, de otros tantos rebaños localizados en la provincia de Salamanca en régimen extensivo. En las necropsias de campo de siete de ellos se apreciaron malformaciones craneales, tortícolis, escoliosis y artrogriposis en 4 terneros, exencefalia en uno, malformación del cráneo e hidranencefalia en uno y tortícolis, escoliosis, artrogriposis e hidranencefalia en dos. En uno de los animales se llevó a cabo una necropsia completa y toma de muestras sistemática para estudios anatomopatológicos. Además, en muestras de SNC, líquido cefalorraquídeo, músculo esquelético, bazo, timo, cordón umbilical, moco de placenta y líquido ascítico, se realizaron estudios de detección de ARN vírico mediante RT-qPCR y secuenciación del genoma. Las lesiones observadas fueron hidranencefalia severa e hipoplasia de encéfalo, compatible con microcefalia, y de médula espinal, artrogriposis, atrofia de músculos esqueléticos, tortícolis, escoliosis, persistencia del orificio oval y del conducto arteriovenoso y ascitis. El genoma vírico fue detectado en todas las muestras excepto en líquido ascítico. Estos resultados confirman la presencia del virus de Schmallenberg en ganado vacuno en España. El periodo de tiempo en que aparecieron los casos y los tipos de lesiones, así como las características epidemiológicas de esta enfermedad, indicarían una persistencia del vector infectante durante largos periodos de tiempo. Debido a la similitud de alguna de las lesiones observadas con las ocasionadas por otros virus teratógenos, principalmente por BVD, se recomienda incluir esta enfermedad en los protocolos de diagnóstico diferencial.

C07

DIAGNOSTICO DE HERPES CAPRINO CpHV-1 POR MEDIO DE LA TÉCNICA DE INMUNOHISTOQUÍMICA.**Llanos SSP¹, Cobos ML², Candanosa AIE¹**

¹Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal en Altiplano (CEIEPAA), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM). ²Departamento de Microbiología, FMVZ – UNAM.

ieca@unam.mx

En México, un informe realizado en 2011 sugiere la presencia del CpHV-1 en un rebaño caprino ubicado en Tequisquiapan, Querétaro, observándose lesiones como vulvovaginitis pústular y ulcerativa, y balanopostitis pústular ulcerativa. El objetivo del presente trabajo fue implementar la técnica de inmunohistoquímica empleando anticuerpo policlonal y monoclonal para identificar la presencia de CpHV-1 en órganos con lesiones sugerentes a las producidas por el virus, de cabras pertenecientes a hatos del altiplano mexicano. Se revisaron los archivos de diagnóstico de CEIEPAA de los años 2010 a 2012, seleccionando los casos sugerentes de infección por CpHV-1. Se estandarizaron las técnicas inmunohistoquímica estreptoavidina-biotina-peroxidasa para detectar CpHV-1 empleando un anticuerpo monoclonal y uno policlonal. Se obtuvieron 45 casos con lesiones sugerentes a CpHV-1, observando positividad con el anticuerpo policlonal en 24 casos de cabritos menores a 15 días (53.3%) y en 4 casos (8.9%) de animales adultos; y con el anticuerpo monoclonal fueron positivos 25 casos de cabritos menores a 15 días (55.5%) y 4 de los casos adultos (8.9%). Se logro implementar la técnica de inmunohistoquímica para el anticuerpo monoclonal y policlonal para el diagnóstico de CpHV-1. La técnica de IHQ empleada con el anticuerpo policlonal elaborado en la UNAM puede ser útil como una prueba de cernimiento en lo que se logra implementar la técnica para elaborar el anticuerpo monoclonal. Se confirma la presencia de CpHV-1 en los tejidos con lesiones compatibles en cabras de México.

C08

ASPERGILOSIS PULMONAR EN CORDEROS LACTANTES: LESIONES INICIALES Y SU EVOLUCIÓN.**Ortiz Yépez JR, Villafuerte Ramírez NP, Pérez V, García Iglesias MJ, Ferreras MC, Pérez C, Polledo L, García Marín JF**

Dpto. Sanidad Animal, Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

jfgarm@unileon.es

La aspergilosis respiratoria ha sido diagnosticada en aves y mamíferos, generalmente en los primeros días de vida y asociada a estados de debilidad. En este trabajo se describen los tipos y la evolución de las lesiones en la aspergilosis pulmonar en corderos, desde la infección inicial por conidiosporas en el epitelio bronquiolar. Se estudiaron 26 corderos, de 2 a 15 días de edad, procedentes de 11 rebaños, que presentaron lesiones ocasionadas por *Aspergillus fumigatus*. Tras la necropsia, se llevaron a cabo estudios histopatológicos, en muestras de pulmón, empleando tinciones de H-E, PAS, Gram, Grocott e IHQ frente a *A. fumigatus*, citoqueratinas y macrófagos. Igualmente, se realizaron cultivos para el aislamiento e identificación del hongo. Las lesiones observadas se clasificaron en tres tipos principales: a) bronquiolitis (10 corderos menores de 7 días), caracterizada por hiperplasia y descamación de células epiteliales, exudado supurativo en la luz bronquiolar, presencia de conidiosporas e hifas iniciales en las células epiteliales junto con extensas áreas de enfisema y atelectasia; b) neumonía exudativa (8 corderos), caracterizada por la presencia de numerosos neutrófilos e hifas ocupando las luces alveolares, con distribución y extensión lobulillar, y vasculitis grave con trombosis; y c) piogranulomas (8 corderos de 7 a 15 días de edad), bien definidos, de diferentes tamaños y con atelectasia periférica. Algunos animales presentaron formas mixtas con una combinación de los tipos de lesión descritos anteriormente; y en varios corderos también se observó una neumonía intersticial con escasos eosinófilos. Estos resultados sugieren que el epitelio bronquial sería la primera estructura afectada y donde se iniciarían las lesiones que, progresivamente, evolucionarían a formas exudativas y piogranulomatosas. Además, las neumonías exudativas fueron las más agresivas debido a que provocaban una mayor destrucción e invasión del parénquima pulmonar con mayor crecimiento de *A. fumigatus*.

C09

MICOSIS SISTÉMICA EN OVINO EN ANDALUCÍA.**Méndez A¹, Morales A¹, Méndez-Angulo JL², Dávila U¹, Sierra MA¹**

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Campus de Rabanales. UCO. ²Dpto. de Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria. UCO.

an1mesaa@uco.es

Se describe un caso de intoxicación en ovino por el consumo de paja contaminada con hongos del género *Mucor* en Andalucía. Se estudió una explotación de 500 ovejas y 14 sementales, vacunada cada 6 meses de basquilla, aborto y agalaxia. Los machos separados de las hembras desde hace 3 meses y su alimentación es maíz y paja. Los carneros han empezado a tener sialorrea, regurgitaciones, anorexia, timpanismos, no hay rumia, caída de la lana. El ganadero avisa cuando se han muerto 9 carneros. En la necropsia observamos zonas de alopecia costo-lateral derecha con leve hemorragia petequial subcutánea; hemorragia equimótica confluyente en miembro anterior derecho y en posteriores; hematomas organizados en región esternal ventro-lateral derecha e hidrocele. Edema traqueal marcado y en lóbulos pulmonares caudo-dorsales. Edema, congestión y hemorragia pulmonar severa. Hidrotórax leve. Hemorragia equimótica endocárdica y valvular. Hemoperitoneo leve con poliserositis peritoneal. La lengua presenta marcada congestión y hemorragia, así como abomasitis hemorrágica equimótica severa, algunas de aspecto ulcerado. En el intestino delgado se observa una enteritis sero-hemorrágica duodenal moderada segmental de petequial a equimótica. Asimismo hemorragias equimóticas severas en lóbulos hepáticos y bazo y hemorragias equimóticas en la corteza renal, así como en el parénquima testicular. Sin embargo a nivel del sistema nervioso, destacaban hematomas múltiples submeníngeos y hemorragia equimótica en corteza cerebral. Microscópicamente se confirman las lesiones hemorrágicas en todos los órganos descritos, destacando necrosis hepática centrolobulillar, nefrosis tubular aguda severa segmental con hemorragia medular y engrosamiento de membranas basales glomerulares, mientras que las más significativas están en el parénquima cerebral, congestión, hemorragia y trombosis submeníngea severa; edema perineuronal, degeneración neuronal y neuroaxonal (glia); encefalomalacia con infiltrado leve mononuclear y astrocitos; presencia masiva de hongos intravasculares por todo el parénquima cerebral. Por la morfología y la presencia intravascular de los hongos, confirmamos que se trata de una Mucormicosis.

C10

INTOXICACIÓN POR FUMONISINA EN CERDOS IBÉRICOS.**Pérez V¹, García Rodríguez MA², Fernández M¹, Fuertes M¹, Benavides J¹, Ferreras MC¹**

¹Dpt. Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Universidad de León. ²ADS "El Quejigo", La Fuente de San Esteban, Salamanca.

valentin.perez@unileon.es

En agosto de 2012 se produjo la muerte de 10 cerdos ibéricos de cebo, de unos nueve meses de edad, de un total de 30 animales en una explotación extensiva en típica dehesa salmantina. Las muertes sucedieron en un periodo de una semana, a los 15 días aproximadamente de un cambio de alimentación en el que se les administró pienso de crecimiento a discreción en tolva. Se llevó a cabo la necropsia de cuatro de estos animales, tres en campo y uno en las instalaciones de la Facultad de Veterinaria de la ULE. En todos los animales se observó un marcado hidrotórax, con presencia de gran cantidad (entre 1-1,5 litros) de líquido claro, amarillento en la cavidad torácica, sin fibrina, y un grave edema pulmonar, tanto alveolar como intersticial. Los pulmones estaban notablemente aumentados de tamaño y se observaba una marcada dilatación de los tabiques interlobulillares. En dos de estos animales también se observaron numerosos focos de necrosis grasa mesentérica de localización peripancreática, ocupando una amplia zona. En el estudio histológico, se confirmó el intenso edema intersticial pulmonar, siendo un hecho característico la observación de microtrombos en los capilares de los tabiques alveolares. En el páncreas, se observaron focos de desorganización acinar y áreas de necrosis. En el hígado, se apreció una ligera desorganización de la arquitectura hepática. Se tomaron muestras de sangre y órganos (pulmón y tejido nasal) para llevar a cabo estudios bacteriológicos y virológicos, que resultaron negativos para los patógenos analizados. Además, se analizó, mediante una técnica ELISA muestras del pienso que habían comido los animales para la detección de micotoxinas, siendo positivas para fumonisina.

C11

INFLUENCIA DE LOS DIFERENTES ALELOS DEL CODÓN 222 DEL GEN PRNP EN LA SUSCEPTIBILIDAD A LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA EN CABRAS.

Acin C¹, Pitarch JL¹, Langeveld J², Bossers A², Marín B¹, Barillet F³, Bouvier F³, Monleón E¹, Bolea R¹, Hedman C¹, Hernández R¹, Andreoletti O⁴, Badiola JJ¹

¹Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. ²Central Veterinary Institute of Wageningen UR; Netherlands. ³INRA-UR 631 SAGA Castanet-Tolosan, France and UE 332, Bourges, France. ⁴INRA, UMR 1225 IHAP; ENV Toulouse, France.

crisacin@unizar.es

La finalidad de este estudio es definir si la presencia del alelo 222K del gen PRNP confiere resistencia a la especie caprina frente al padecimiento de la encefalopatía espongiforme bovina (EEB). Para ello se ha realizado la inoculación, vía intracerebral, de extractos de sistema nervioso central infectados de EEB caprina y bovina en cabras homocigotas Lisina 222K, homocigotas Glutamina 222Q, y heterocigotas Glutamina/Lisina 222QK. En el estudio se han utilizado 8 cabras homocigotas QQ (5 machos y 3 hembras), 2 cabras heterocigotas QK (ambos machos) y 4 cabras homocigotas KK (una hembra y 3 machos), además de un macho KK y un macho QQ como controles. Periódicamente se han ido realizando biopsias de tejido linfoide asociado a la mucosa rectal, sangrado y evaluación de signos clínicos compatibles con la enfermedad. Los cinco machos homocigotos QQ presentaron signos compatibles con la EEB alrededor de los 15 meses post-inoculación, y cuatro de esos animales ya han sido sacrificados. Uno de los animales heterocigotos QK mostró signos inespecíficos de adelgazamiento y postración y fue sacrificado a los 20 meses postinoculación. Los signos clínicos más característicos fueron: pérdida de peso; alteraciones del comportamiento; cambios en la posición de las orejas y de la cabeza; temblores; postura anormal de las extremidades delanteras; ataxia e hipermetría. La evolución de la enfermedad fue muy rápida, y los animales tuvieron que ser sacrificados apenas un mes después de la aparición de los primeros signos. Mediante la técnica de la inmunohistoquímica se ha podido comprobar que la PrPsc se ha distribuido por todo el organismo, tanto en tejido nervioso como en tejido linforreticular en los animales homocigotos QQ. Los animales homocigotos QQ para el codón 222 son más susceptibles de padecer la enfermedad que aquellos homocigotos KK o heterocigotos QK. Futuros resultados proporcionarán información para la creación de un programa de cría como herramienta de control de las encefalopatías en la especie caprina.

C12

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA SUSCEPTIBILIDAD DEL CERDO A LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA EN OVINOS.

Hedman C¹, Marín B¹, Corbière F⁴, Filali H¹, Vázquez F², Romero A², Pitarch JL¹, Garza MC¹, Sarasa R¹, Jirón W¹, Hernández R¹, Acín C¹, Monzón M¹, Pumarola M³, Andreoletti O⁴, Badiola JJ¹, Bolea R¹

¹Centro de Investigación en Encefalopatías Espongiformes Transmisibles Emergentes. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. ²Hospital Veterinario. Universidad de Zaragoza. ³Laboratorio PRIOCAT UAB-IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona. ⁴Institut National de la Recherche Agronomique Toulouse, Francia.

rbolea@unizar.es

Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET) son enfermedades neurodegenerativas que afectan a los seres humanos y animales. No existen pruebas de la presencia natural de encefalopatías espongiformes transmisibles (EET) en la especie porcina. Sin embargo, la transmisión del agente de la Encefalopatía Espongiforme Bovina en ovinos (EEBo) se ha reproducido experimentalmente en ratones transgénicos. La relevancia de la susceptibilidad de la especie porcina a los priones se asocia a la descripción de un caso de variante de la enfermedad de Creutzfeld-Jacob en un paciente humano receptor de duramadre porcina. Así mismo, en la actualidad se contempla la posibilidad de levantar la prohibición de alimentar cerdos y aves con harinas de carne y hueso de origen animal. El objetivo de este trabajo es la determinación de la sensibilidad de la especie porcina a los priones. Asimismo, la descripción neuropatológica asociada a la enfermedad y de su potencial zoonótico. Siete cerdos fueron inoculados intracerebralmente, con homogeneizado de encéfalo de oveja (0.5ml) infectada de forma experimental con el agente de la EEBo. Los cerdos se mantuvieron bajo observación clínica continua. Un animal fue sacrificado 10 meses post inoculación (m.p.i.) para llevar a cabo un estudio preclínico, los restantes desarrollaron signos compatibles con una EET entre los 19 y 27 m.p.i. Las lesiones observadas en el estudio histopatológico consistieron en una vacuolización del encéfalo, especialmente en tálamo, hipocampo y cerebelo. Se confirmó la presencia del agente en todos los animales clínicamente afectados tanto en el sistema nervioso central (SNC) como en tejido periférico mediante técnicas inmunohistoquímica (Ac. 2G11). La activación astrocitaria y de la microglía se estudió utilizando los anticuerpos anti-proteína gliofibrilar ácida (GFAP) e Iba-1 respectivamente. La técnica de Western Blotting (Ac. Sha31) reveló un patrón de tres bandas con una predominante banda monoglicosilada.

C13

ABORTOS TEMPRANOS EN UNA INFECCIÓN EXPERIMENTAL DE TOXOPLASMOSIS OVINA.

**Cataño P¹, Fuertes M¹, Ferreras MC¹, González-Lanza C¹, Ortega-Mora L², Ferre I², Pérez V¹,
Benavides J¹**

¹Dpt. Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Universidad de León. ²Grupo SALUVET. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

j.benavides@eae.csic.es

En la toxoplasmosis ovina, el resultado de la infección por *Toxoplasma gondii* está íntimamente ligado al momento de la gestación en el que esta ocurra. Mientras que la infección en el segundo tercio de gestación causa principalmente la aparición de abortos tardíos o nacimiento de corderos débiles, la infección durante el último tercio de gestación se asocia al nacimiento de corderos clínicamente normales pero infectados por el parásito. Durante la realización de un proyecto de investigación sobre toxoplasmosis ovina, y tras infectar experimentalmente ovejas en el segundo y último tercio de gestación, se produjeron sendos episodios de abortos entre los días 7 y 12 post infección en ambos casos. La aparición de los abortos coincidió con la vuelta a una temperatura corporal normal, tras un periodo de fiebre y con el inicio de la aparición de anticuerpos serológicos frente a *T. gondii* en las madres infectadas. El estudio histológico mostró la presencia de infartos en los placentomas, así como trombosis vascular en la base de las carúnculas maternas. En el encéfalo de los fetos se apreciaron áreas de leucomalacia. En ningún caso se observaron las lesiones típicamente asociadas a la llegada del parásito a los tejidos, como necrosis o focos de inflamación local en la placenta o en el feto (encéfalo, hígado o músculo). Estos hallazgos sugieren que, en ambos grupos experimentales, se produjeron episodios de toxoplasmosis aguda, en los que la aparición de abortos estaría ligada a las lesiones vasculares en la madre y el consecuente daño por hipoxia en la placenta y el feto.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por el proyecto de Investigación AGL2011-30205

C14

**INFECCIÓN EXPERIMENTAL DE CORDEROS CON CEPAS OVINAS Y BOVINAS DE
Mycobacterium avium subsp *paratuberculosis*.**

Fernández M¹, Benavides J¹, Fuertes M¹, Sevilla, IA², Delgado L¹, Morales S¹, García Marín JF¹, Ferreras MC¹, Pérez V¹

¹Dpt. Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Universidad de León. ²Neiker-Tecnalia, Derio, Bizkaia.

valentin.perez@unileon.es

Existen dos grandes tipos de cepas de *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* (MAP), agente causal de la paratuberculosis de los rumiantes, las bovinas y ovinas, que se diferencian empleando técnicas de biología molecular (polimorfismo IS1311). Con el objetivo de determinar las variaciones en la patogenia de esta enfermedad asociadas a la cepa de MAP y posibles diferencias de patogenicidad entre cepas del mismo tipo, se ha llevado a cabo una infección experimental, por vía oral, en 35 corderos de la raza Assaf, de 1,5 meses de edad distribuidos en los siguientes grupos: 1) control no infectado, 2) LETI, cepa ovina, 3) 22-G, cepa ovina de referencia, 4) K-10, cepa bovina de referencia, 5) 763, cepa bovina, 6) OVICAP, cepa ovina pigmentada. Se valoró periódicamente la respuesta inmune periférica, humoral y celular, entre los 0 y 390 días post-infección (dpi), y se sacrificaron 2 animales de cada grupo a los 135 dpi y el resto a los 390 dpi. En estos animales se llevó a cabo una valoración y recuento de las lesiones granulomatosas intestinales. Todos los grupos infectados desarrollaron una respuesta inmune periférica detectable a lo largo del experimento, siendo más intensas en los grupos infectados con la cepa bovina. Dentro de los grupos infectados con cepas ovinas, el grupo 6 mostró niveles más elevados de anticuerpos. En el primer sacrificio, se encontraron lesiones en todos los grupos, de carácter focal, en el tejido linfoide, en los infectados con cepas ovinas, y más extensas y multifocales en los grupos 4 y 5. A los 390 dpi, en los grupos ovinos persistía el carácter focal de las lesiones, restringidas al tejido linfoide, mientras que en los infectados con las cepas bovinas, se produjo una regresión de las mismas, observándose granulomas bien delimitados por una cápsula fibrosa, con necrosis central y presentes sólo en el tejido linfoide.

C15

HISTOPATOLOGÍA DE LESIONES HEPÁTICAS EN MODELOS DE RATÓN CON SÍNDROME METABÓLICO.**García-Fernández RA¹, García-Palencia P¹, Sánchez B¹, Sánchez MA¹, Rollán E¹, Martín-Caballero J², Flores JM¹**

¹Dpto. Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria. UCM. ²Parc de la Recerca Biomèdica de Barcelona. PRBB.

jflores@ucm.es

El síndrome metabólico (SM) está considerado un problema de salud pública emergente a nivel mundial, que en España afecta al 30% de la población, incidencia semejante a la observada en otros países europeos y de América del Norte, que origina patologías múltiples asociadas a un mayor riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular ó por fallo hepático. Se caracteriza por la presentación simultánea de obesidad (abdominal), resistencia a la insulina, dislipidemia e hipertensión. En los últimos años han surgido modelos de ratones modificados genéticamente que, a diferencia de los empleados en décadas anteriores, son capaces de reproducir la mayoría de las alteraciones observadas en el SM humano y que se utilizan en investigación con el fin de esclarecer la patogenia de las principales lesiones asociadas a este síndrome. Nuestro estudio se ha centrado en valorar las lesiones hepáticas observadas en el SM de ratones modificados genéticamente, confirmado por presentar obesidad (especialmente las hembras) con aumento de los depósitos grasos viscerales y niveles elevados en sangre de insulina, glucosa y colesterol. Macroscópicamente los hígados mostraban hepatomegalia y disminución del color y la consistencia. Se tomaron muestras para inclusión en parafina y también en congelación realizándose técnicas H-E, Red Oil O (para estimar el grado de esteatosis) y Tricrómico de Masson (para la valoración de fibrosis). Con el fin de estandarizar la nomenclatura y los criterios que permitan comparar las lesiones observadas hemos utilizado la clasificación histopatológica de la NASH Clinical Research Network (2005) comúnmente empleada en hepatopatología humana y recomendada por AASLD (2009). Se han valorado semicuantitativamente cuatro parámetros: esteatosis (0-3), inflamación lobular (0-3), balonización hepatocelular (0-2) y fibrosis (0-4). Histológicamente, en animales de 34 semanas se observaron lesiones de la enfermedad del hígado graso no-alcohólico (NAFLD) que entre las 35-50 semanas progresaron hacia esteatohepatitis no-alcohólica (NASH).

C16

PAPEL DE LOS MACRÓFAGOS PULMONARES EN EL DESARROLLO DE COAGULACIÓN INTRAVASCULAR PULMONAR DE TERNEROS INFECTADOS CON vDVB E INOCULADOS CON HVB-1.

Risalde MA^{1,2}, Molina V¹, Sánchez-Cordón PJ¹, Romero-Palomo F¹, Pedrera M¹, Gómez-Villamandos JC¹

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

²Dpto. di Scienze Veterinarie e Sanità Pubblica – DIVET. Facoltà di Medicina veterinaria. UNIMI, Italia.

jcgomez@uco.es

La resistencia a las enfermedades respiratorias requiere mecanismos de defensa frente a patógenos que han desarrollado a su vez estrategias para evadirlos, tales como una alteración en la función de los macrófagos pulmonares (MΦs) o la inducción de una respuesta inflamatoria que puede desencadenar daño pulmonar y sepsis. Nuestro objetivo fue evaluar el papel de los MΦs en el desarrollo de lesiones pulmonares durante el Complejo Respiratorio Bovino. Para ello, un grupo de terneros fue inoculado con virus de la diarrea vírica bovina (vDVB) y coinfectado con herpesvirus bovino tipo 1 (HVB-1), mientras que otro grupo fue infectado solamente con HVB-1. Las muestras de pulmón fueron procesadas para realizar estudios histopatológicos, ultraestructurales e inmunohistoquímicos (MAC387, TNF α , IL-1 α , iNOS, COX-2 y Factor-VIII). Ambos grupos presentaron agregados mononucleares en el parénquima pulmonar junto con alteraciones vasculares producidas por microtrombos de fibrina y agregaciones plaquetarias en el interior de los vasos sanguíneos, hallazgos que fueron más tempranos y severos en el grupo coinfectado. Además, estos terneros mostraron un descenso significativo en la expresión de iNOS coincidiendo con la presencia de una mayor intensidad de lesiones coagulativas. Los animales infectados con vDVB presentaron también una alteración en la respuesta de citoquinas proinflamatorias, las cuales juegan un papel clave en la activación de la respuesta celular local. Nuestra conclusión fue que la concomitancia del vDVB y del HVB-1 produce una alteración de la homeostasis pulmonar facilitando así el establecimiento de un ambiente inflamatorio y procoagulante modulado por mediadores inflamatorios liberados por MΦs.

Este trabajo ha sido financiado por la Junta de Andalucía a través del proyecto de excelencia P09-AGR-4671

C17

ESTUDIO INMUNOLÓGICO DEL TIMO DE TERNEROS CON DVB SUBCLINICA Y DE TERNEROS SANOS, AMBOS INFECTADOS CON HVB-1.1**Romero-Palomo F¹, Risalde MA^{1,2}, Molina V¹, Sánchez-Cordón PJ¹, Pedreira M¹, Gómez-Villamandos JC¹**

¹ Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ² Dipartimento di Scienze Veterinarie e Sanità Pubblica. Università degli Studi di Milano, Italia

v32ropaf@uco.es

El objetivo de este trabajo fue el estudio inmunohistoquímico del timo de terneros sometidos a una infección experimental mixta con el virus de la diarrea vírica bovina (vDVB) y el herpesvirus bovino-1.1 (HVB-1), centrándonos en los cambios cuantitativos producidos en la detección de virus, en distintas poblaciones de células presentadoras de antígeno y linfocitos, y en la actividad proliferativa y de expresión de IL7. Para este estudio se utilizaron un total de 24 terneros frisonos: 12 animales fueron inoculados intranasalmente con una cepa no citopática del vDVB-1; 12 días más tarde, 10 de estos animales fueron coinfectados intranasalmente con el HVB-1. Estos animales fueron sacrificados en grupos de 2 a los 0, 1, 2, 4, 7 y 14 días post-inoculación (dpi) con el HVB-1. Otros 10 terneros fueron inoculados intranasalmente con el HVB-1 únicamente y sacrificados en grupos de dos a los 1, 2, 4, 7 y 14 dpi. Dos animales fueron inoculados con medio estéril y sacrificados como controles negativos. Se tomaron muestras de timo que fueron fijadas con distintos fijadores, procesadas de forma rutinaria e incluidas en parafina para su estudio inmunohistoquímico. Se utilizaron anticuerpos monoclonales frente a vDVB, HVB-1, Ki67 (marcador de proliferación celular), MAC387, CD208 (células dendríticas maduras), distintas poblaciones de linfocitos T, CD25 e IL7. Entre los resultados obtenidos, destacó la ausencia total de detección de HVB-1 en ambos grupos, y la expresión de vDVB en los animales del grupo vDVB/HVB. Los animales pre-infectados con el vDVB mostraron en la médula un mayor grado de proliferación celular y un descenso en el recuento de macrófagos. Previamente a la inoculación con HVB-1, los animales con DVB mostraron un descenso significativo en el recuento de células dendríticas maduras con respecto a los controles no inoculados, que se fue incrementando progresivamente a lo largo del estudio.

Este trabajo ha sido financiado por la Junta de Andalucía a través del proyecto de excelencia P09-AGR-4671.

C18

VARIABILIDAD EN LA EXPRESIÓN DE TNF- α , IL-1 α E IL-10 EN PULMONES DE CERDOS INFECTADOS CON DIFERENTES CEPAS DEL GENOTIPO EUROPEO DEL PRRS.

Amarilla SP¹, Gómez-Laguna J², Rodríguez-Gómez IM³, Barranco I³, Morgan SB⁴, Drew TW⁴, Carrasco L³, Salguero FJ⁴

¹Universidad Nacional de Asunción-Paraguay. ²CICAP – Departamento I+D+i, Pozoblanco, Córdoba.

³Universidad de Córdoba- España. ⁴Animal Health and Veterinary Laboratories Agency-United Kingdom.

ashyrleypaola@yahoo.com

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) se caracteriza por presentar diferencias antigénicas y patogénicas marcadas a nivel inter- e intra-genotipo, así como por la reemergencia de cepas altamente patógenas. En este estudio comparamos las lesiones histopatológicas y la expresión del virus, IL-1 α , TNF- α y IL-10 en pulmón de cerdos infectados con diferentes cepas del genotipo Europeo. Sesenta y ocho cerdos libres de la enfermedad fueron distribuidos aleatoriamente en cinco grupos: 1) Control; 2) cepa Lelystad (LV); 3) 215-06, cepa Británica de moderada virulencia; 4) SU-1, cepa Bielorrusa de alta virulencia; y, 5) Cepa vacunal. Los animales fueron sacrificados a los 3, 7, y 35dpi, recogiendo muestras de pulmón para los estudios histopatológico e inmunohistoquímico. La expresión antigénica del PRRSV aumentó progresivamente hasta los 7dpi en los grupos LV, 215-06 y SU-1, no siendo detectada a los 3dpi en LV. Las lesiones microscópicas presentaron una evolución similar siendo más intensas en el grupo SU-1. Los animales infectados con las cepas LV y 215-06 evidenciaron una cinética similar para TNF- α e IL-1 α , aumentando a los 3 y 7dpi y disminuyendo al final del estudio, pero con menor intensidad para la cepa 215-06. Aunque la cepa LV no mostró cambios en la expresión de IL-10, los animales del grupo 215-06 presentaron un aumento en la expresión de esta citoquina, con un pico a los 7dpi. Los cerdos infectados con la cepa SU-1 presentaron una mayor expresión de IL-1 α coincidiendo con el aumento en la expresión del virus y la intensidad de las lesiones, aunque el perfil de expresión de TNF- α e IL-10 fue similar al de la cepa de moderada virulencia (215-06). El diferente perfil de expresión de las citoquinas estudiadas podría ser el responsable, al menos en parte, de las diferencias patogénicas descritas entre subtipos de un mismo genotipo del PRRSV.

C19

VALORACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LA INFLUENCIA DEL TIEMPO DE EXPLORACIÓN DE ENTEROSCOPIA DE DOBLE BALÓN (EDB) SOBRE EL PÁNCREAS EN MODELO PORCINO.**Candanosa IE¹, López-Albors O², Párraga E¹, Soria F³, Sarria R¹, Morcillo E³, Pérez-Cuadrado E⁴, Latorre R²**

¹Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal en Altiplano, Universidad Nacional Autónoma de México. ²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Murcia. ³Centro de Cirugía de Mínima Invasión "Jesús Usón", Cáceres. ⁴Unidad Digestiva, Hospital "Morales Meseguer", Murcia.

ieca@unam.mx

La EDB es empleada en humana para acceder al intestino delgado con fines diagnósticos y terapéuticos; sin embargo, la pancreatitis postEDB oral es una de las principales complicaciones descritas. El objetivo del presente trabajo fue evaluar cómo afecta el tiempo de exploración EDB en la histopatología del páncreas en modelo animal. Se emplearon 20 cerdos Large White divididos en dos grupos de 10 animales, a los que se les realizó una exploración EDB por vía oral con una duración de 90 min (G90) y de 140 min (G140). Todos los animales fueron premedicados con diazepam, ketamina y atropina intramuscular, posteriormente inducidos con propofol IV y mantenidos con sevoflurano. Una vez terminada la EDB y recuperados de la anestesia fueron mantenidos en observación durante siete días. El día 7 fueron eutanasiados con sobredosis de pentobarbital e inmediatamente se realizó la necropsia. Se extrajeron los páncreas siendo fijados en formalina amortiguada al 4% e incluidos en parafina. Se evaluaron cortes histológicos de cuerpo y lóbulos derecho e izquierdo de los páncreas, cuantificando lesiones como: edema, vacuolización, necrosis, congestión, hemorragia, cambios vasculares, hiperplasia de conductos pancreáticos e inflamación. Como marcador indirecto de hipoxia celular se empleó la técnica de inmunofluorescencia para la detección de Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (VEGF) La comparación estadística se realizó mediante t-Student y/o Mann-Whitney. Se observó que el edema, los trombos y la degeneración fibrinoide de los vasos sanguíneos fueron de menor grado en G90 ($P < 0.005$); mientras que la congestión fue de menor grado en G140 ($P < 0.007$). Hubo evidencia de VEGF en ambos grupos. Se concluye que las lesiones observadas en los páncreas fueron producidas por isquemia en ambos grupos. Las alteraciones vasculares se hacen más evidentes conforme se incrementa el tiempo de EDB, sin embargo no hubo diferencias en el grado de necrosis, inflamación e hiperplasia de conductos pancreáticos entre ambos grupos.

C20

EVALUACIÓN HISTOPATOLÓGICA SECUENCIADA EN MODELO PORCINO DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL MECÁNICA.**Párraga E¹, Candanosa E¹, Castellanos G², Correa L³, López O¹, Latorre R¹**

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. ²Departamento de Patología y Clínica Quirúrgicas. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia. ³Centro de Cirugía de Mínima Invasión Jesús Usón. Cáceres.
ester1312@hotmail.com

Introducción: En la clínica hospitalaria la obstrucción intestinal produce un aumento de la presión intraabdominal (PIA) y un compromiso vascular que puede desencadenar isquemia intestinal. Su estudio en un modelo animal permitiría monitorizar indicadores precoces de perfusión y oxigenación intestinal como la presión de perfusión abdominal (PPA) y el pH gastrointestinal. **Objetivos:** En un modelo porcino de obstrucción intestinal se pretende relacionar los valores de PPA y pH con posibles lesiones histopatológicas intestinales. **Material y métodos:** Se emplearon 5 cerdos para el grupo control (gC), y 10 para experimental (gOI). En el gOI se provocó una obstrucción intestinal mediante sutura mecánica por laparoscopia a nivel de la válvula ileocecal. Se introdujo suero salino fisiológico por vía rectal hasta alcanzar una PIA de 20 mmHg durante 2h. Cada 30 min se registraron la PPA y pH, y por vía laparoscópica se tomaron muestras de íleon para su evaluación histológica. **Resultados:** Se observaron diferencias significativas ($p < 0,05$) de PPA y pH entre el gC y el gOI, lo que valida el modelo de obstrucción utilizado. En 3 de los 5 animales del gOI donde la PPA disminuyó hasta el 35% de la basal en los primeros 60 min de obstrucción, hubo lesiones con pérdida total del epitelio intestinal. En todos los animales con valores de $\text{pH} < 7$ en los primeros 30 min se observaron lesiones similares. A los 60 min de iniciada la obstrucción, todos los animales con una PPA del 35% y un $\text{pH} < 7$ mostraron lesiones intestinales importantes. **Conclusión:** En el modelo de obstrucción intestinal utilizado la aparición de lesiones intestinales graves se relaciona con caídas rápidas de los valores de PPA (hasta 35% de la basal) y $\text{pH} (< 7)$. Estos hallazgos pueden ser relevantes para el manejo clínico de pacientes que cursen esta patología.

C21

MIOPATIA DE ESTRÉS EN UNA OSA PARDA (*Ursus arctos*).**García Iglesias MJ¹, Pérez Martínez C¹, Balseiro A², García Marín JF¹.**¹Dpto. Sanidad Animal, Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.²SERIDA, Asturias.jfgarm@unileon.es

La miopatía degenerativa ha sido descrita en diversas especies silvestres, especialmente en rumiantes, asociada al estrés y captura. En 1998 se diagnosticó en un oso pardo adulto silvestre en Asturias, asociada a miositis gangrenosa clostridial. En este trabajo se describe un nuevo caso de miopatía muy grave y extensa que ocasionó la muerte de una osezna de 9 meses de edad. El animal fue recogido en estado salvaje a los dos meses de edad y mantenido en cautividad y en total aislamiento, sin ruidos y sin contacto con humanos y animales durante siete meses, procediéndose a su traslado a su hábitat natural. El traslado se realizó por carretera, en un cubículo completamente cerrado y oscuro, en estado consciente, falleciendo durante el transporte. Se llevo a cabo una necropsia completa y toma de muestras sistemática, incluyendo músculos estriados de todas las localizaciones para realizar estudios histológicos rutinarios. Todos los músculos estriados presentaron una miopatía degenerativa de diferente grado de extensión y gravedad, caracterizada por degeneración hialina de Zenker, bandas de contracción, necrosis segmentaria y lisis de fibras de carácter agudo, sin presencia de fenómenos regenerativos ni reparativos. Los músculos mas intensamente afectados fueron los intercostales y diafragmático. Otras alteraciones observadas fueron CID, edemas serohemorrágicos en cavidades y tejido subcutáneo, pigmentos hemático en túbulos proximales e hipoplasia de adrenales (0,004% del peso corporal). Asimismo los valores de CPK en el humor acuoso fueron superiores a 20.000 U/l. Estos hallazgos son compatibles con "Miopatía de estrés o de captura" asociada en este caso al traslado y contacto con humanos, en un animal que había crecido completamente aislado y sin estímulos. La posible hipoplasia de adrenales habría sido determinante en el desarrollo de esta patología. Asimismo, la falta de desarrollo de estas glándulas podría atribuirse a esta falta de estímulos o a origen genético.

C22

MUERTE SÚBITA EN UN ELEFANTE AFRICANO (*Loxodonta africana*): HALLAZGOS PRELIMINARES.

García-Quirós A¹, Corpa JM¹, Casares M², Penadés M¹, Barragán A¹, Viana D¹, Selva L¹, Ortega J¹

¹Instituto de Investigación de Ciencias Biomédicas. PASACTA. Facultad de Veterinaria, Universidad Cardenal Herrera CEU, Moncada, Valencia. ²Bioparc Valencia.

anagarciaquiros@hotmail.com

Un elefante africano (*Loxodonta africana*) macho, de 20 años de edad, que participaba en un programa europeo de cría en cautividad, murió en Bioparc Valencia de forma súbita. El animal estaba aparentemente sano y no consta que hubiese padecido enfermedades previas. La necropsia se llevó a cabo por el equipo de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad CEU Cardenal Herrera. Los hallazgos macroscópicos más relevantes observados en la necropsia fueron: caquexia, hidropericardio, hemorragias en epicardio y endocardio (de ambas aurículas y ventrículos), hemorragias en pleura, pulmones congestivos y edema alveolar. Histológicamente, se observó vasculitis y trombosis en corazón y pulmones, asociados a hemorragias multifocales y necrosis aguda de las fibras musculares cardíacas. En base a los hallazgos macroscópicos e histológicos observados, los principales diagnósticos diferenciales incluyen infección vírica (ej. *Elephant endotheliotropic herpes virus* (EEHV)), septicemia, o intoxicación por plantas tóxicas (ej. *Nerium oleander*). Se están llevando a cabo diversas pruebas laboratoriales (microbiología, toxicología, PCR virus, etc.) para intentar conocer la causa final de la muerte del elefante y los resultados se discutirán en el Congreso.

C23

ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL ALFA EN RODABALLOS (*Psetta maxima*, L.) INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON *Enteromyxum scophthalmi*.**Ronza P¹, Coscelli G¹, Losada AP¹, Bermúdez R¹, Pardo BG², Quiroga MI¹**

¹Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria. USC. ²Dpto. de Genética. Facultad de Veterinaria. USC.

paolo.ronza@usc.es

El factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) es una citoquina pleiotrópica, de la que destacan sus funciones en la regulación de la respuesta inflamatoria y respuesta inmunitaria celular. Muchas de sus actividades en teleósteos están todavía por determinar, pero hay evidencias de que sus funciones inmunitarias son comparables a las observadas en mamíferos. Esta citoquina está implicada en la aparición de signos clínicos y lesiones en diferentes enfermedades, incluidas las digestivas, en las que se ha podido relacionar con la alteración de la barrera intestinal, la descamación del epitelio de revestimiento, el aumento de la producción de óxido nítrico y la apoptosis. La enteromixosis del rodaballo es una grave enfermedad emaciante, provocada por un parásito mixozoo, responsable de una enteritis catarral severa. El objetivo de nuestro trabajo es el estudio de la expresión de TNF- α en intestino y órganos linfohematopoyéticos de rodaballos control e infectados experimentalmente con *Enteromyxum scophthalmi*, para investigar la posible involucración de la citoquina en los mecanismos patogénicos y desarrollo de esta enfermedad. Los peces fueron evaluados por histopatología, y los ejemplares retados se clasificaron en infectados leves y severos atendiendo a la intensidad de la reacción inflamatoria y gravedad de las lesiones intestinales asociadas a la presencia del parásito. La expresión de TNF- α se analizó mediante inmunohistoquímica y qRT-PCR, utilizando muestras de ciegos pilóricos, bazo y riñón anterior. Con ambas técnicas se detectó la citoquina en los tres tejidos de todos los ejemplares. Los resultados más destacables fueron el incremento de las células TNF- α positivas en los ciegos pilóricos de ambos grupos de infectados, y en el bazo de los peces con lesiones intestinales leves. En este último grupo hubo además sobreexpresión génica de la citoquina en los tres tejidos estudiados. En los órganos linfoides de los rodaballos que presentaban las lesiones intestinales más graves, se observó una tendencia a la disminución de la expresión génica de TNF- α asociada a una depleción leucocitaria de moderada a severa. El estudio demuestra que la respuesta inmunitaria del rodaballo frente a *E. scophthalmi* involucra cambios en la expresión de TNF- α , aportando nuevas evidencias de su posible participación en la patogenia de la enfermedad.

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto AGL2009-13282-C02-02 del Plan Nacional de I+D+i del Ministerio de Economía y Competitividad.

C24

MALFORMACIONES VERTEBRALES EN DIFERENTES ETAPAS DEL DESARROLLO DEL LENGUADO SENEGALÉS (*Solea senegalensis*): ESTUDIO MACROSCÓPICO, ESTEREOSCÓPICO Y RADIOGRÁFICO.

De Azevedo AM¹, Losada AP¹, Barreiro A¹, Barreiro JD¹, Ferreiro I², Rianza A², Vázquez S¹, Quiroga MI¹

¹Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidade de Santiago de Compostela, Lugo. ²Stolt Sea Farm, A Coruña.

anmanuelade.azevedo@usc.es

La alta incidencia de malformaciones esqueléticas representa un serio problema en el cultivo del lenguado senegalés, provocando importantes pérdidas económicas debido a la necesidad de eliminar los ejemplares afectados. El objetivo de este estudio es analizar las malformaciones vertebrales, su variación en diferentes etapas del desarrollo del lenguado senegalés y su repercusión en el aspecto externo de ejemplares de talla comercial. Se muestrearon 199 individuos procedentes de distintos protocolos de cultivo a los 32 días después de eclosión (DDE) y a los 345 DDE. Los peces de 32 DDE se tiñeron con azul alcian y rojo alizarina (AARA), mientras que los especímenes de 345 DDE se categorizaron macroscópicamente y se evaluaron mediante estudio radiográfico. En los lenguados muestreados se analizó la presencia de alteraciones de la morfología vertebral, desviaciones del raquis y fusiones en los cuerpos de las vértebras. Aproximadamente la mitad de los individuos presentaron anomalías vertebrales moderadas o graves, siendo la región caudal la más afectada. Las deformaciones consistieron principalmente en acortamiento y alteración de la simetría vertebral. Algunos especímenes mostraron cifosis, lordosis y/o escoliosis locales y, en casos puntuales, las desviaciones del eje afectaban a todo el raquis. Las fusiones entre cuerpos vertebrales mostraron diferentes grados, detectándose ocasionalmente fusiones múltiples y/o masivas en el mismo lenguado. En los casos más severos, los tres tipos de malformaciones estaban asociados, combinando fusiones con deformaciones de dichas vértebras y pérdida de la alineación del axis. La doble tinción AARA fue adecuada para la evaluación de las anomalías esqueléticas en edades tempranas del desarrollo, mientras que la técnica radiográfica permitió la detección de lesiones vertebrales en individuos de talla comercial y su correlación con el aspecto externo. Así mismo, el tipo de anomalías estudiadas con ambas técnicas fue similar aunque se observó un incremento de su severidad en lenguados de 345 DDE. Este hecho puede ser debido al agravamiento de lesiones adquiridas en fase larvaria y/o a diversos factores que puedan intervenir en etapas más avanzadas del desarrollo.

Trabajo financiado por la Consellería de Economía e Industria de Xunta de Galicia (10MMA020E). AM de Azevedo recibe una Beca del Programa de Formación del Profesorado Universitario del Ministerio de Educación.

C25

EVALUACIÓN DE UN MÉTODO DE ENSEÑANZA APRENDIZAJE PARA METODOS DE MATANZA Y EUTANASIA EN ANIMALES DOMÉSTICOS.**Candanosa IE¹, Romero LP², Vanda B², Serrano EL², Ovando D³, Romero S², Salmerón F⁴, Córdova JE²**

¹Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal en Altiplano, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM).

²Departamento de Patología, FMVZ – UNAM. ³Departamento de Morfología, FMVZ – UNAM.

⁴Departamento de Genética y Bioestadística, FMVZ – UNAM.

ieca@unam.mx

El objetivo del presente estudio fue mejorar la calidad educativa de los métodos de matanza y eutanasia en los animales domésticos, en los estudiantes de Patología General Veterinaria de la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, con el apoyo de especímenes plastinados y videos. Se emplearon dos grupos de alumnos: Control (GC): 99 alumnos y Tratamiento (GT): 113 alumnos. Al GT, los profesores impartieron la clase tradicional sobre eutanasia, la cual incluyó una conferencia apoyada con una presentación powerpoint. Al GC, la clase se impartió con una presentación powerpoint que incluyó videos editados y sonorizados de la eutanasia y/o matanza en animales domésticos en diferentes ambientes, así como cabezas plastinadas, que mostraban diferentes métodos físicos y químicos de matanza o eutanasia. En ambos grupos, se aplicó el mismo instrumento de evaluación, antes de iniciar la clase, inmediatamente después de terminada la sesión y tres semanas después. Las calificaciones obtenidas por los alumnos del GC fueron diferentes en los tres instrumentos aplicados ($P < 0.01$); en el GT se observaron diferencias significativas ($P < 0.01$) entre las calificaciones de los tres instrumentos. Se encontraron diferencias entre los dos grupos en los instrumentos aplicados antes de la clase y tres semanas después ($P < 0.01$); sin embargo, no hubo diferencias significativas en los instrumentos aplicados inmediatamente después de terminada la clase ($P > 0.01$). Los alumnos del GC antes de iniciada la clase, presentaron una media de calificaciones superior (68.65 ± 0.075) a los alumnos del GT (62.20 ± 0.107). El conocimiento significativo obtenido tres semanas después de impartida la clase, fue mayor en los alumnos del GT (71.57 ± 0.079). Se considera que los alumnos que tuvieron la clase con el nuevo material didáctico, adquirieron conocimientos más sólidos que les permitirá enfrentarse con agilidad, rapidez y economía de esfuerzo alguna situación de eutanasia y matanza en animales domésticos en su vida profesional.

Financiamiento Proyecto PAPIME PE208110, UNAM.

DISMIELINOGENESIS CONGÉNITA CENTRAL EN CONEJOS CON TEMBLOR PARALÍTICO.**Fernández F¹, Márquez M^{1,2}, Rosell J³, Rabanal RM^{1,2}, Fondevila D^{1,2}, Pumarola M^{1,2}**

¹Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universitat Autònoma de Barcelona (UAB). Bellaterra (Cerdanyola del Vallès) Barcelona. ²Centro de Biotecnología Animal y Terapia Génica (CBATEG). UAB.

³Cunivet Service, P.O. Box 518. Tarragona.

Fraferflo9@gmail.com

El temblor paralítico se debe a una mutación recesiva ligada al cromosoma X en el gen *plp*, causando una deficiencia de mielina en el sistema nervioso central (SNC). La proteína proteolípida (PLP) de la mielina tiene un papel importante en la compactación de la membrana plasmática extracelular, formación de la línea intraperiódica y maduración de oligodendrocitos. Estudios previos demostraron una disminución de PLP en conejos con la mutación, que presentaban temblores corporales y paresia espástica de las extremidades. En medicina humana, estas características se han descrito en la enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher, que afecta a niños y cursa sin desmielinización periférica. Seis conejos de la especie *Oryctolagus cuniculus* de edades entre 2 y 6 semanas mostraron, desde su nacimiento, temblores continuos e incoordinación motora. El estudio histopatológico reveló principalmente una disminución y palidez de la sustancia blanca subcortical, cerebelosa y medular. La tinción de Kluver-Barrera evidenció una marcada ausencia de mielina, junto con áreas multifocales mielinizadas de apariencia normal, dando lugar a un patrón discontinuo. Sin embargo, las raíces nerviosas dorsales y ventrales y los nervios periféricos somáticos y vegetativos no mostraron cambios. El estudio inmunohistoquímico mostró una reducción de la PLP en las áreas hipomielinizadas, mientras que el marcador para neurofilamentos confirmó la preservación de axones. Los marcadores gliales revelaron únicamente una astrocitosis fibrilar. Cerebros perfundidos de conejos fueron utilizados para el estudio ultraestructural. Se confirmó la ausencia o discontinuidad de las vainas de mielina a lo largo del axón. Se observaron axones mielinizados dilatados y formaciones concéntricas de mielina. Los oligodendrocitos mostraron un citoplasma anormal y desordenado. Estos hallazgos sugieren que el patrón lesional observado en estos conejos podría seguir unas vías patogénicas similares a las establecidas en humanos, por lo que podría ser un modelo animal para el estudio de la dismielinogénesis congénita.

RESÚMENES DE PÓSTERES



P01

CÉLULAS MADRE CANCEROSAS EN GLIOMAS CANINOS. EVALUACIÓN HISTOPATOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DE 21 TUMORES CEREBRALES.**Fernández F¹, Blasco E^{1,2}, Pérez L^{1,2}, Deviers A³, Dally C⁴, Pumarola M^{1,2}**

¹Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universitat Autònoma de Barcelona (UAB). Bellaterra (Cerdanyola del Vallès) Barcelona, España. ²Centro de Biotecnología Animal y Terapia Génica (CBATEG). UAB. ³U.P. Anatomie. École Nationale Vétérinaire de Toulouse. Toulouse. France. ⁴LAPVSO (for Lab d'Anatomie Pathologique Vétérinaire du Sud-Ouest), Toulouse, France.

Fraferflo9@gmail.com

Las células madre cancerosas (Cancer stem cells, CSCs) se pueden originar tanto por la transformación de las células madre normales como a partir de progenitores o células más diferenciadas que han adquirido capacidad de auto-renovación. La hipótesis de las CSCs propone que una subpoblación específica de estas es la responsable de mantener el tumor. Esta hipótesis está demostrada en una amplia variedad de tumores caninos y humanos, incluyendo gliomas. La Nestina, un filamento intermedio específico del citoesqueleto de las células madre (Stem cells, SCs) y CD133, una glicoproteína de membrana relacionada con la polarización, migración e interacción entre las células y la matriz extracelular. Ambos se utilizan como marcadores para la detección y estudio de SCs. 21 tumores cerebrales caninos fueron examinados y diagnosticados histopatológicamente como gliomas, de acuerdo con la clasificación internacional de neoplasias del sistema nervioso central en humanos. Posteriormente fueron estudiados mediante inmunohistoquímica (IHC) usando Nestina y CD133 como marcadores de precursores neurales; Neu-N, Doblecortina (DCX) y β III tubulina como marcadores neuronales; proteína ácida glial fibrilar (GFAP), Vimentina, proteína S-100 y proteína Olig2 como marcadores neurogliales y Ki-67 como marcador de proliferación celular. Estos tumores se caracterizaron neuropatológicamente como: 6 oligodendogliomas (grado II), 7 oligodendrogliomas anaplásicos (grado III), 1 glioma mixto (grado II), 1 astrocitoma anaplásico (grado III) y 6 glioblastomas (grado IV). La evaluación IHC reveló una positividad mayor para Nestina y CD133 en tumores de alto grado. Olig2 fue expresada en la mayoría de los tumores, mientras que la positividad para GFAP fue mayor en el glioma mixto y los glioblastomas. Los marcadores neuronales fueron negativos en todos los tumores, mientras que en algunos gliomas de alto grado se detectó positividad para DCX. Nuestros resultados están de acuerdo con la hipótesis de las CSCs, confirmando la presencia de precursores neurales indiferenciados en los gliomas caninos.

P02

TUMOR DE SENO CAROTÍDEO EN UN YORKSHIRE TERRIER DE 12 AÑOS.**Gómez A, Vázquez F, Calvo A, Benito A, Sardón D**

Departamento de Anatomía Patológica Veterinaria, Universidad Alfonso X el Sabio
dsardrui@uax.es

Los tumores de cuerpo carotídeo son tumores de quimiorreceptores que forman parte de la túnica media de la arteria carótida común y actúan a través del sistema nervioso parasimpático modificando las características respiratorias. Presentamos el caso de un Yorkshire terrier de 12 años con intolerancia al ejercicio y cirugía cardiorrespiratoria que mostraba una masa subcutánea en la zona cervical lateral derecha del cuello, de consistencia blanda y un tamaño aproximado de 3x5x7cm. La citología mostraba células de 15–20 mm de diámetro, de bordes poco definidos, morfología redondeada y núcleos redondeados u ovalados. Ocasionalmente se observaban células más grandes (>100 mm de diámetro), pleomórficas y con núcleos de tamaño y morfología variable (citomegalia y anisocariosis). Las características de la citología no permiten establecer un diagnóstico definitivo pero sugieren la presencia de una neoplasia epitelial endocrina maligna. Ante la situación y mal pronóstico los propietarios deciden la eutanasia del animal y a la realización de la necropsia, se observó un tumor de color pardo con focos hemorrágicos que englobaba a la arteria carótida común. Microscópicamente, era un tumor sólido, bien delimitado y parcialmente encapsulado de morfología nodular y de crecimiento expansivo e infiltrativo compuesto de dos poblaciones celulares. Las células más pequeñas (15-20mm) se agrupan en cordones y muestran un pleomorfismo moderado y citoplasma vacuolizado. Las células de mayor tamaño, mostraban cariomegalia e hiper cromasia. El índice mitótico oscila entre 0-2 mitosis por campo (40X). Además se observaron metástasis en los vasos linfáticos regionales. El diagnóstico inmunohistoquímico mostró una positividad citoplásmica difusa e intensa frente a cromogranina A y sinaptofisina que permitió caracterizar el tumor como un carcinoma del cuerpo carotídeo. Este tipo de neoplasia es poco frecuente en la especie canina y no se ha encontrado bibliografía que haga referencia a la aparición de este tumor en la raza Yorkshire terrier.

P03

ESTUDIO INMUNOPATOLÓGICO DE UN QUEMODECTOMA DEL CAYADO AORTICO EN UN PERRO.**García A², Masot AJ², Franco A¹, Redondo E², Gazquez A²**

Unidad de Anatomía¹ y Anatomía Patológica², Departamento de Medicina Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura. Cáceres.

angela@unex.es

Los quemodectomas son tumores originados a partir del cuerpo aórtico. La neoplasia, de escasa malignidad está constituida histológicamente por células anaplásicas procedentes de las células del cuerpo aórtico, dispuestas en nódulos tanto en la región del pericardio próximo al cayado aórtico así como la presentación de metástasis en el miocardio y parénquima pulmonar. Un perro de raza Spaniel Breton de 12 años de edad acudió al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Extremadura con sintomatología de decaimiento, anorexia y disnea. Las pruebas diagnósticas (hemograma, radiografía, ecografía y electrocardiografía) indicaron una arritmia ventricular y una masa de apariencia tumoral en la base cardiaca y múltiples nódulos en el pulmón. Se decidió la eutanasia del animal y se procedió a la realización de la necropsia sistemática, ordenada y completa. Las muestras tomadas fueron fijadas en formol 10% para el estudio histopatológico e inmunohistoquímico, en el que se utilizaron como marcadores de células neuroendocrinas: enolasa neuroal específica (NSE), chromogranin A y synaptofisina (SPY) y de células gliales: S-100. En la necropsia fueron observadas signos de hiperemia y edema en todas las estructuras orgánicas y lesiones neoplásicas a nivel de corazón y pulmón. La evaluación histológica de las masas tumorales en miocardio y pulmón evidenció la presencia de células anaplásicas y pleomórficas agrupadas en nódulos envueltos en un moderado estroma fibroconectivo no neoplásico. Se detectaron dos tipos celulares: células de tipo I (células principales) con alta inmunorreactividad a NSE y SPY; moderada a Chromogranin A y sin inmunorreactividad a S-100; células de tipo II (células intersticiales) solo mostraron inmunorreactividad a S-100. El estudio histopatológico e inmunohistoquímico confirmaron el diagnóstico de quemodectoma en cayado aórtico con metástasis pulmonar.

P04

MÚLTIPLES NEOPLASIAS EN UN YORKSHIRE TERRIER.**Gómez A, Vázquez F, Calvo A, Sardón D, Benito-Peña A**

Departamento de Anatomía Patológica Veterinaria. Universidad Alfonso X el Sabio.

abenipea@uax.es

La edad y la raza del animal son factores que comúnmente se han relacionado con la predisposición al desarrollo de tumores en la especie canina. Pero la existencia de varias neoplasias de diferente origen en un mismo animal es un hecho muy poco descrito en veterinaria. Este trabajo presenta el caso de un perro Yorkshire terrier de 15 años, diagnosticado de diabetes, que acudió a nuestro hospital en muy mal estado presentando intolerancia al ejercicio y oliguria. La exploración y las pruebas complementarias revelaron la presencia de un nódulo cutáneo debajo de la oreja izquierda, una masa en la base del corazón, hiperglucemia, urea y creatinina elevadas. Debido a las malas condiciones físicas del animal y al mal pronóstico de la neoplasia cardíaca se decidió el sacrificio humanitario del animal. En la necropsia posterior los hallazgos más relevantes fueron la existencia de hepatomegalia, renomegalia, cardiomegalia y cuatro formaciones nodulares, todas ellas de unos 2 x 2 cm, en diferentes órganos tales como la piel, el testículo izquierdo, el páncreas y la base del corazón. Microscópicamente el nódulo cutáneo mostró una proliferación tumoral de células epiteliales indiferenciadas y en menor número células diferenciadas con vacuolas de grasa, diagnosticándose como un epitelioma sebáceo. El tumor testicular se trataba de un seminoma al observarse una proliferación neoplásica intratubular pleomórfica de células germinales. Por último, las neoplasias cardíaca y pancreática se caracterizaban histológicamente por ser tumores de células redondeadas con un citoplasma levemente teñido y estar rodeadas de un fino estroma conjuntivo. Atendiendo a estas características, ambas lesiones se trataban de tumores neuroendocrinos, por lo que la neoplasia cardíaca se diagnosticó como un quemodectoma y el tumor pancreático, al presentar el animal hiperglucemia y no estar descrita la diabetes tipo II en perros, se consideró que el diagnóstico más acertado era el de glucagonoma.

P05

CÁNCER INFLAMATORIO MAMARIO EN UNA PERRA ORIGINADO POR UN MASTOCITOMA ANAPLÁSICO COMO PARTE DE UN TUMOR DE COLISIÓN.**Díez L¹, Martín-Ruiz A², Cáceres S², González-Gil A², Moreno A³, Illera JC², Peña L¹**

¹Dpto. Fisiología Animal, Facultad de Veterinaria, UCM, Madrid. España. ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, UCM, Madrid. España. ³Hospital Veterinario Alhaurín el Grande, Málaga. España
l.diez@estumail.ucm.es

Un tumor de colisión es una forma rara de neoplasia que se presenta como la asociación de dos o incluso tres tumores distintos en una misma biopsia. Presentamos un caso excepcional de cáncer mamario inflamatorio canino (IMC) constituido por dos tumores mamarios: 1) un mastocitoma anaplásico y 2) un carcinoma y mioepitelioma maligno. Se trata de una perra mestiza entera de 14 años de edad, sin antecedentes de mastocitoma, que se presentó con un nódulo mamario de 6 cm de aparición rápida y signos clínicos compatibles con IMC mostrando toda la región mamaria eritema marcado, edema, calor, dolor y edema difuso de la extremidad posterior derecha, sin metástasis pulmonares (radiografía de tórax). Una semana después la masa ocupaba 12 cm y se había ulcerado, practicándose la eutanasia humanitaria y necropsia. Histológicamente se encontró 1) un tumor infiltrante en el estroma mamario que invadía dermis profunda y superficial integrado por mastocitos anaplásicos (positivos con azul de toluidina y vimentina), que presentaba abundantes émbolos de mastocitos en los vasos linfáticos superficiales (observación histológica compatible con IMC); 2) proliferación de células mioepiteliales fusiformes altamente malignas (positivas a vimentina, actina, CK14 y p63) rodeando acinis epiteliales con malignidad moderada (positivos a CKAE1/AE3). En las metástasis (ganglios regionales y pulmón) y en el xenotrasplante realizado en ratones SCID (como parte de un proyecto de investigación sobre modelos murinos de IMC), se detectaron dos poblaciones de células tumorales distintas de alta malignidad: mastocitos anaplásicos y células mioepiteliales. La observación de émbolos de mastocitos en dermis superficial parece indicar que el fenotipo “inflamatorio” es causado por el mastocitoma. El desarrollo de un carcinoma inflamatorio mamario a partir de un mastocitoma o de un tumor de colisión no ha sido previamente documentado.

Estudio financiado con el proyecto de investigación del Ministerio de Ciencia e Innovación SAF2009-10572.

P06

DERMATITIS NECROLÍTICA SUPERFICIAL EN UN PERRO CON UN TUMOR DE ISLOTES PANCREÁTICOS PRODUCTOR DE INSULINA.**Isidoro M^{1,2}, Lloret A^{3,4}, Bardagí M^{3,4}, Ferrer Li^{3,4}, Martínez J^{1,2}**

¹Servei de Diagnòstic en Patologia Veterinària. ²Departament de Sanitat i Anatomia Animals.
³Fundació Hospital Clínic Veterinari. ⁴Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, Barcelona.
jorge.martinez.martinez@uab.cat

Un perro, macho, mestizo, de 10 años se presentó en la consulta con una crisis convulsiva asociada a hipoglucemia e hiperinsulinemia. Mediante ecografía se detectó una masa de 2cm de diámetro en el lóbulo pancreático izquierdo y se extirpó quirúrgicamente. Histológicamente, la masa consistía en una proliferación neoplásica no encapsulada, con alta densidad celular, en la cual, las células se organizaban en nidos densamente empaquetados, separados por un fino estroma fibrovascular. Las células eran poliédricas, con bordes definidos, y una moderada cantidad de citoplasma granular-eosinófilo. Los núcleos eran ovalados, paracentrales, con cromatina laxa y un único nucleolo eosinófilo. El índice mitótico era de 1-2 mitosis por campo de 400X. El 90% de las células neoplásicas fueron caracterizadas mediante inmunohistoquímica como productoras de insulina. Doce meses más tarde el animal desarrolló un cuadro de depresión e hiperqueratosis cutánea en abdomen, belfos, región inguinal y almohadillas plantares. En la necropsia, se evidenciaron metástasis del tumor pancreático en los linfonodos pancreáticos y en el hígado. Histológicamente, las lesiones cutáneas consistieron en áreas focalmente extensas de hiperplasia del estrato basal con escasas células apoptóticas dispersas, acantosis del estrato espinoso asociada a edema intracelular y espongirosis, y una intensa hiperqueratosis del estrato córneo. Estas lesiones eran altamente sugestivas de una dermatitis necrolítica superficial (DNS), y fueron interpretadas como un síndrome paraneoplásico derivado del carcinoma de islotes pancreáticos. Este es el primer caso descrito hasta la fecha de DNS asociada a un carcinoma de islotes pancreáticos productor de insulina en perros.

P07

MENINGOENCEFALOMIELITIS, POLIRRADICULONEURITIS Y POLIMIOSITIS ASOCIADAS A *Neospora caninum* EN UN PERRO ADULTO.**Ferreras MC¹, Benavides J¹, Fuertes M¹, García-Rodríguez MB², Rejas J², Delgado L¹, Ortega-Mora L³, Pérez V¹**

¹Instituto de Ganadería de Montaña CSIC-ULE, Dpto. de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de León. ²Dpto. de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Facultad de Veterinaria, Universidad de León. ³Grupo SALUVET. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. mcfere@unileon.es

En agosto de 2012 fue atendido en la consulta clínica un perro Bóxer, macho de 6 años de edad por incapacidad para soportar peso con la extremidad posterior izquierda (EPI). La exploración mostró paraparesia, hiperextensión y atrofia muscular, que empezaba a afectar a la extremidad posterior derecha. Los problemas locomotores que se habían mantenido estables desde febrero con cojera de la EPI, se agravaron rápidamente con parálisis de ambas extremidades posteriores. Dado que el animal era incapaz de mantenerse en pie se decide la eutanasia. En la necropsia se confirmó atrofia muscular en ambas extremidades posteriores, más acusada en la izquierda. En el encéfalo se observaron focos de necrosis, gliosis y manguitos perivasculares de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, así como infiltrados inflamatorios en meninges. En médula espinal las alteraciones más severas se observaron en la región lumbar, principalmente manguitos perivasculares de gran número de células, similares a los del encéfalo e intensos infiltrados difusos de linfocitos y macrófagos, en sustancia gris y blanca, meninges y nervios raquídeos. En encéfalo y médula espinal lumbar se detectaron quistes tisulares de protozoos con bradizoitos. En los músculos esqueléticos de ambas extremidades entre fibras musculares atroficas y células adiposas destacaban infiltrados difusos de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y algunos eosinófilos así como grupos intracelulares de taquizoitos, visibles también en nervios raquídeos y corazón. Mediante inmunohistoquímica, utilizando un anticuerpo policlonal frente a *Neospora caninum*, se detectó intensa positividad, tanto en los quistes localizados en sistema nervioso central (SNC) como en los pseudoquistes parasitarios musculares y de los nervios raquídeos. En la bibliografía consultada, los casos más graves de neosporosis canina se describen en animales jóvenes, pero pueden verse afectados perros adultos, con graves lesiones en SNC y polimiositis. Miopatías endocrinas, miastenia gravis y distrofia muscular hereditaria, entre otras, deben considerarse en el diagnóstico diferencial.

P08

RUPTURA ESPONTÁNEA DE URÉTER DERECHO EN UN CANINO. CASO CLÍNICO.**Morales A¹, Sánchez J³, Guillén A³, Méndez-Angulo JL², Zaldívar S¹, Méndez A¹**

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Campus de Rabanales. UCO. ²Dpto. de Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria. Campus de Rabanales. UCO.

³Clínica Veterinaria Mascotas. La Carlota. Córdoba.

aamorales13@gmail.com

Se describe un caso de ruptura espontánea de uréter en un canino mediante un estudio clínico, quirúrgico y patológico. Acude a consulta perro macho entero de raza Bulldog Inglés, de 7 años de edad con poliuria/polidipsia, delgadez y diarrea hemorrágica. Presenta linfadenomegalia de ganglios poplíteos, dolor abdominal marcado. Temperatura: 38,4° C. En el análisis de laboratorio presenta linfocitosis y aumento de todos los parámetros renales. Ecografía con pérdida de arquitectura del riñón derecho, posteriormente presenta ascitis en abdomen caudal. Cistocentesis con creatinina 2.3 mg/dl, urografía retrograda negativa. Protocolo anestésico metadona y midazolam, se induce con etomidato más fentanilo e isoflurano con dosis descritas para pequeños animales. Presenta hipoxia durante casi toda la cirugía (70-80 %). Laparotomía exploratoria por línea para-peneana. Laparatomía exploratoria uroperitoneo. A la necropsia se evidencia hematoma organizado y edema gelatinoso en el polo craneal del riñón derecho, con engrosamiento ureteral y ruptura parcial de la pared externa del uréter derecho. En conclusión se muestra un caso de ruptura espontánea del uréter derecho en un canino, consecuente uroperitoneo y síndrome urémico complicado, que le lleva a la muerte.

P09

TEJIDO NEUROGLIAL ECTÓPICO EXTRACRANEAL (CUTÁNEO) ASOCIADO A ENCEFALOCELE CONGÉNITO EN UN GATO.**Ramírez GA¹, Ressel L², Monreal M³, Altimira J¹, Vilafranca M¹**

¹Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico Veterinario HISTOVET, Barcelona. ²Veterinary Laboratory Services, School of Veterinary Science, University of Liverpool. ³Centro Veterinario VETPA, Madrid
gramirez@histoweb.com

El tejido nervioso ectópico (o heterotópico) se define como aquel tejido formado por componentes neurogénicos maduros (neuroglia, neuronas, epéndimo, plexo coroideo y/o retina rudimentaria) de localización atípica, que puede presentarse sin comunicación con el SNC como consecuencia de un fallo en la migración de las células neuroectodérmicas durante las fases tempranas de la embriogénesis (heterotopia neuroglial), o bien puede ser consecuencia del desarrollo de un encefalo(meningo)cele donde la conexión con el SNC ha sido absorbida o se convierte en vestigial. Se presenta el caso de un gato de 3 meses de edad con una protuberancia dolorosa de unos 3 cm de diámetro en la región frontal supraorbitaria. La exploración física y neurológica fue normal. Esta formación estaba cubierta de piel sin alteraciones macroscópicas. Durante el procedimiento para su extirpación quirúrgica, fue evidente una formación quística, en forma de saco, que albergaba líquido transparente (compatible con LCR) y cuya raíz penetraba en el cráneo. Se tomó una biopsia de los tejidos que recubrían esta evaginación craneal y se procedió a su reducción. Histológicamente, el tejido subcutáneo y la dermis adyacente presentaban islotes o lóbulos mal definidos de tejido de apariencia neuroglial, con grandes células de aspecto neuronal y discreto número de células linfoplasmocíticas dispersas, inmersos en un tejido conjuntivo fibrocolagenoso denso. El estudio inmunohistoquímico confirmó la presencia de neuronas positivas a sinaptofisina y proteína S100, una población glial pleocelular positiva a proteína S100 y PAGF, y procesos axonales positivos a NF. En base a las características clinicopatológicas y al inmunofenotipo de la lesión, el diagnóstico final fue de tejido neuroglial ectópico cutáneo, relacionado en este caso con el desarrollo de un encefalocele involucionado. La cicatrización de la zona y la recuperación del animal fueron satisfactorias. Actualmente el animal tiene 9 meses y es absolutamente normal.

P10

MODELO DE INFECCIÓN EXPERIMENTAL EN CONEJO. CARACTERIZACIÓN INMUNOPATOLÓGICA DE INFECCIONES POR *Staphylococcus aureus* EN PIEL Y GLÁNDULA MAMARIA.

Penadés M, García-Quirós A, Guerrero I, Corpa JM, Selva L, Viana D

Instituto de Ciencias Biomédicas. Dept. Producción y Sanidad Animal, Salud Pública Veterinaria y Ciencia y Tecnología de los Alimentos. Facultad de Veterinaria. CEU-UCH.

mariola.penades@uch.ceu.es

Staphylococcus aureus está considerado una de las especies bacterianas de mayor importancia sanitaria, tanto para el hombre como para los animales. Existen numerosos estudios sobre los mecanismos de virulencia de *S. aureus* que se basan en el empleo de infecciones in vivo. Sin embargo, tradicionalmente se emplean dosis infectivas muy elevadas, provocando lesiones severas de curso agudo o sobreagudo que no reproducen las lesiones naturales. En este trabajo se ha puesto a punto un modelo de infección experimental en conejo empleando bajas dosis de microorganismos. Las lesiones provocadas en piel y glándula mamaria se caracterizaron por iniciarse 24-48 horas después de la infección, con un ligero aumento de tamaño y eritema, para ir evolucionando hasta formar, a los 7 días, abscesos de 0,5 a 2 cm de diámetro en la piel y de 2 a 8 cm de diámetro en la mama. Los análisis de citometría de flujo en sangre periférica mostraron una correlación con la evolución de las lesiones. Los animales evidenciaron un descenso progresivo en los niveles generales de linfocitos T a partir del 2º día post-infección (p.i.), alcanzando su valor mínimo al 5º día p.i. (reducción de un 18%). Esta disminución de los niveles generales de linfocitos T fue debida, principalmente, a un descenso en el nivel de la subpoblación de linfocitos T CD8+. Paralelamente, se observó un aumento progresivo del nivel de granulocitos, comenzando en el 2º día p.i. y alcanzando su valor máximo en el día 6 p.i. (aumento de un 10%). Por tanto, en este trabajo se han reproducido lesiones similares a las que ocurren en condiciones naturales, empleándose dosis infectivas muy bajas (300 bacterias). Esto abre la posibilidad de mejorar los estudios in vivo sobre la patogenia de las infecciones por *S. aureus*.

P11

MIOSITIS Y SEPTICEMIA CAUSADA POR *Clostridium sordelli* EN UN OSO (*Ursus arctos*).**Balseiro A¹, Oleada A², Polledo L³, Aduriz G⁴, Atxaerandio R⁴, Cortabarría N⁴, García Marín JF³**

¹SERIDA, Asturias. ²SERPA, Asturias. ³ Dpto. Sanidad Animal, Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. ⁴NEIKER Tecnalia, Bizkaia.

jfgarm@unileon.es

Clostridium sordelli es una bacteria que se encuentra en el medio ambiente y esporádicamente en el intestino de humanos y animales. En animales, principalmente en rumiantes aunque también en carnívoros, se han observado casos de miositis necrótica y gangrenosa, así como brotes de enterotoxemia. En osos se han descrito solo algunos casos de infecciones graves por *Clostridium spp.* en todo el mundo. En este trabajo se describe un caso de septicemia por *Clostridium sordelli* como causa de la muerte de un oso pardo cantábrico. El animal, un macho adulto de seis años de edad, fue encontrado atrapado en un lazo furtivo, mostraba depresión y murió tras el intento de sedación. Tras la necropsia se tomaron muestras de forma sistemática para estudios histológicos y bacteriológicos. Se observaron múltiples hemorragias en corazón, músculo esquelético, mucosas del estómago e intestino delgado, hígado, riñón y en serosas, así como edemas serohemorrágicos en cavidades. La lesión mas importante fue la presencia de miositis gangrenosa aguda que afectaba a la mayoría de los grupos musculares, caracterizada por edema, hemorragia, necrosis de fibras, formación de gas y trombosis vasculares, con presencia de numerosos bacilos G+ de morfología similar a clostridium. Bacilos similares se observaron en hígado, estómago e intestino, asociados a alteraciones vasculares. Estos bacilos se identificaron como *C. sordelli* en cultivos y presentaron una homología de >99% con la secuencia 16S rRNA de esta bacteria. Debido a la gravedad y extensión de las lesiones, que ocasionaron la muerte de este oso, señalan a *C. sordelli* como un importante patógeno en esta especie y en fauna salvaje y doméstica en general, constituyendo también un riesgo en salud pública. Asimismo, debería ser considerado en todas situaciones de estrés, captura o inmovilización de osos salvajes.

P12

INFLAMACIÓN PURULENTO EN CABALLO POR *Burkholderia cepacia* Y *Cellulomonas turbata*.**Durán ME^{1,2}, Gracia A², Rodríguez RA², Vieitez V, Gil M², Tarazona R³, Martín M²**

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Medicina Animal. Fac. de Veterinaria. UEX. ²Hospital Clínico Veterinario. Fac. de Veterinaria. UEX. ³Unidad de Inmunología. Fac. de Veterinaria. UEX.
esther@unex.es

Burkholderia cepacia es una bacteria preferentemente implicada en infecciones nosocomiales hospitalarias, y al igual que *Cellulomonas turbata*, son de rara presentación, estando asociadas a individuos inmunodeprimidos. Ambas están escasamente descritas en la patología veterinaria. Presentamos un caso en un caballo PSI de 11 años de edad atendido en el HCV de la UEX, el cual desarrolla una infección diseminada mixta de ambas bacterias. El paciente se remite por mostrar alteraciones respiratorias y cardíacas, así como adelgazamiento progresivo. La evolución del proceso es de tres meses y durante este tiempo también desarrolla fiebre recurrente. Durante el examen clínico se detecta por palpación rectal una masa dura de gran tamaño en la región del riñón izquierdo. El estudio radiológico de tórax revela múltiples nodulaciones de diverso tamaño en pulmón derecho, así como una masa de gran tamaño compatible con un absceso. Una semana después de la hospitalización la yegua empeora y el propietario permite la eutanasia ante el mal pronóstico del animal. Las alteraciones más relevantes observadas durante la necropsia corresponden a la presencia de una gran masa en la zona del riñón izquierdo que contiene un llamativo volumen de exudado purulento. La masa es un absceso que engloba al correspondiente riñón, el cual muestra varios abscesos en el parénquima del polo craneal. Ambos pulmones están muy congestivos, pero sólo en el derecho se aprecia un cuadro inflamatorio purulento y el desarrollo de algunos abscesos. Se contempla reacción peritoneal, pericárdica y pleural. El estudio histopatológico confirma el cuadro inflamatorio purulento con desarrollo de abscesos en pulmón y riñón. El análisis microbiológico de muestras de exudado renal y pulmonar permiten aislar las bacterias *Burkholderia cepacia* y *Cellulomonas turbata*. Aunque dichas bacterias se vinculan a individuos inmunodeprimidos, en nuestro caso no se ha podido relacionar con esta situación clínica.

P13

SÍNDROME DE HIPERLIPEMIA SECUNDARIA ASOCIADA A UN LINFOSARCOMA ESPLÉNICO METASTÁSICO EN UN BURRO. ESTUDIO CLÍNICO PATOLÓGICO.**Morales A¹, Lamprea A³, Méndez-Angulo JL², Dávila U¹, Méndez A¹**

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. UCO. ²Dpto. de Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria. UCO. ³Zoosanitarios de la Sierra. Fregenal de la Sierra. Badajoz.

aamorales13@gmail.com

Se estudió a un burro (*Equus asinus*), de sexo hembra, 14 años de edad, procedente de y estabulado en el Donkey Sanctuary Doña Rosa (Fregenal de la Sierra, España). La historia clínica evidenció letargia, depresión, anorexia, cólicos recurrentes y diarrea, edema ventral severo, con data de 5 días, no responsivo a tratamiento. El examen clínico evidenció palidez de las mucosas, deshidratación moderada, frecuencia cardíaca de 66 lpm, frecuencia respiratoria 25 rpm y temperatura 39,7°C. Se le aplicó tratamiento soportivo (fluidoterapia, terapia sintomática: AINES, Antibióticos, Multivitaminas) y soporte nutricional. La evaluación sanguínea evidenció un plasma totalmente lipémico. Finalmente se le practicó eutanasia siguiendo los protocolos establecidos para burros seniles. Los hallazgos de necropsia fueron: xantomatosis del tejido subcutáneo abundante infiltración grasa. Hidroperitoneo marcado. Linfadenomegalia de nódulos linfáticos mesentéricos. Enteritis cecal. El bazo presentó una masa tumoral en cara visceral con patrón infiltrativo, de aspecto linfonodular. Hígado graso con fibrosis hepática severa; hiperplasia nodular post-necrótica, fibroplasia. Infiltración grasa severa con xantomatosis peri-renal. Linfadenomegalia de nódulos linfáticos mediastínicos. Se evidencia masa de aspecto linfonodular en 8-9 costillas de la pared costal derecha infiltrando las uniones costo-vertebrales. La evaluación citológica por aposiciones y los cortes histológicos del tejido esplénico y nódulos linfáticos evidenciaron una proliferación de células tumorales de estirpe linfoblásticas y linfocitarias con marcada pérdida de la relación núcleo-citoplasma. Núcleos prominentes, hiper cromacia. Figuras mitóticas típicas frecuentes. Los hallazgos clínicos-patológicos permiten concluir un proceso tumoral maligno primario definido como linfosarcoma esplénico con metástasis a nódulos linfáticos, costillas, y concomitantemente un síndrome de hiperlipemia no compensado con fallo multiorgánico.

P14

CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS EN LOS PEZONES DE CABRAS CON COMPORTAMIENTO DE AUTO-MAMADO (*SELF-SUCKLING*).**Rivero MA¹, Martell-Jaizme D², Castro N², Suárez-Bonnet A¹, Argüello A², Arencibia A¹, Andrada M¹, Espinosa de los Monteros A¹**¹Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Dpto. Morfología. Facultad de Veterinaria. ULPGC.²Unidad de Producción Animal. Dpto. Patología y Producción Animal. Facultad de Veterinaria. ULPGC
mrivero@dmor.ulpgc.es

El self-suckling es un comportamiento anómalo muy frecuente en el ganado caprino que ocasiona grandes pérdidas económicas en las explotaciones ganaderas. Consiste en el automamado de la ubre por parte del animal, a nivel de uno o ambos pezones, produciendo lesiones en la mucosa y epidermis, y favoreciendo las infecciones mamarias. A nivel productivo ha sido ampliamente estudiado en pequeños ruminantes, pero son escasos los trabajos de histopatología en estas especies. En el presente trabajo se han encontrado cambios metaplásicos en el epitelio del conducto papilar a nivel de la roseta de Fürstenberg en individuos con un alto grado de succión; además, el 66% de ellos presentaba un incremento en la actividad celular en el mismo tejido. La metaplasia escamosa es indicativa de que los tejidos del pezón están sufriendo un trauma continuo y/o un proceso de inflamación crónica. Junto con ello, en un 77% de los individuos se observaron proliferaciones linfoides asociadas a la mucosa (MALT), donde mediante técnicas inmunohistoquímicas (CD3⁺, CD79αcy⁺) se visualizaron una elevada proporción de linfocitos T, y una bajo porcentaje de linfocitos B, lo cual podría deberse a infecciones bacterianas subclínicas. Estos hallazgos histopatológicos son indicativos de que la presencia de proliferaciones linfoides subepiteliales (en el área de la roseta de Fürstenberg) tiene implicaciones significativas en la respuesta inmune que desarrolla la glándula mamaria caprina.

INMUNOHISTOQUÍMICA APLICADA AL ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNE EN LA INFECCIÓN POR *Eimeria ninakohlyakimovae*.

Jiménez A¹, Muñoz MC¹, Molina JM¹, Hermosilla C², Taubert A², Rodríguez F^{3,4}, Andrada M^{3,4}, Pérez D¹, Matos L¹, López AM¹, Ruiz A¹

¹Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Gran Canaria, España. ²Institute of Parasitology, Faculty of Veterinary Medicine, Justus Liebig University Giessen, Giessen, Germany. ³Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Gran Canaria, España. ⁴Unidad de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria
mandrada@dmor.ulpgc.es

La coccidiosis, una de las enfermedades parasitarias de mayor prevalencia en los sistemas de producción caprina, causa retraso en el crecimiento de los animales más jóvenes, disminución de los niveles productivos o incluso, muerte de los cabritos más severamente afectados, generando importantes pérdidas económicas. Por lo general, se trata de infecciones multiespecíficas, siendo *Eimeria ninakohlyakimovae* una de las especies más frecuentes y de mayor potencial patógeno. El control de la eimeriosis se aborda mediante diferentes estrategias de manejo y profilaxis o metafilaxis terapéutica. Esto último tiene limitaciones, como el uso restringido de coccidiostáticos y la aparición de resistencias. Por ello se hace necesario investigar nuevos métodos de control, como por ejemplo, métodos inmunoprofilácticos. Con este objetivo, en el presente estudio se han desarrollado técnicas inmunohistoquímicas como herramienta para analizar la respuesta inmune celular inducida por *Eimeria ninakohlyakimovae* en cabritos. La técnica se estandarizó para la detección de los siguientes marcadores: lisozima y Mac387 (macrófagos, monocitos y polimorfonucleares); S-100 y MHCII (células presentadoras de antígenos); CD3, CD4 y CD8 (linfocitos T y subpoblaciones linfocitarias). Se emplearon muestras tisulares de íleon y colon (tramos intestinales donde acontece el desarrollo parasitario endógeno) de animales infectados experimentalmente con el parásito y reinfectados, animales primo-infectados (controles de reinfección) y animales no infectados (controles de infección). En base a criterios parasitológicos, clínicos, productivos, biopatológicos y anatomopatológicos se establecieron diferencias entre los tres grupos experimentales, como prerequisite para correlacionar las variaciones en las poblaciones celulares evaluadas y el desarrollo de respuestas inmunes protectoras. Los resultados preliminares de los recuentos celulares podrían indicar que durante el periodo postpatente de la infección producida por *E. ninakohlyakimovae* estarían involucradas tanto las respuestas Th1 como la Th2, con la participación activa de poblaciones celulares propias de respuesta inmune innata y de señalización antigénica.

P16

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE LINFONODOS MAMARIOS EN CABRAS POSITIVAS A LA INTRADERMOTUBERCULINIZACIÓN.

Pérez-García M¹, Ramírez-Herrera T^{1,2}, Paz-Sánchez Y^{1,2}, Díaz-Delgado J^{1,2}, Suárez-Bonnet A², Fernández A^{1,2}, Andrada M^{1,2}, Quesada-Canales O¹

¹Unidad de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria
oquesada@becarios.ulpgc.es

Mycobacterium spp. es uno de los patógenos zoonóticos más importantes transmitidos por los rumiantes. Entre otras vías, el hombre puede infectarse mediante el consumo de leche no pasteurizada y derivados. El objetivo del presente trabajo fue estudiar la presencia de lesiones tuberculosas en el linfonodo mamario de animales positivos a la intradermotuberculinización comparada (IDTB). Para ello, se muestrearon 88 cabras positivas a IDTB, sacrificadas en el Matadero Insular de Gran Canaria. En el procedimiento de inspección se realizó el examen visual para la detección e identificación de lesiones compatibles con tuberculosis (TB) de los siguientes linfonodos: retrofaríngeo (RF), preescapular, mediastínico (MD), mesentérico, ileocecal, hepático y mamario (MA). Se tomaron muestras de forma sistemática, siendo procesadas de manera rutinaria para su estudio histopatológico. Para este trabajo se seleccionaron los linfonodos RF, MD y MA, y de estos últimos las lesiones se clasificaron en cuatro grados según lo descrito por Wangoo et al. (2005). Se observaron lesiones macroscópicas en los linfonodos RF (19/88), MD (18/88), MA (9/88); y microscópicas RF (29/88), MD (19/88), MA (10/88). El diagnóstico histopatológico incrementó la detección en un 37.9%, 21.1% y 27.3%, respectivamente, del número de linfonodos con lesiones macroscópicas compatibles con TB. De los animales con lesión en MA (10/88), 7 presentaron también lesiones en RF y/o MD. En 3/88 animales éste fue el único linfonodo afectado. En relación a la clasificación utilizada en MA los estadios predominantes fueron el grado I y IV, en un 70% y 30% respectivamente. El linfonodo mamario podría considerarse relevante dentro del protocolo de inspección en animales IDTB positivos por ser potencial indicador de afección de la glándula mamaria y de la posible contaminación y/o diseminación láctea del patógeno, incluso en animales aparentemente sanos.

P17

ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE INTOXICACIÓN POR *Ferula communis* EN OVEJAS. CASO CLÍNICO.**Méndez A¹, Méndez-Angulo JL², Morales A¹, Dávila U¹, Sierra MA¹**

¹Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Campus de Rabanales. UCO. ²Dpto. de Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria. Campus de Rabanales. UCO.

an1mesaa@uco.es

Se describe un caso de intoxicación por el consumo de la planta *Ferula communis* (ferulismo) por el ganado ovino en la provincia de Córdoba; es una patología frecuente en la zona mediterránea en determinadas épocas del año. La intoxicación por plantas en ovinos a pastoreo es algo relativamente frecuente. La cañaheja (*Ferula communis*), es una umbilifera muy frecuente en toda la península ibérica. La acción tóxica se la debe a su contenido en umbeliferona, una hidroxycumarina que provoca una inhibición competitiva de la vitamina K en el hígado, bloqueando la síntesis de los factores de coagulación, especialmente de la protrombina, dando como resultado un aumento del tiempo de coagulación sanguínea, lo que junto a una mayor fragilidad capilar hace que el cuadro clínico característico sea de hemorragias generalizadas. Se trata de una población de 1400 ovejas, bajo condiciones de pastoreo (con alta presencia de cañaheja por la época del año), con una mortalidad de 63 animales. La clínica presentada fue diarrea hemorrágica y muerte súbita. El estudio patológico evidenció hemorragia petequiral a equimótica en tejido subcutáneo, a nivel de la cuartilla en su cara medial, en músculos epiaxiales y cuádriceps. Hemotórax, hemoperitoneo y hemopericardio masivo severo. Edema, congestión y hemorragia pulmonar. Enteritis necrótica-hemorrágica duodenal segmental severa. Coágulos de sangre intraluminales. Hemorragia equimótica en la pared del intestino delgado y grueso. El hígado presentó atrofia leve, con palidez marcada, fibrosis crónica focal, patrón lobulillar leve, a la palpación se observa friable. Los riñones congestión y hemorragia marcada. Los cortes histológicos evidencian múltiples hemorragias petequiales y sufusiones, multisistémicas, compatibles con un síndrome hemorrágico agudo, cuya causa, podemos concluir, fue evidenciada "in situ" al comprobar restos de dicha planta en el contenido ruminal y que de las plantas existentes en la pradera, habían sido consumidas las hojas.

P18

APOPTOSIS INDUCIDA POR *Fasciola hepatica* EN FASES TEMPRANAS Y TARDÍAS DE LA INFECCIÓN EN OVEJAS.**Escamilla A¹, Pacheco IL¹, Zafra R², Bautista MJ¹, Ruiz MT¹, Buffoni L³, Pérez R³, Martínez-Moreno A³, Pérez J¹**

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ³Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología), Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ²IUSA, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

an1pearj@uco.es

La fasciolosis causa importantes pérdidas económicas en la ganadería de rumiantes, el aumento de la resistencia a los antihelmínticos más eficaces está haciendo urgente el desarrollo de vacunas que ayuden al control de la enfermedad. Sin embargo, *Fasciola hepatica* dispone de numerosos mecanismos de evasión/modulación de la respuesta inmune que dificulta la respuesta eficaz de los rumiantes. Recientes estudios han descrito que el parásito induce apoptosis de eosinófilos y macrófagos peritoneales en ratas, sin embargo, no se han realizado estudios para evaluar si el parásito también induce apoptosis en rumiantes. Para el presente estudio se usaron 9 ovejas libres de *F. hepatica* de 7 meses al principio de la experiencia, 3 de ellas fueron usadas como controles negativos, otras tres fueron infectadas oralmente con 200 metacercarias de *F. hepatica* y sacrificadas a los 8 días post-infección (dpi) y las tres restantes fueron infectadas y sacrificadas a las 17 semanas post-infección (spi). La presencia de apoptosis fue evaluada mediante la técnica TUNEL y mediante dos anticuerpos anti-caspasa 3 en cortes histológicos de hígado. A los 8 dpi, en focos de necrosis numerosas células eran TUNEL⁺, en la periferia de dichos focos se identificaron células morfológicamente compatibles con eosinófilos, macrófagos, linfocitos y hepatocitos que expresaban caspasa 3. A las 17 spi, en el infiltrado inflamatorio que rodea algunos canalículos biliares con parásitos adultos mostraban numerosas células TUNEL⁺ y caspasa 3⁺, estas células fueron identificadas morfológicamente como eosinófilos, macrófagos, linfocitos y células epiteliales de canalículos biliares. Estos resultados sugieren que *F. hepatica* induce apoptosis en fases tempranas y tardías de la infección, este mecanismo podría ser importante para la supervivencia del parásito ante el ataque del sistema inmune del hospedador.

Agradecimientos: trabajo financiado por proyecto europeo FPVII 265862-PARAVAC

P19

ESTUDIO DE PROCESOS PATOLÓGICOS PULMONARES EN CORDEROS DE CEBO EN EXTREMADURA.**Galapero J¹, Fernández S¹, Cuesta JM¹, Pérez CJ², Ramos A², Gómez L¹**

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres. ²Unidad de bioestadística. Departamento de Matemáticas. Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres
jgalapero22@gmail.com

Los cuadros respiratorios agrupan gran parte de los procesos patológicos en ovino, visibles tanto en órganos decomisados como en animales muertos. Hasta ahora, el principal criterio macroscópico para valorar su presentación ha sido la presencia de consolidación o hepatización, habitualmente localizada en lóbulos apicales y cardiacos y, con frecuencia, asociada a bronconeumonía. No obstante, no debe ser considerada ésta como la única expresión indicativa de lesión respiratoria. El objetivo de este estudio fue la clasificación de los distintos cuadros patológicos evidenciados en pulmones de corderos en periodo de cebo y la relación entre presencia de hepatización y hallazgos microscópicos. Se analizaron un total de 410 pulmones de animales previamente monitorizados durante el periodo de cebo, a los que se le realizó un estudio macroscópico estableciéndose dos grupos: ausencia: 0% de hepatización y presencia: > 0,01% de hepatización. De todos ellos se tomaron muestras en formaldehído tamponado al 4% que se procesaron con técnicas de rutina en histología, para su evaluación microscópica. Para analizar la posible relación hepatización-lesión histológica se aplicó la prueba Chi-cuadrado. El estudio microscópico reveló la presencia de 4 grupos de afección pulmonar: 1, cambios irritativos; 2, neumonía intersticial; 3, bronconeumonía purulenta y 4, cambios mixtos. El análisis descriptivo de los mismos arrojó que el orden decreciente de los grupos en función de la frecuencia de presentación fue 1, 2, 3 y 4. En cuanto al análisis estadístico se obtuvo una asociación entre ambas variables ($p < 0.001$) observándose un mayor porcentaje de cambios irritativos (69,5%) en los pulmones con ausencia de hepatización frente a los que la presentan (27,6%). En los pulmones con hepatización aumentó la frecuencia de individuos, no sólo con bronconeumonías, sino también con neumonías intersticiales y cambios mixtos (21,9%, 40,5% y 10% respectivamente), debiendo ser incluidas estas formas como responsables de hepatización.

P20

IMPLICACIÓN DE LAS BACTERIAS DE LA FAMILIA *Pasteurellaceae* EN EL GRADO DE HEPATIZACIÓN Y LAS LESIONES HISTOLÓGICAS DEL SÍNDROME RESPIRATORIO OVINO (SRO).

Fernández S¹, Galapero J¹, Rey JM², Cuesta JM¹, Ramos A³, Pérez CJ³, Gómez L¹

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Medicina Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Cáceres. ²Unidad de Patología Infecciosa. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Cáceres. ³Unidad de Bioestadística. Departamento de Matemáticas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Cáceres.

sarafernandezd@hotmail.com

El Síndrome Respiratorio Ovino (SRO) es un proceso que afecta a ovinos de todas las edades, caracterizado clínicamente por el desarrollo de cuadros de sobreagudos a crónicos, con hepatización como principal lesión macroscópica, y en el que suelen estar involucrados distintas bacterias de la Familia *Pasteurellaceae*. El objetivo del presente estudio fue determinar la relación de tres variables (presencia de bacterias de la familia *Pasteurellaceae*, grado de hepatización y tipo de lesión histológica) en pulmones aparentemente sanos y en otros con lesiones macroscópicas compatibles con este síndrome. Para ello, se estudiaron 311 pulmones pertenecientes a dos grupos en función de la ausencia (Grupo 1) o presencia de lesiones compatibles con el SRO (Grupo 2), y de los que se tomaron muestras para su estudio macroscópico, histopatológico y microbiológico. Las lesiones histopatológicas detectadas fueron agrupadas en cuatro grupos dependiendo de sus características: cambios irritativos, neumonías intersticiales, bronconeumonías purulentas y cuadros mixtos. En el estudio microbiológico de los pulmones investigados se aisló *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* y *Pasteurella pneumotropica*. El estudio estadístico reveló una relación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre la hepatización y la existencia de bacterias de la familia *Pasteurellaceae*, y entre la primera y las lesiones histológicas observadas ($p < 0,001$), con un predominio de las formas purulentas. En cambio, si bien no pudo constatarse relación estadísticamente significativa ($p = 0,814$) entre el tipo de lesión histológica y los microorganismos detectados, sí aumentó su presencia según evolucionaron las lesiones histológicas. En el grupo 1, el 99% de los pulmones fueron estériles, mientras que en el grupo 2 se observó presencia de bacterias según los siguientes porcentajes: cambios irritativos, 0 %; neumonía intersticial, 3,6 %; bronconeumonía purulenta, 12,6 %; y cuadros mixtos 22,5 %. Estos datos parecen indicar una posible asociación de la familia *Pasteurellaceae* y la expresión microscópica en el SRO.

P21

INFLUENCIA DEL GENOTIPO *PRNP* EN LA PATOGENIA Y NEUROPATOLOGÍA DEL SCRAPIE TRAS INFECCIÓN ORAL.**Pitarch JL¹, Jeffrey M², Thurston L³, Martin S², Moore J³, Acín C¹, González L²**

¹Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, 50013 Zaragoza, Spain. ²Animal Health and Veterinary Laboratories Agency, Penicuik, Midlothian EH26 0PZ, UK. ³Animal Health and Veterinary Laboratories Agency, Addlestone, Surrey KT15 3NB, UK.

ilpitarch@unizar.es

El gen PRNP juega un papel importante en la susceptibilidad de la oveja a padecer scrapie, sin embargo, su influencia en la patogénesis de la enfermedad no está tan clara. En este estudio, se ha utilizado la técnica de la inmunohistoquímica para analizar el comienzo y progresión del acúmulo de la PrP^{Sc} en el sistema linforreticular y en el tejido nervioso de ovejas con cinco genotipos diferentes del gen PRNP (VRQ/VRQ, VRQ/ARQ, ARQ/ARQ, VRQ/ARR y ARQ/ARR), todas ellas inoculadas vía oral con un homogeneizado de varios encéfalos infectados. Aquellas ovejas homocigotas para glutamina (Q) en el codón 171, con valina (V) o alanina (A) en el codón 136, presentaban una temprana y consistente acumulación de PrP^{Sc} en el sistema linforreticular de la faringe y los intestinos; mientras que dicha acumulación era mínima, inconsistente y tardía en las ovejas heterocigotas para arginina (R) en el codón 171. A pesar de ello, los cinco grupos de ovejas eran susceptibles de infección y desarrollaron la enfermedad clínica, aunque con diferencias en los tiempos de incubación. Las zonas de acumulación inicial de PrP^{Sc} en cerebro fueron las mismas en los cinco grupos, independientemente del genotipo, acumulándose inicialmente en los órganos circunventriculares y siendo el sistema nervioso entérico y autónomo el último afectado. Esto sugiere una neuroinvasión vía sanguínea. Por último, el perfil de distribución de PrP^{Sc} fue similar en los tres grupos portadores de valina (V) en el codón 136, que a su vez muestran diferencias con los dos grupos portadores de alanina (A) en dicho codón. En conclusión, los animales con genotipo AQ/AR son más susceptibles a la infección oral por scrapie de lo que demuestran los estudios en infecciones naturales. Además, tanto la distribución de PrP^{Sc} en el tejido linforreticular como el fenotipo neuropatológico en scrapie parecen depender en gran parte del genotipo del hospedador.

P22

LESIONES HEPÁTICAS CRÓNICAS EN OVEJAS VACUNADAS CON CATEPSINA RECOMBINANTE L1 E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*.**Ruiz MT¹, Escamilla A¹, Pacheco IL¹, Zafra R², Buffoni L³, Martínez-Moreno FJ³, Martínez-Moreno A³, Dalton JP³, Mulcahy G⁵, Pérez J¹**

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ²USA, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ³Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología), Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ⁴ Universidad McGill, Canadá. ⁵ UCD, Dublin, Irlanda.

an1pearj@uco.es

El objetivo del presente trabajo fue el estudio de los cambios hepáticos que se produjeron tanto macroscópicamente como microscópicamente en fases tardías de la infección con *Fasciola hepatica* en ovejas inmunizadas con catepsina L1 recombinante. Treinta y siete ovejas fueron divididas en: grupo 1 (n=14), inmunizados con catepsina L1 recombinante (CL1); grupo 2 (n=12) inmunizadas solo con el adyuvante montanide, y grupo 3 (n=9) no inmunizadas. Los animales fueron infectados oralmente con 5 dosis semanales de 30 metacercarias de *F. hepatica*. Las ovejas fueron eutanasiadas en la semana 15 post-infección. Se realizó un conteo de los parásitos encontrados en vías biliares y un estudio de las lesiones macroscópicas y microscópicas del hígado usando cortes de tejido fijados en formol tamponado al 10% y teñidos con HE. El estudio parasitológico no demostró diferencias significativas en cuanto al número de parásitos entre los tres grupos, si bien el grupo 3 mostró una tendencia a un mayor número de parásitos. Las lesiones hepáticas macroscópicas consistieron en trayectos tortuosos blanquecinos afectando principalmente al lóbulo izquierdo y dilatación de conductos biliares. Microscópicamente los tres grupos mostraron lesiones típicas de fasciolosis crónica con hiperplasia de conductos biliares, fibrosis portal, infiltrado de linfocitos y células plasmáticas, principalmente en espacios porta, trayectos fibróticos con infiltrado de macrófagos cargados de hemosiderina, linfocitos y células plasmáticas, granulomas con detritus celulares rodeados por células gigantes multinucleadas, macrófagos linfocitos y células plasmáticas. El infiltrado de eosinófilos fue abundante en la mayoría de los animales y el infiltrado de leucocitos globulares variable. Los trayectos crónicos fueron significativamente menores en el grupo inmunizado con CL1, lo que sugiere que la vacuna podría interferir en el papel de digestión de tejido hepático realizado por esta proteasa, si bien, este mecanismo no induce la muerte de los parásitos.

Agradecimientos: trabajo financiado por proyecto europeo FPVII 265862-PARAVAC

P23

LESIONES HEPÁTICAS TEMPRANAS EN OVEJAS VACUNADAS CON CATEPSINA RECOMBINANTE L1 E INFECTADAS CON *Fasciola hepatica*.**Escamilla A¹, Ruiz MT¹, Pacheco IL¹, Zafra R², Bautista MJ¹, Pérez R³, Martínez-Moreno A³, Dalton JP³, Mulcahy G⁵, Pérez J¹**

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba ²USA, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ³Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología), Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

⁴Universidad McGill, Canadá. ⁵UCD, Dublin, Irlanda.

an1pearj@uco.es

En la rata se ha demostrado que la respuesta eficaz frente a *Fasciola hepatica* ocurre en fases iniciales de la infección, sin embargo, se han realizado pocos estudios de las fases iniciales de la infección en rumiantes. El objetivo del presente trabajo fue evaluar los cambios hepáticos que se produjeron en fases iniciales de la infección con *F. hepatica* en ovejas inmunizadas con catepsina L1 recombinante. Nueve ovejas fueron divididas en: grupo 1 (n=3), inmunizadas con catepsina L1 recombinante (CL1); grupo 2 (n=3) inmunizadas solo con el adyuvante montanide, y grupo 3 (n=3) no inmunizadas. Los animales fueron infectados oralmente con 200 metacercarias de *F. hepatica* y sacrificadas a los 8 días post-infección. Se evaluaron las lesiones hepáticas macroscópicamente e histológicamente en cortes teñidos con HE. Macroscópicamente las lesiones hepáticas consistían en puntos hemorrágicos y pequeños trayectos sinuosos, de color blanco grisáceo de hasta 1 cm de longitud. Ambos tipos de lesiones eran más abundantes en la superficie diafragmática del lóbulo izquierdo. El número de lesiones era significativamente menor en las ovejas del grupo 1 (inmunizadas con CL1) que en los dos restantes. Microscópicamente las lesiones consistían en focos de necrosis localizados a nivel subcapsular con variable infiltrado de eosinófilos. En espacios porta cercanos a los focos de necrosis existía abundante infiltrado de linfocitos, eosinófilos y macrófagos. En los grupos 2 y 3 se observaron larvas en parénquima hepático que no mostraba lesiones ni infiltrado inflamatorio. El diámetro de los focos de necrosis fue significativamente menor en el grupo 1. Estos resultados sugieren que la inmunización con CL1 retrasa y disminuye la severidad de los focos de necrosis hepáticos causados por las larvas de *F. hepatica*.

Agradecimientos: trabajo financiado por proyecto europeo FPVII 265862-PARAVAC.

P24

PUESTA A PUNTO DE TÉCNICAS INMUNOHISTOQUÍMICAS PARA EL ESTUDIO DE LA DISFUNCIÓN DE LA BARRERA INTESTINAL EN LA ENTEROMIXOSIS.**Ronza P¹, Losada AP¹, Bermúdez R¹, Sitjà-Bobadilla A², Quiroga MI¹**

¹Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria. USC. ²Instituto de Acuicultura Torre de la Sal, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IATS-CSISC)

paolo.ronza@usc.es

Las enteromixosis del rodaballo y de la dorada son enfermedades entéricas de gran repercusión patológica y económica en la acuicultura de esas especies, producidas por *Enteromyxum scophthalmi* y *Enteromyxum leei*, respectivamente. Estos parásitos mixozoos colonizan la mucosa del tubo digestivo provocando una enteritis catarral asociada a un cuadro caquéctico y mortalidad. La invasión de la mucosa por parte del parásito, que va a ocupar una posición intercelular entre los enterocitos, y la reacción inflamatoria asociada provocan lesiones del epitelio de revestimiento intestinal, con la consiguiente alteración de su la función de barrera y la aparición de los signos clínicos. La conservación de la función de barrera depende de la integridad de las uniones entre las células del epitelio intestinal (uniones estrechas, uniones de adherencia y desmosomas) y del citoesqueleto de los enterocitos. En ese trabajo nuestro objetivo ha sido desarrollar herramientas inmunohistoquímicas para el estudio de esas uniones en rodaballo y dorada y sus cambios en la enteromixosis. Se pusieron a punto protocolos de inmunomarcaje utilizado tejidos fijados en líquido de Bouin y embebidos en parafina, con anticuerpos mono y policlonales comerciales, producidos contra proteínas de uniones estrechas (claudina y ocludina), uniones de adherencia (E-cadherina), desmosomas (desmogleina 2) y citoesqueleto (beta-tubulina). Se detectó marcaje específico en la mucosa intestinal de ambas especies, a distintos niveles del epitelio y con diferentes características según el anticuerpo utilizado. Hemos observado en algunos casos prevalencia de marcaje de membrana con localización apical (occludina, claudina) o basolateral (E-cadherina), marcaje citoplasmático supranuclear (desmogleina-2) y mixto de membrana y citoplasmático (beta-tubulina). La aplicación de las técnicas en los ejemplares enfermos reveló en la mayoría de los ensayos evidentes cambios de marcaje y positividad de las estructuras parasitarias, en sus zonas de unión con los enterocitos circundantes así como en su interior. Los resultados obtenidos indican de forma preliminar que existen modificaciones en la expresión de las proteínas que determinan la estabilidad del epitelio de revestimiento intestinal durante la infección por *Enteromyxum sp.* Las herramientas desarrolladas se demuestran útiles para el estudio de los mecanismos patogénicos de ambas enfermedades.

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto AGL2009-13282-C02-02 del Plan Nacional de I+D+i del Ministerio de Economía y Competitividad.

ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL DE LA HIPÓFISIS DEL PEZ CEBRA (*Danio rerio*) TRAS EXPOSICIÓN AL BISFENOL-A (BPA).**Barasona M¹, Molina AM¹, Lora AJ¹, Méndez J², Blanco A², Méndez A², Moyano MR¹**¹Departamento de Farmacología, Toxicología y Medicina Legal y Forense. Universidad de Córdoba.²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.v12lobea@uco.es

El bisfenol-A (BPA) es un contaminante habitual, ya que su uso está muy extendido porque forma parte de las resinas epoxi y los policarbonatos plásticos utilizados en envases y contenedores de alimentos. Actúa como disruptor endocrino uniéndose a los receptores estrogénicos. La importancia de la hipófisis radica en su papel fundamental en la gametogénesis y esteroidogénesis a nivel gonadal, esta regulación se lleva a cabo mediante la síntesis y liberación de gonadotropinas (GTH I y GTH II); el objetivo de este estudio es evaluar la acción del BPA sobre hipófisis mediante el estudio histopatológico. Para ello se utilizaron 50 zebrafish hembras de 16 semanas de edad, distribuidos al azar en grupo control (n=10) y cuatro grupos tratados (n=40), expuestos a 1, 10, 100 y 1000 µg/L de BPA en el agua durante 14 días (OCDE, 204). Tras el sacrificio se extrajeron muestras para el estudio histopatológico a nivel estructural y ultraestructural de la adenohipófisis y se procesaron mediante las técnicas usuales. También se tomaron muestras para medir los niveles de BPA presentes en el tejido de los peces mediante LC-MS/MS. El estudio mediante microscopía óptica y electrónica reveló un proceso degenerativo de las células gonadotropas de la hipófisis de todos los grupos tratados con BPA. Estas células resultan positivas a la reacción del PAS. Ultraestructuralmente, se observó en el grupo tratado con la dosis más baja una activación de las células, con aumento de los gránulos de secreción a nivel del complejo de Golgi, y sobre todo, del retículo endoplásmico rugoso; en cambio, en el resto de grupos, estas células se degeneran, perdiendo granulaciones y dilatándose los órganos membranosos. En los grupos de peces tratados con dosis más altas (100 y 1000 µg /L), incluso se pudieron observar las clásicas células de castración, con una gran vacuola del retículo rugoso.

P26

**ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL DE LAS BRANQUIAS EN PECES CEBRA (*Danio rerio*)
EXPUESTOS A METANOSULFONATO DE TRICAÍNA.****Ayala N¹, Lora A¹, Molina AM¹, Méndez JL², Blanco A², Méndez A², Moyano R¹**

¹Dpto. Farmacología, Toxicología y Medicina legal y Forense. Universidad de Córdoba. ²Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.

sae@uco.es

Determinados procedimientos experimentales en peces cebras (*Danio rerio*) conllevan exponer a los animales a procedimientos invasivos potencialmente severos, por lo que es necesario la utilización de analgesia y/o anestesia, así como el empleo de procedimientos de eutanasia adecuados a la especie. La inmersión en solución anestésica es el medio de administración más común en peces, por lo que las branquias son la principal vía de absorción de los fármacos, siendo los órganos diana sobre los que se realiza el presente estudio. El metanosulfonato de tricaína (MST) es un anestésico, derivado hidrosoluble de la benzocaína. Tras la inmersión de los peces en la solución anestésica, se absorbe fundamentalmente a través de las membranas branquiales, actuando a nivel del sistema nervioso central. Con este estudio pretendemos identificar y evaluar el posible daño tisular provocado a nivel branquial en peces cebras expuestos a distintas concentraciones de MST (150 mg/L de MST; 150 mg/L de MST + 300 mg/L de bicarbonato; 250 mg/L de MST y 250 mg/L de MST + 500 mg/L de bicarbonato), que pudiera enmascarar los resultados experimentales. Para el estudio estructural las muestras se fijaron en formol al 10% y se tiñeron con hematoxilina eosina. Para Microscopía Electrónica de Transmisión y Microscopía Electrónica de Barrido, las muestras se fijaron por los métodos habituales y se observaron a través de los microscopios electrónicos Philips CM10 y JEOL JSM 6300, respectivamente. Las branquias de los peces expuestos a 150 mg/L de MST, presentaban una morfología aparentemente normal. Sin embargo, los animales expuestos a 250 mg/L, mostraron al microscopio óptico, cierta destrucción de las lamelas primarias, hiperemia, edema, exudado y ligeras hemorragias. Al Microscopio Electrónico de Transmisión se observó hiperemia y desestructuración de las paredes capilares en las branquias. La Microscopía Electrónica de Barrido, evidenció salida e infiltración de células sanguíneas y exudativas.

P27

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN PAPILOMA ESCAMOSO CÓRNEO-CONJUNTIVAL EN UN PERRO.**Naranjo C, González E, Rodríguez A, Sánchez B**

Departamento de Medicina y Cirugía Animales, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.

carolnar@vet.ucm.es

Se describe un papiloma que ocupa la conjuntiva palpebral, bulbar y la córnea en un perro Fox Terrier hembra entera de 10 años con historia de queratoconjuntivitis seca no controlada. En el momento de la presentación el animal muestra una masa exofítica rosada de superficie irregular que se localiza en la conjuntiva palpebral y bulbar superior e invade aproximadamente el 75% de la superficie corneal en el ojo izquierdo (OS). El test de Schirmer es de 8 mm/min en el ojo derecho y 0 mm/min en el OS. Se remite una biopsia incisional en la que se observa que la masa está compuesta de proyecciones papilares exofíticas puntiagudas, tapizadas por un epitelio estratificado plano no queratinizado y soportadas por un tejido fibrovascular laxo. No se observan áreas displásicas ni invasión de la lámina propia y se diagnostica como papiloma escamoso. Se decide enucleo el ojo. El examen microscópico revela que la masa presenta las mismas características que en la biopsia incisional, infiltrando la conjuntiva palpebral, el fórnix, la conjuntiva bulbar y la córnea periférica y axial. Las células epiteliales no invaden la membrana basal hacia la sustancia propia/estroma corneal en ninguna de las secciones examinadas. El resto de la córnea y conjuntiva muestra un infiltrado linfoplasmocitario moderado. En el estroma corneal superficial se observa neovascularización y fibrosis, con células pigmentadas en el epitelio y estroma. Mediante inmunohistoquímica se comprueba la ausencia de partículas positivas frente al virus del papiloma y se determina el índice de proliferación celular. Se diagnostica un papiloma escamoso córneo-conjuntival con queratitis pigmentaria. Los papilomas escamosos son masas benignas cuya resección es curativa, pero ocasionalmente pueden evolucionar a carcinoma de células escamosas. En este caso la masa ocupaba gran parte de la superficie ocular, aunque no se observó invasión a través de la membrana basal.

EFFECTO DEL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA SOBRE CÉLULAS PROGENITORAS DE LA MÉDULA ÓSEA EN TERNEROS INFECTADOS.

Risalde MA^{1,2}, Romero-Palomo F¹, Silva-Toril F¹, Molina V¹, Bautista MJ¹, Sánchez-Cordón PJ¹, Gómez-Villamandos JC¹

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

²Dpto. di Scienze Veterinarie e Sanità Pubblica – DIVET. Facoltà di Medicina veterinaria. UNIMI
jcgomez@uco.es

En las infecciones agudas con el virus de la diarrea vírica bovina (vDVB) es común la presencia de leucopenia, la cual juega un papel determinante en la inmunosupresión asociada a este agente patógeno. En este sentido, uno de los mecanismos que pueden dar lugar a este proceso es una alteración en la hematopoyesis con una producción deficiente de células hematopoyéticas. Con el objetivo de determinar los cambios en las células progenitoras hematopoyéticas de la médula ósea en terneros inoculados con vDVB, se tomaron muestras de este órgano en ocho terneros no encalostados y sacrificados en grupos de dos a los 3, 6, 9 y 14 días post-inoculación (dpi) con la cepa no citopática 7443 del vDVB. Las muestras de tejido fueron procesadas de forma rutinaria para su estudio molecular, histopatológico e inmunohistoquímico (15c5, Vimentina, CNA.42, S-100, MAC387, CD3, IgM, CD79 α cy, MHC-II, Factor-VIII, TNF α , IL-1 α , IL-6 e IL-4). Los animales infectados mostraron leucopenia entre los 2 y los 6 dpi, inducida por una severa linfopenia y neutropenia. Estos animales sufrieron una hipoplasia en la médula ósea caracterizada por una depleción de células de linaje mieloide, linfoide, megacariocitos maduros y células reticulares desde los 3 dpi, correlacionada con un incremento de la adipogénesis inversamente proporcional a la celularidad. Asimismo, desde el inicio de la experiencia fue observado un descenso significativo de las distintas citoquinas estudiadas, capaces de regular la hematopoyesis. El vDVB fue detectado en la médula ósea por PCR desde los 6 dpi, aunque no se demostró la presencia de antígeno vírico por inmunohistoquímica en este órgano. Todo esto sugiere un posible mecanismo de virulencia indirecto del vDVB que podría inducir una alteración en el microambiente hematopoyético, comprometiendo así la capacidad proliferativa de estas células.

Este trabajo ha sido financiado por la Junta de Andalucía a través del proyecto de excelencia P09-AGR-4671.

PRIMERA DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE “HUMP BACK” EN CERDOS EN ESPAÑA.**Pallarés FJ¹, Gómez S¹, Pérez MC², Strickland TS³, Seva JI¹, Salguero FJ³**

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Murcia. ²Granja Dos Hermanas S.A. Navarra. ³Animal Health and Veterinary Laboratories Agency (AHVLA). Weybridge. Reino Unido.

pallares@um.es

“Hump-back” es un proceso que afecta a lechones entre una y 12 semanas de vida y se caracteriza porque los animales afectados presentan macroscópicamente desviación de la columna vertebral y en las costillas fracturas y formación de callos óseos. Microscópicamente el proceso se caracteriza por vasculitis y perivasculitis sistémicas. En una granja de 3800 cerdas, seropositiva a virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS), circovirus porcino tipo 2 (PCV2) y *Mycoplasma hyopneumoniae*, situada en el noreste de España, se observó en lechoneras que en la descendencia de una de las líneas genéticas de la explotación destinada a producir futuras madres (450 cerdas) comenzaron a aparecer lechones con desviación de la columna vertebral, que se hacía más manifiesta con el paso de las semanas. El proceso solamente se observaba en esa línea genética y afectaba aproximadamente al 5-7 % de los animales destetados cada semana de esa línea genética, llegando en algunas ocasiones hasta el 9-11 %. Se sacrificaron tres animales y se les realizó un estudio anatomopatológico completo. Estos lechones presentaban una apariencia de lordosis, pero al realizar un examen más profundo se observó que no había ningún tipo de alteración ósea o articular en la columna. El diagnóstico histopatológico fue de perivasculitis multiorgánica, miocarditis no purulenta, miositis no purulenta con degeneración muscular, hepatitis intersticial no purulenta y nefritis intersticial no purulenta. Desde su aparición el proceso duró unos 5 meses desapareciendo de la misma forma brusca como comenzó. Tras realizar una revisión de la literatura, hasta el presente, esta sería la primera descripción de un brote del proceso conocido como “hump-back” en granjas porcinas en España.

VALOR DIAGNÓSTICO DE LAS PROTEÍNAS DE FASE AGUDA COMO HERRAMIENTAS DE DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE LA PLEURONEUMONÍA CONTAGIOSA PORCINA.

Gómez-Laguna J¹, Islas A², Ruiz A², Lecocq C³, Carrasco L⁴, Quezada M²

¹CICAP – Centro Tecnológico, Pozoblanco, Córdoba, España. ²Dpto. Patología y Medicina Preventiva y Dpto. Ciencias Clínicas. Universidad de Concepción-Chile. ³Servicio Agrícola y Ganadero, Santiago de Chile, Chile. ⁴Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, España.

mquezad@udec.cl

Actinobacillus pleuropneumoniae (*App*), agente causal de la pleuroneumonía contagiosa porcina (PCP), ocasiona importantes pérdidas económicas asociadas al retraso en el crecimiento de los animales. Las proteínas de fase aguda (PFAs) son utilizadas como biomarcadores potenciales en la monitorización de enfermedades y detección de enfermedades subclínicas. En este estudio se evalúa el valor diagnóstico de las PFAs y de las citoquinas proinflamatorias en el diagnóstico temprano de la PCP. Cuarenta cerdos, de 8 semanas de edad, y libres de *App* fueron distribuidos en dos grupos de 20 animales: 1) Control (medio estéril); y, 2) Inoculado (5 mL de medio con $9,3 \times 10^9$ UFC/mL, del aislado de campo 418/07 de *App*). Se tomaron muestras de sangre secuencialmente desde las 0 hasta las 72 horas post-infección (hpi) y se sacrificaron los animales a las 6, 24, 48 y 72 hpi valorando el desarrollo de lesiones pulmonares. Se utilizaron kits comerciales para detectar en muestras de suero anticuerpos específicos frente a *App*, y determinar la concentración de PFAs (Hp, CRP y SAA) y de citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6, IL-10). Los animales control no presentaron signos clínicos ni lesiones a lo largo del estudio. Los animales infectados mostraron aumento de la temperatura rectal, depresión y distrés respiratorio desde las 24 hpi, y en el examen postmortem lesiones típicas de PCP desde las 6 hpi en adelante. No se detectó la presencia de anticuerpos específicos frente a *App* ni cambios en la concentración de IL-10 y/o TNF- α a lo largo del estudio. La concentración sérica de IL-6 aumentó de manera significativa desde las 6hpi, y la de las PFAs (Hp, CRP y SAA) a partir de las 24hpi. Nuestros resultados evidencian el valor diagnóstico de la IL-6 junto con las PFAs para detectar las fases tempranas de la PCP.

Investigación financiada por el Proyecto FONDECYT 1111045, Chile.

P31

CARACTERIZACIÓN Y DINÁMICA DE INFECCIÓN DE LA PLEURONEUMONÍA CONTAGIOSA PORCINA.**Quezada M¹, Gómez-Laguna J², Islas A¹, Muñoz D³, Carrasco L⁴**

¹Dpto. Patología y Medicina Preventiva y Dpto. Ciencias Clínicas. Universidad de Concepción-Chile
²CICAP – Centro Tecnológico, Pozoblanco, Córdoba, España. ³Servicio Agrícola y Ganadero, Santiago de Chile, Chile. ⁴Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España.

mquezad@udec.cl

La pleuroneumonía contagiosa porcina, producida por *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*App*), es una enfermedad endémica de importancia en Chile, causante de importantes brotes. En este trabajo se evalúan las lesiones macroscópicas e histológicas y el aislamiento de *App* en pulmón y los tejidos linfoides asociados de cerdos infectados experimentalmente. Cuarenta cerdos de 8 semanas de edad, seronegativos para *App*, fueron subdivididos en 2 grupos de 20 animales cada uno: G1 (control), inoculado con 5 mL de medio estéril; y G2, inoculados con 5 mL de medio con $9,3 \times 10^9$ UFC/mL de la cepa de *App*. Cinco cerdos por grupo fueron sacrificados a las 6, 24, 48 y 72 horas post-inoculación (hpi) tomándose muestras de pulmón, tonsila, nódulos linfáticos retrofaríngeo medial y mediastínico, para los estudios histopatológico y microbiológico. G1 no presentó ningún tipo de daño inflamatorio a lo largo del estudio. Los cerdos de G2, presentaron daño pulmonar a partir de las 6 hpi (score=1,0) y hasta el final de la experiencia (score=4,4), observándose un pico a las 48 hpi (score=11,2). Histopatológicamente, en G2 se observó lesiones características de la enfermedad a partir de las 48 hpi, con acumulación de PMNs y macrófagos, dilatación de vasos linfáticos y lesiones necróticas demarcadas. En la tonsila no se evidenciaron diferencias entre G1 y G2. El nódulo linfático retrofaríngeo medial, presentó infiltrado leucocitario de PMNs en senos y en el tejido linfoide difuso, de grado medio a intenso en 15/20 animales de G2 ($p \leq 0.05$). El nódulo linfático mediastínico presentó menor estimulación y sin diferencias estadísticas entre grupos. A las 24 hpi se aisló inicialmente *App* de exudados nasales (4/5), tonsila (2/5) y pulmón (1/5), aumentando su diseminación a las 48 hpi (5/5, 2/5, 4/5, respectivamente) y aislándose de todos los animales a las 72 hpi.

Investigación financiada por el Proyecto FONDECYT 1111045, CONICYT, Chile.

P32

ESTUDIO PRELIMINAR DE LA EXPRESIÓN DE IL-10 Y TNF- α MEDIANTE INMUNOHISTOQUÍMICA EN PULMONES DE CERDOS INOCULADOS EXPERIMENTALMENTE CON *Actinobacillus pleuropneumoniae* EN CHILE.

Rodríguez R¹, Sandoval D¹, Ruiz A¹, Islas A², Gómez-Laguna J³, Quezada M¹

¹Dpto. Patología y Medicina Preventiva y ²Dpto. de Ciencias Clínicas. Universidad de Concepción-Chile. ³CICAP – Centro Tecnológico, Pozoblanco, Córdoba, España.

mquezad@udec.cl

La pleuroneumonía contagiosa porcina, es una enfermedad de distribución mundial, que produce importantes pérdidas económicas a la industria porcina. Es causada por *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*App*), provocando pleuroneumonía; se ha descrito que *post*-infección los animales experimentan un incremento de la expresión de diversas citoquinas, tales como IL-10 y TNF- α , como consecuencia de sus características antigénicas. Con el propósito de conocer el comportamiento de la expresión de éstas en el pulmón, se realizó su detección mediante inmunohistoquímica en tejido pulmonar de cerdos inoculados experimentalmente con un aislado de campo de *App*. Las muestras fueron obtenidas a las 6, 24, 48 y 72 hpi, cuantificándose los distintos tipos celulares inmunorreactivos para IL-10 y TNF- α . Los resultados indican, un incremento progresivo en el número de células inmunorreactivas totales para ambas citoquinas, a partir de las 6 hpi ($p < 0,05$). El recuento específico, determinó que el número de macrófagos alveolares pulmonares (MAPs) IL-10 positivos, se incrementó a partir de las 6 hpi ($p < 0,05$). Para TNF- α el recuento de MAPs, fue errático; sin embargo, el recuento de los macrófagos pulmonares intersticiales (MIPs), para ambas citoquinas evidenció un incremento significativo a partir de las 6 hpi ($p < 0,05$). En el caso, de IL-10 se alcanzaron niveles máximos de inmunoreactividad entre las 48 a 72 hpi; de modo similar, los niveles de células TNF- α positivas, alcanzaron niveles máximos a las 48 hpi para disminuir dentro de las 24 horas siguientes ($p < 0,05$). Nuestros resultados, indican que la expresión de las citoquinas evaluadas, desarrollan un comportamiento monofásico ascendente dentro de las primeras 48 hpi, lo que permite concluir que posterior a la infección con *App*, se incrementan paralelamente el número de células TNF- α e IL-10 positivas favoreciendo inicialmente la inflamación y posteriormente restringiendo el proceso inflamatorio, beneficiando con ello el desarrollo de la enfermedad.

Investigación financiada por Proyecto FONDECYT 1111045, CONICYT, Chile.

P33

**PRIMERA DESCRIPCIÓN DEL SÍNDROME MULTISISTÉMICO DE
ADELGAZAMIENTO POST-DESTETE EN EL COCHINO NEGRO CANARIO.**

**Paz-Sánchez Y^{1,2}, Quesada-Canales O¹, Ramírez-Herrera T^{1,2}, Rivero MA^{1,2}, Herráez P^{1,2},
Rodríguez F^{1,2}, Espinosa de los Monteros A^{1,2}, Fernández A^{1,2}, Andrada M^{1,2}**

¹Unidad de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria
mandrada@dmor.ulpgc.es

El Cochino Negro Canario (CNC) es una raza rústica, autóctona del Archipiélago Canario, catalogada como raza de protección especial o en grave peligro de extinción. El Circovirus Porcino tipo 2 (*siglas en inglés* PCV2) está considerado como el agente etiológico necesario para el desarrollo del Síndrome multisistémico de adelgazamiento post-destete (*siglas en inglés* PMWS). En este trabajo se describe el primer caso de PMWS observado en un lechón de CNC de 1,5-2 meses de edad que presentaba tos, incoordinación de movimientos y distrés respiratorio. Se realizó necropsia reglada y las muestras de tejido fueron fijadas en formaldehído (10%) y embebidas en parafina para su estudio histopatológico. Se realizó inmunohistoquímica (IHQ) para la detección de antígenos del virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (*siglas en inglés* PRRSv) y PCV2 empleando anticuerpos monoclonales comerciales [1AC7 (cepa europea) y 36A9, respectivamente (Ingenasa, Madrid)]. Los hallazgos macroscópicos fueron hidrotórax e hidropericardio, ausencia de colapso pulmonar, edema en septos y bronconeumonía craneoventral, linfadenomegalia generalizada, fibrosis hepática, congestión en meninges y hemorragias de tipo petequeal en cerebro y cerebelo. Microscópicamente se observó edema intersticial, exudado en luz bronquial y alveolar constituido por neutrófilos, macrófagos, proliferación de neumocitos tipo II y células binucleadas, marcada depleción linfoide con histiocitosis y abundante presencia de células gigantes multinucleadas con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en los tejidos linforreticulares (linfonodos, tonsila, timo, bazo y placas de Peyer), nefritis intersticial y edema e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario perivascular en cerebelo. En la IHQ se observó inmunorreacción intracitoplasmática frente a antígenos de PCV2 en macrófagos y células binucleadas de pulmón, células gigantes multinucleadas de tejidos linforreticulares, células de Kupffer y células endoteliales en riñón, hígado y cerebelo. No se detectaron antígenos de PRRSv. El caso descrito representa la primera observación de PCV2 en su forma multisistémica en esta raza.

P34

EXPRESIÓN DE RECEPTOR DE ESTRÓGENO- β (RE- β) EN LOS CUERPOS LÚTEOS DE CERDA IBÉRICA DURANTE LA FASE LUTEOLÍTICA Y LA GESTACIÓN TEMPRANA.**García-Palencia P, Sánchez B, Sánchez MA, García-Fernández RA, Naranjo C, Flores JM**

Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, UCM, Madrid.

palencia@vet.ucm.es

El 17- β estradiol es una hormona fundamental que participa en la foliculogénesis y en la regulación local de las células luteales. Su acción está mediada por los receptores de estrógenos RE- α y RE- β , los cuales se expresan en diferentes localizaciones en el ovario. Trabajos previos han demostrado la importancia del receptor de estrógeno- β (RE- β) tanto en el desarrollo folicular como en la formación del cuerpo lúteo (CL) en la especie porcina. En este estudio hemos analizado el patrón de expresión de RE- β en los cuerpos lúteos de cerdas ibéricas en los días 17-18 del ciclo (fase luteolítica) y en el mismo periodo de gestación. Para ello hemos utilizado los ovarios de cinco hembras gestantes (P4 = 35,92ng/ml \pm 1,15) y de cinco hembras en ciclo estral (P4 = 3,36ng/ml \pm 0,67) en los que se ha evaluado la expresión de RE- β en los cuerpos lúteos mediante técnicas inmunohistoquímicas valorando la localización, número de células positivas e intensidad de la tinción. En ambos grupos de animales hemos observado inmunotinción en los núcleos de las células luteales pequeñas y grandes. En las cerdas gestantes el número de células luteales positivas, tanto pequeñas como grandes, fue muy elevado, mostrando en todos los casos una intensa expresión nuclear. En las cerdas en ciclo estral la inmunolocalización de RE- β disminuyó en las células luteales, apreciándose un menor número de células grandes positivas, que presentaban una débil positividad, mientras que las células luteales pequeñas mostraban una expresión más intensa. A la vista de estos resultados podemos concluir que la mayor presencia de RE- β en los cuerpos lúteos de cerdas ibéricas en los días 17-18 de gestación, pone de manifiesto el papel autocrino y/o paracrino del estradiol en los cambios morfofuncionales que acontecen en el CL en el periodo de gestación temprana.

Proyecto AGL 2010-17021 financiado por el Ministerio de Ciencia e Innovación.

P35

DETECCIÓN DEL SISTEMA VEGF EN CUERPOS LUTEOS EN CICLO ESTRAL Y GESTACIÓN TEMPRANA DE LA CERDA IBÉRICA.**Sánchez B, García-Palencia P, García-Fernández RA, Sánchez MA, Naranjo C, Flores JM**

Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, UCM, Madrid.

belenmal@vet.ucm.es

La angiogénesis es un proceso que juega un papel esencial en el desarrollo y mantenimiento del cuerpo lúteo, así como en su regresión. Este proceso está regulado por numerosos factores de crecimiento entre los que destaca VEGF que actúa a través de sus receptores VEGFR-1 y VEGFR-2. El sistema VEGF estimula la proliferación de células endoteliales para la formación de nuevos vasos a partir de los pre-existentes, aumenta la permeabilidad vascular y permite la migración de las células endoteliales a través de la matriz extracelular. Estudios previos describen la presencia de VEGF y sus receptores en el cuerpo lúteo de yegua, vaca y cerda en las diferentes fases del ciclo estral. En este trabajo nos hemos planteado realizar un estudio de la expresión del sistema VEGF en el cuerpo lúteo de cerdas ibéricas, durante las fases de gestación temprana (días 17-18) y luteolisis. Para ello se han cogido muestras de ovarios de cinco cerdas gestantes ($P_4=35,92 \text{ ng/ml} \pm 1,15$) y cinco cerdas en ciclo estral ($P_4=3,36 \text{ ng/ml} \pm 0,67$) que se han procesado para valorar la expresión del VEGF y sus receptores mediante técnicas inmunohistoquímicas. Se ha observado positividad del VEGF en las células luteínicas, que ha sido muy intensa en las cerdas gestantes y débil en las no gestantes. Las células endoteliales también han expresado este factor pero de forma débil en ambos grupos. La inmunotinción frente al VEGFR-1 ha sido intensa en las células luteales y endoteliales del grupo gestante y débil en ambos tipos celulares del grupo no gestante. La expresión de VEGFR-2 tanto en las células luteales como endoteliales ha sido ligeramente superior en las cerdas gestantes. Estos resultados ponen de manifiesto el papel relevante que desempeña el sistema VEGF en el mantenimiento funcional del cuerpo lúteo durante la fase inicial de la gestación.

Proyecto AGL 2010-17021 financiado por el Ministerio de Ciencia e Innovación.

P36

ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS LESIONES INDUCIDAS POR DAUNORRUBICINA Y DOXORRUBICINA EN UN MODELO DE CARDIOMIOPATÍA EN CONEJOS PARA TERAPIA CELULAR.

García-Nicolás O¹, Talavera J², Seva J¹, Fernández del Palacio MJ², Marín N³, Blanquer M³, García de Insausti C³, Moraleda JM³

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia. Campus de Excelencia Internacional Regional "Campus Mare Nostrum".
²Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad Veterinaria, Universidad de Murcia. Campus de Excelencia Internacional Regional "Campus Mare Nostrum". ³Unidad de Terapia Celular. Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Murcia.

ogn14346@um.es

La terapia celular puede ser una opción terapéutica en cardiomiopatía dilatada (CMD), aunque requiere modelos animales para determinar la seguridad y eficacia del tratamiento. La utilización de antraciclinas (AN) ha sido descrita para el desarrollo experimental de cardiomiopatía en conejo, habiéndose publicado multitud de protocolos que suelen carecer de suficiente información clínico-epidemiológica comparativa. Por ello, este estudio evaluó de forma comparativa las lesiones y capacidad de inducción de CMD en conejos mediante el empleo de AN, estableciéndose 2 protocolos, Doxorubicina (DOX, 3mg/iv/6sem) y Daunorrubicina (DAU, 4mg/iv/6sem). Antes de la muerte la presencia de CMD se determinó mediante ecocardiografía completa y posteriormente se hizo necropsia y estudio histopatológico (corazón, hígado, riñón y pulmón). Se evaluaron las lesiones en una escala numérica en función del grado (1: aumento acidofilia de algunas fibras; 2: vacuolización ligera de fibras; 3: vacuolización severa de fibras, mayor basofilia nuclear; 4: degeneración fibrilar completa, fibrosis, núcleos picnóticos y cariólisis) y extensión del tejido afectado (1: < 25%; 2: 25-50%; 3: 50-75%; 4: > 75%). Los datos fueron estadísticamente comparados ($P < 0.05$). El estudio histopatológico reveló el desarrollo de las clásicas lesiones por toxicidad de AN, aunque en grado y extensión diferente según la antraciclina. Así, respecto a DOX, DAU indujo lesiones cardiacas significativamente más severas (2.34 ± 0.92 y 2.78 ± 0.78 , respectivamente, $P < 0.001$) y de mayor extensión (2.03 ± 0.84 y 2.88 ± 0.88 , respectivamente). Las lesiones en el resto de órganos estudiados no fueron significativamente diferentes entre ambos grupos. En ambos grupos el grado y extensión de las lesiones cardiacas se correlacionó positivamente con la dosis acumulada de antraciclina. Clínicamente, el 68.2% de los conejos que recibieron DAU desarrollaron CMD frente al 4% de los que recibieron DOX. En conclusión, este estudio determinó que la DAU es la antraciclina de elección para inducir CMD en conejos para un modelo animal de terapia celular.

P37

OPTIMIZACIÓN DE TÉCNICA INMUNOHISTOQUÍMICA PARA LA DETECCIÓN DE PROTEÍNA VERDE FLUORESCENTE EN TEJIDO CARDIACO DE CONEJO.**García-Nicolás O¹, Talavera J², Seva J¹, Fernández del Palacio MJ², Marín N³, Blanquer M³, García de Insausti C³, Moraleda JM³**

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia. Campus de Excelencia Internacional Regional "Campus Mare Nostrum".

²Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad Veterinaria, Universidad de Murcia. Campus de Excelencia Internacional Regional "Campus Mare Nostrum". ³Unidad de Terapia Celular. Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Murcia.

ogn14346@um.es

La terapia celular puede ser una opción terapéutica en diferentes cardiopatías, aunque requiere estudios experimentales que determinen la seguridad y eficacia del tratamiento. Uno de los aspectos clave en este contexto es la vía para realizar el trasplante de las células al tejido cardiaco dañado. El empleo de células que expresan proteína verde fluorescente (GFP, *Green Fluorescent Protein*) puede permitir realizar un seguimiento de la eficacia del trasplante. Este estudio pretende optimizar la técnica de detección de GFP en tejido cardiaco en conejo. Se utilizaron 6 animales sanos a los que se les injertaron en miocardio por vía percutánea y mediante guía ecocardiográfica cinco millones de células GFP+/animal, utilizando tinta china como contraste ecográfico. Posteriormente los animales fueron eutanasiados humanitariamente. Se evaluaron 3 medios de fijación en grupos de 2 animales (criogenización en nitrógeno líquido, fijación en formol 10% durante 24h y 7d). Las muestras fijadas en formol se sometieron a distintos tratamientos de desenmascaramiento antigénico (sin tratamiento, pronasa al 1%, citrato pH 6 y EDTA pH 8,5) y se emplearon diferentes concentraciones (1:100; 1:500 y 1:1000) de anticuerpo primario pollo anti-GFP (*Aves lab INC*) y distintos tiempos de incubación (1h a 37°C y 18h a 4°C). Se empleó en todas las muestras a 1:200 el anticuerpo secundario cabra anti-IgG de pollo biotinado (Bethyl laboratorios). Incubación durante 1h a temperatura ambiente con un sistema de inmunoperoxidasa Avidina-Biotina (*Vectastain Elite ABC kit, Vector laboratories*), reveladas con un sistema de cromógeno DAB durante 3-5 minutos (*Liquid DAB+Substrate Chromogen System, DAKO*) y contraste en hematoxilina 2min. La fijación en formol 10% durante 24h, tratamiento con pronasa 1%, anticuerpo primario a 1:500/37°C/1h y DAB 4 min, fue la combinación, de todas las empleadas, que permitió una identificación idónea de las células GFP+ en corazón de conejo.

P38

CARACTERIZACIÓN DE LOS FACTORES IMPLICADOS EN LA RESISTENCIA/SENSIBILIDAD A LA INFECCIÓN DEL VIRUS INFLUENZA EN MODELOS MURINOS Mx-NEGATIVOS.**Casanova T¹, Garigliany¹ M, Desmecht D²**

Departamento de Morfología y Patología, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Lieja, Bélgica.

trcasanova@doct.ulg.ac.be

Las líneas de ratones DBA/2J y C57BL/6J constituyen dos extremos en términos de sensibilidad y resistencia al virus influenza A entre las líneas de ratones Mx-negativos. Varios equipos se han dedicado a estudiar los factores que pudieran explicar esta diferencia, principalmente por enfoques genéticos, utilizando *Recombinant Inbred Lines* entre estas dos líneas. Distintos genes-candidatos fueron propuestos, sin embargo, su importancia no pudo ser confirmada. Nosotros escogimos un enfoque fenotípico, analizando cada etapa de la infección, de manera a identificar aquellas donde se encuentran las diferencias entre las dos líneas de ratones. Observaciones preliminares sugieren que existe una mayor amplificación viral en las vías respiratorias de DBA/2J; que los macrófagos alveolares de C57BL/6J son más eficientes a la hora de fagocitar las partículas virales, o tal vez una adición de estos fenómenos. Nosotros aislamos y cultivamos células epiteliales de la tráquea, neumocitos y macrófagos alveolares de los ratones DBA/2J y C57BL/6J para determinar su permisividad, cuantificar la expresión de receptores de ácido siálico específicos del virus y para comparar la capacidad de fagocitosis de los macrófagos alveolares. Logramos poner en evidencia una mayor amplificación viral por parte las células extraídas de DBA/2J, así como también una mayor presencia de receptores $\alpha 2,3$ expresados sobre los macrófagos alveolares y las células epiteliales de la tráquea de estos ratones, lo que nos lleva inevitablemente a suponer una relación de causa y efecto entre la expresión de receptores, la permisividad celular y la mayor sensibilidad al virus influenza que presenta la línea DBA/2J con respecto a C57BL/6J, relación que queda por confirmar de manera certera.

P39

EL TRATAMIENTO CON INDOL-3-CARBINOL (I3C) EN UN MODELO DE XENOTRASPLANTE EN RATÓN DE CARCINOMA MAMARIO CANINO ALTERA EL METABOLISMO HORMONAL Y ORIGINA METÁSTASIS HEPÁTICAS.**Martín-Ruiz A¹, Peña L², Díez L², Cáceres S¹, González-Gil A¹, Illera JC¹**

¹Dpto. Fisiología Animal; ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal
Facultad de Veterinaria, UCM, Madrid.
masuncionmartin@gmail.com

El indol-3-carbinol (I3C) es una sustancia que se encuentra principalmente en las plantas de la familia de las crucíferas tales como el brócoli, la col, la coliflor, etc. El I3C es potencialmente un anticancerígeno natural presente en la dieta que previene la aparición de ciertos tumores, pues activa a genes supresores tumorales, a genes implicados en la apoptosis y a genes detoxicantes de agentes químicos. *In vitro*, se ha observado que suprime la proliferación celular en algunos tipos de cáncer mamario e induce la apoptosis. El I3C es también antagonista del receptor de estrógenos (RE) y del receptor de andrógenos (RA). Por todo ello se han comenzado a realizar estudios con I3C en modelos animales de cáncer mamario para conocer su acción como sustancia preventiva o terapéutica en cáncer mamario. No existen datos sobre la influencia de I3C en el carcinoma inflamatorio mamario humano o canino espontáneo o experimental. El objetivo del presente estudio es analizar el efecto de la administración de I3C en un modelo de carcinoma inflamatorio canino establecido como xenotrasplante en ratones SCID. Se emplearon 18 ratones control y 13 ratones tratados con I3C a dosis 150 mg/Kg/día (comparable a la dosis utilizada como preventiva en humana). Los xenotrasplantes tratados con I3C presentaron menor índice de Ki-67 ($p<0,001$), pero se ulceraron con más frecuencia ($p=0,028$), presentaron mayor cantidad de émbolos en dermis ($p=0,012$) (característicos del carcinoma inflamatorio mamario) y tuvieron metástasis hepáticas ($p=0,05$); también apareció una subpoblación tumoral de células ricas en lípidos ($p=0,001$), y un mayor contenido de andrógenos intratumorales ($p=0,02$) y de hormonas esteroides séricas ($p<0,05$). Estos resultados indican que el tratamiento con I3C, en la forma administrada, no es adecuado para el carcinoma inflamatorio mamario.

Estudio financiado con el proyecto de investigación del Ministerio de Ciencia e Innovación SAF2009-10572.

ADIASPIROMICOSIS PULMONAR EN UN JABALÍ (*Sus scrofa*).**Ferreras MC, Pérez V, Benavides J, Fuertes M, Delgado L, García-Marín JF**

Instituto de Ganadería de Montaña CSIC-ULE, Dpto. de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria,
Universidad de León.

mcfere@unileon.es

La adiaspiromicosis es una infección causada por un hongo dimórfico del género *Emmonsia* que afecta a diferentes especies animales, principalmente roedores, y al hombre. En animales silvestres se ha descrito en el visón europeo (*Mustela lutreola*) en Navarra (España), ardillas (*Citellus* spp.) en Canadá, nutria (*Lutra lutra*) en Inglaterra, castor europeo (*Castor fiber*) en Suecia, erizo (*Erinaceus europeus*) en Portugal, mapache (*Procyon lotor*) y rana toro (*Rana catesbeiana*) en Estados Unidos. *Emmonsia crescens* es la principal agente de esta enfermedad en Europa y *Emmonsia parva* se ha identificado en Asia, África y América. El órgano frecuentemente afectado es el pulmón, por inhalación de esporas, aunque también se ha descrito una adiaspiromicosis cutánea con conjuntivitis en el hombre. En estas localizaciones las esporas crecen pero no se multiplican, fenómeno único dentro de los hongos patógenos. El diagnóstico microbiológico es difícil porque este hongo saprófito crece con dificultad. Por ello, es de elección el histopatológico aunque también se han desarrollado técnicas de PCR en medicina humana. El caso que presentamos corresponde a un jabalí, adulto joven, macho, encontrado muerto en la provincia de León en julio de 2012. Macroscópicamente los pulmones aparecían aumentados de volumen, de color aclarado y con nódulos miliares de distribución multifocal. Microscópicamente dichos nódulos se correspondían con granulomas formados por macrófagos (células epitelioides), células gigantes multinucleadas, linfocitos, células plasmáticas y escasos neutrófilos. En el centro de alguno de estos granulomas aparecían las características adiasporas de forma esférica, con una gruesa pared y un material granular o vacuolar. En el resto del pulmón se observó enfisema alveolar. La neumonía granulomatosa por *Emmonsia* spp. (adiaspiromicosis) no ha sido descrita en jabalí y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de otros procesos pulmonares en esta especie como tuberculosis o aspergilosis.

**ANÁLISIS DE PROCESOS INFLAMATORIOS PULMONARES EN EL JABALÍ (*SUS SCROFA*)
MEDIANTE GRADUACIÓN LESIONAL. POSIBLES IMPLICACIONES ETIOLÓGICAS E
INTRÍNSECAS DEL ANIMAL.**

**Cuesta JM¹, Risco D², Gonçalves P², Martínez R², García WL², Fernández S¹, Pérez CJ³,
Hermoso de Mendoza J², Fernández-Llario P², Velarde R⁴, Gómez L¹**

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica Comparada, Departamento de Medicina Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres. ²Red de Grupos de Investigación “Recursos Faunísticos”, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres. ³Unidad de Bioestadística, Departamento de Matemáticas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres. ⁴Servei d’Ecopatologia de Fauna Salvatge, Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Facultat de Veterinaria, Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra, Barcelona.

jesus.cuesta.gerveno@gmail.com

Se muestrearon 60 jabalíes. En ellos se determinó sexo y edad, y se tomaron muestras tanto de sangre como de linfonodos submandibulares y parénquima pulmonar. La sangre fue procesada para estudiar la positividad a Influenza, Aujeszky y Circovirus porcino mediante ELISA. Los linfonodos submandibulares y parte del parénquima pulmonar sirvieron para la determinación de positividad a *Mycoplasma spp.* mediante PCR. La muestra de parénquima pulmonar fue fijada en formaldehído al 3,5%, procesada, cortada y teñida mediante hematoxilina–eosina para su posterior evaluación histológica. Los fenómenos inflamatorios concretos estudiados fueron neumonía intersticial, bronquitis, peribronquitis, bronconeumonía y pleuritis, estableciéndose para ello un *score* en función de gravedad y extensión del proceso (0, ausente; 1, leve focal; 2, leve generalizada; 3, media focal; 4, media generalizada; 5, severa focal; 6, severa generalizada). La suma de los *score* de cada uno de los procesos inflamatorios nos ofrece un dato de *score* total, con un rango de 0 a 30. Dicho *score* total se estudió comparándolo con los otros parámetros de estudio (ELISA Influenza, ELISA ADV, ELISA PCV, PCR *Mycoplasma spp.*, sexo y edad) mediante análisis estadístico realizado con el software SPSS 20.0. Los resultados del estudio estadístico del *score* arrojan diferencias significativas entre los grupos de edad, presentado un *score* más alto, y por tanto, más patología inflamatoria, los animales jóvenes. El resto de parámetros no presentó diferencias significativas entre las medias de *score* total. Este dato nos indica que el método de estudio puede ofrecer información sobre la patología pulmonar en el animal, independientemente de los hallazgos microbiológicos. Sin embargo, se requieren análisis más complejos de los fenómenos inflamatorios por separado para establecer una posible relación estadística con los diversos patógenos a tener en cuenta en la patología pulmonar que afecta al jabalí.

P42

CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LA LESIÓN PROVOCADA POR *Spirocerca lupi* EN ZORROS ROJOS (*Vulpes vulpes*) DE EXTREMADURA (ESPAÑA).**Gómez L¹, Calero-Bernal R², Cuesta JM¹, Fernández S¹, García-González A¹, Galapero J¹, Tovar-Cebrián A², Pérez-Martín JE², Reina D²**

¹Área de Histología y Anatomía Patológica. ²Área de Parasitología. Facultad de Veterinaria. Universidad Extremadura.

luih@unex.es

La spirocercosis es una nematodosis con importantes repercusiones clínicas en cánidos del área mediterránea. El proceso incluye cuadros gastrointestinales y en ocasiones, casos fatales de aneurisma aórtico y tumoraciones esofágicas. Si bien la prevalencia en zorros rojos (*Vulpes vulpes*) es alta (en Extremadura 38,5%), son escasas las descripciones en esta especie. Se han estudiado 48 animales capturados entre 2008 y 2011. Tras la necropsia reglada y búsqueda de lesiones compatibles con spirocercosis, se procedió a su estudio anatomopatológico siguiendo técnicas de rutina en histología. Para catalogar el tipo de lesión se realizó un *scoring* teniendo en cuenta los siguientes parámetros: presencia de parásitos, huevos, trayectos y metaplasia y tipo. Las formas no neoplásicas se catalogaron por la intensidad de la lesión, tipos celulares y presencia de macrófagos, necrosis y hemorragias; por último se estudió la proporción de tejido conjuntivo respecto a la inflamación. En las lesiones neoplásicas se estudiaron el índice mitótico, matriz tumoral, pleomorfismo nuclear, presencia de células gigantes multinucleadas y proporción de células neoplásicas en el tumor. Se observó lesión parasitaria en el 36% de los animales, todos adultos. La carga parasitaria media fue de 3 vermes adultos por nódulo parasitario, normalmente localizado en la pared gástrica y linfonodo. La lesión asociada se catalogó como una reacción inflamatoria crónica granulomatosa, con presencia del parásito en la zona central, restos necróticos y un infiltrado inflamatorio formado por células plasmáticas, linfocitos e histiocitos y proliferación conjuntiva muy marcada. En ninguno de los animales se observó lesión tumoral, aunque en algunas ocasiones se apreciaron células fibroblásticas binucleadas. Se observó una mayor índice de presentación en machos (71,43%), de 2-4 años de edad (85,71%), apuntando hacia una alta influencia de los hábitos del individuo en la presentación de la lesión.

P43

EVIDENCIA HISTOPATOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DE LEPTOSPIROSIS SUBCLÍNICA RENAL NO RELACIONADA CON LA GLOMERULONEFRITIS DEL LINCE IBÉRICO (*Lynx pardinus*).

Jiménez MA, Sánchez B, Díez L, Peña L

Dpto. Medicina y Cirugía Animal (Anatomía Patológica), Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.

mariadji@vet.ucm.es

La leptospirosis es una zoonosis mundial y los carnívoros salvajes pueden actuar como reservorios de la espiroqueta *Leptospira* sp., causante de la enfermedad. Esto cobra gran importancia cuando el riesgo de exposición afecta a especies en peligro de extinción, como el lince ibérico (*Lynx pardinus*). En un estudio realizado entre 2010 y 2012 se confirmó la presencia de este agente asociado a lesión renal en algunos lince ibéricos de vida libre. Considerando estos hallazgos se ha realizado un estudio retrospectivo en muestras archivadas de lince ibérico, diagnosticadas previamente con glomerulonefritis membranosa para determinar la presencia de este agente y una posible relación con la glomerulonefritis membranosa idiopática del lince ibérico. Para ello se examinaron muestras histológicas de tejido renal de 14 lince ibéricos necropsiados entre 2005 y 2007 (n= 3 cautivos, n= 11 de vida libre) previamente diagnosticados con glomerulonefritis membranosa y se realizaron técnicas inmunohistoquímicas para la detección de *Leptospira* spp. En 6 de los 14 lince se hallaron en riñón infiltrados linfoplasmocitarios tubulointersticiales multifocales, y en 5 de estos animales se detectaron leptospiras en riñón mediante inmunohistoquímica. Los resultados muestran una asociación entre el infiltrado inflamatorio tubulointersticial renal y la presencia de leptospiras. El único animal negativo a leptospiras y con inflamación en el intersticio renal tenía micobacteriosis renal. La leptospirosis puede inducir glomerulonefritis membranosa mediante la estimulación de anticuerpos humorales que se depositan en las membranas basales. El hecho de que este cambio glomerular se hallara en todos los animales independientemente del infiltrado inflamatorio tubulointerstiticial y la presencia de espiroquetas positivas a leptospiras, sugiere la posibilidad de la existencia de otra causa, todavía por dilucidar, como origen de la glomerulonefritis membranosa del lince ibérico.

OTOLITIASIS EN GRANDES FELINOS.**Mozos E¹, Ginel PJ², Diz A¹, Guerra R³, Blanco B², Negrini J¹, Pérez J¹, Novales M²**

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, ²Departamento de Medicina Veterinaria y Cirugía, Universidad de Córdoba, ³Parque Zoológico Municipal de Córdoba.
an1momoe@uco.es

La otolitis (aparición de concreciones óseas en el oído medio denominadas otolitos) se ha descrito ocasionalmente en el perro asociada a otitis media-interna y enfermedad vestibular, sin embargo no hay referencias publicadas que describan el desarrollo de otolitos en otras especies domésticas o silvestres. El objetivo de este trabajo es describir las características morfológicas de los otolitos encontrados durante un estudio post-mortem en grandes felinos. Como material se estudiaron 13 cráneos pertenecientes a león africano (6), leopardo (3), jaguar (2) guepardo (1), puma (1); todos los animales eran adultos y de ambos sexos. Para su estudio se emplearon técnicas de diagnóstico por imagen, radiografía simple y tomografía computerizada (TC), así como técnicas anatomopatológicas. Resultados: Se detectaron de forma incidental, por radiografía y TC, estructuras mineralizadas compatibles con otolitos en 11 bullas timpánicas: 9 de leones, 1 de leopardo y 1 de puma. La TC demostró ser la técnica más sensible y permitió detectar fácilmente otolitos de hasta 2 mm de diámetro. El número de los otolitos presentes en cada oído medio fue muy variable, desde una sola lesión hasta más de 15. Macroscópicamente presentaban también un aspecto muy variable, predominando los de formas redondeadas, elongadas o piriformes y de diferentes tamaños (1 a 16,5 mm de diámetro). En otros casos los otolitos eran de aspecto lineal más o menos filiforme o espicular. Muchos otolitos aparecían unidos a la pared de la bulla y otros sueltos en la cavidad entre restos epiteliales (probablemente debido al tratamiento de las cabezas para conservación del esqueleto), pudiendo darse ambas situaciones dentro de un mismo oído medio. Microscópicamente estaban formados por una matriz de hueso compacto que se continuaba con el hueso de la bulla. Los otolitos filiformes presentaban una estructura marcadamente laminar. En conclusión, se describe por primera vez otolitis en un número significativo de grandes felinos adultos. A diferencia de los casos de otolitis descritos en perro, los otolitos en grandes felinos no siempre son redondeados, con frecuencia adoptan una forma elongada y fina fijados a la cara interna de la bulla timpánica. Aunque en perros con otitis media se ha sugerido la posibilidad de que los otolitos se formen a partir de la mineralización de restos de tejido necrótico, en grandes felinos todas las lesiones parecen tener naturaleza ósea. Dado el número de animales afectados, sería de interés determinar su prevalencia en animales vivos.

CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LESIONES PULMONARES EN DELFINES PARASITADOS POR *Halocercus sp.*

Zafra R¹, Jaber JR¹, Pérez J², Arbelo M¹, Andrada M¹, Fernández A¹

¹Unidad de Histología y Patología. Instituto Universitario de Sanidad Animal (IUSA). Facultad de Veterinaria. ULPGC. ²Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. UCO.

Las parasitosis pulmonares son frecuentes en cetáceos, causando desde bronquitis hasta bronconeumonías verminosas de distinto grado de gravedad y extensión. El objetivo de este trabajo ha sido caracterizar el infiltrado inflamatorio de bronquitis y neumonías parasitarias en delfines varados mediante un estudio inmunohistoquímico. Para el presente estudio se han utilizado muestras procedentes de pulmón así como de nódulos linfáticos mediastínicos de 8 delfines pertenecientes a tres especies: delfín listado (*Stenella coerulealba*), delfín moteado (*Stenella frontalis*) y delfín común (*Delphinus delphis*). Sobre estas muestras se realizaron secciones histológicas de 4 µm de grosor que se utilizaron para realizar el estudio histopatológico e inmunohistoquímico. En el estudio inmunohistoquímico se evaluaron los anticuerpos policlonales frente a iNOS, Lisozima, IgG, CD3 así como anticuerpos monoclonales anti-MHC II y anti-Foxp3. Microscópicamente todas las muestras presentaron un severo engrosamiento de los septos alveolares, presencia de tejido conectivo denso y, en algunos casos, la presencia de lesiones granulomatosas en ocasiones rodeadas de agregados linfoides. El estudio inmunohistoquímico mostró unos resultados variables en cuanto a la expresión de iNOS, Lisozima, IgG y MHC II siendo las células positivas a estos anticuerpos ocasionales en la mayoría de los casos salvo en las lesiones granulomatosas en las que la expresión fue mayor. La población celular predominante en los infiltrados inflamatorios fueron los linfocitos CD3+. Por otro lado, el anticuerpo frente a linfocitos Foxp3+ mostró expresión moderada en nódulos linfáticos, pero no se detectaron linfocitos Foxp3+ en lesiones pulmonares en ninguna de las muestras estudiadas. Este estudio pone de manifiesto que estas lesiones muestran un infiltrado inflamatorio crónico compuesto fundamentalmente por linfocitos CD3+. Sin embargo, son necesarios más estudios así como ampliar la batería de anticuerpos con el objetivo de ofrecer una visión más completa del infiltrado presente en este tipo de lesiones.

SEPTICEMIA AGUDA POR *Erysipelothrix rhusiopathiae* EN DELFÍN MOTEADO DEL ATLÁNTICO (*Stenella frontalis*) VARADO EN LAS ISLAS CANARIAS.**Díaz-Delgado J¹, Sierra E¹, Sacchini S¹, Arbelo M¹, Domínguez L², Andrada M¹, Fernández A¹**

¹Unidad de Histología y Patología, Instituto de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Arucas, Las Palmas de Gran Canaria. ²VISAVET Centro de Vigilancia Sanitario, Universidad Complutense. Madrid.

josue.diaz101@estudiantes.ulpgc.es

Un delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*), macho, subadulto, fresco, y en buena condición corporal fue remitido para necropsia tras varar muerto en Tenerife (Islas Canarias). Fueron obtenidas muestras de piel, músculo, pulmón, tráquea, linfonodos, tonsila, corazón, hígado, páncreas, estómagos, intestino, riñones, vejiga urinaria, testículos, tiroides, glándulas adrenales y encéfalo, fijadas en formalina 10%, incluidas en parafina y teñidas con HE, GRAM, ZN, PAS, MAC387, y lisozima. Además, se realizó cultivo microbiológico y microscopía electrónica. Los principales hallazgos macroscópicos comprendieron lesiones cutáneas en "tattoo"; parasitosis multisistémica (*Phyllobothrium delphini*, *Crassicauda* spp., *Anisakis* spp., *Pholleteer* spp., cestodos no identificados, y *Stenurus* spp., en sistema tegumentario, fascia toracolumbar, estómago queratinizado y glandular, intestino, y sacos pterigoideos, respectivamente); enfisema pulmonar bilateral; hemorragias pancreáticas; y linfadenomegalia generalizada. Los principales hallazgos histopatológicos fueron adrenalitis cortical supurativa con degeneración fibrinoide de paredes vasculares; bronconeumonía intersticial linfocítica e histiocítica, edema e histiocitosis alveolar; hiperplasia linfoide reactiva multicéntrica con histiocitosis sinusal; congestión, edema y trombosis multiorgánicas; y diseminación hematogena de células histiocíticas-macrofágicas con bacterias intracitoplasmáticas (CHMB). Estas bacterias, observadas en todos los tejidos analizados mediante microscopía óptica, mostraron tinción Gram variable y ZN (-). Se aisló e identificó *Erysipelothrix rhusiopathiae* a partir de muestras de hígado, pulmón y linfonodo mesentérico. Ultramicroscópicamente, las CHMB evidenciaron bacilos intracitoplasmáticos, ocasionalmente en el interior de vacuolas. *Erysipelothrix rhusiopathiae* constituye una de las mayores preocupaciones en delfinarios, programas de conservación de especies marinas y en términos de salud pública, debido a su potencial zoonótico. Esta condición ha sido documentada en cetáceos varados y en cautividad. Además, existen evidencias de exposición natural en mamíferos marinos de vida libre a este agente. Estudios adicionales deben realizarse para evaluar y determinar el hábitat y distribución de este microorganismo; no obstante, por la presente, debe ser considerado como causa potencial de muerte de delfines en las Islas Canarias.

INFECCIÓN POR HERPESVIRUS ASOCIADA A NEFRITIS TÚBULO-INTERSTICIAL EN UN ZIFIO DE BLAINVILLE (*Mesoplodon densirostris*).**Arbelo M¹, Bellière EN², Sierra E¹, Sacchini S¹, Esperón F², Andrada M¹, Fernández A¹**

¹ División de Histología y Patología Animal, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Trasmontaña s/n, Arucas 35413. Las Palmas, España. ² Centro de Investigación de Sanidad (CISA - INIA). Madrid, España.

marbelo@dmor.ulpgc.es

La capacidad de los herpesvirus (HV) para causar enfermedades en los cetáceos puede mostrar variaciones en función de las diferencias individuales intraespecíficas e interespecíficas. Se han descrito escasas infecciones asociadas a patología renal y a la presencia del virus intralesional. Las nefritis túbulo-intersticiales no son un hallazgo histológico infrecuente; no obstante, etiologías intralesionales, como la presencia de virus o bacterias patógenas, han sido escasamente demostradas asociadas a la lesión. Aquí describimos un nuevo alfaherpesvirus asociado con nefritis túbulo-intersticial en un macho adulto de zifio de Blainville (*Mesoplodon densirostris*) varado en las Islas Canarias. El animal mostró una condición corporal pobre, fue encontrado vivo cerca de la costa y murió poco después de varar. La necropsia comenzó 8 horas post-mortem (código 1-2) y se realizó un muestreo de rutina para el estudio histopatológico, inmunohistoquímico y ultraestructural. También se llevaron a cabo estudios bacteriológicos y virológicos. Los principales hallazgos patológicos consistieron en: glomerulonefritis membranosa con nefritis intersticial multifocal linfoplasmocítica, necrosis intersticial y tubulo-epitelial multifocal con presencia de cuerpos de inclusión intranucleares en las células epiteliales de los túbulos renales. En el estudio inmunohistoquímico sólo se detectó antígeno de HV en el riñón, siendo la inmunopositividad marcada en los cuerpos de inclusión intranucleares. Ultraestructuralmente, los cuerpos de inclusión correspondían a partículas de HV. La detección del ADN vírico se llevó a cabo por medio de una reacción en cadena de la polimerasa anidada. Se observó positividad en muestras de pulmón y del riñón. Las mismas secuencias de 181 pares de bases (60 aa) se obtuvieron a partir de las muestras de pulmón y riñón, y también una secuencia de 692 pares de bases (230 aa) a partir de las muestras de riñón (número de acceso GenBank JN863234). Con el análisis filogenético se demostró que la secuencia obtenida corresponde con un nuevo herpesvirus.

EL LOCUS COERULEUS DE LOS CETÁCEOS ODONTOCETOS: DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA DEL NÚCLEO CATECOLAMINÉRGICO MÁS GRANDE DEL ENCÉFALO.**Sacchini S¹, Bombardi C², Arbelo M¹, Fernández A¹, Sierra E¹, Espinosa A¹, Herráez P¹**

¹Instituto de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Las Palmas de Gran Canaria, Arucas, Las Palmas. ²Departamento de Ciencias Médicas Veterinarias, Universidad de Bologna, Ozzano dell'Emilia, Bologna, Italia.

ssacchini@becarios.ulpgc.es

Son escasos los estudios sobre la neuroanatomía de los cetáceos. Una de las mayores dificultades es la de obtener muestras frescas de animales tan únicos y con un encéfalo tan grande. El *locus coeruleus* (LC) es un clúster de neuronas densamente compacto, productoras de noradrenalina, situado en la parte craneal del rombencéfalo, cerca del piso del cuarto ventrículo. Es el núcleo catecolaminérgico más grande del encéfalo y suministra noradrenalina a todo el Sistema Nervioso Central. El LC está relacionado con la vigilia, la atención, el despertar, y tiene mucho interés hoy en día por su pérdida de neuronas en las enfermedades de Alzheimer y Parkinson. Hasta el día de hoy se ha examinado el encéfalo de un solo animal de la especie *Tursiops truncatus* para describir este núcleo. Para el presente estudio, hemos analizado siete animales de seis especies diferentes del suborden Odontocetos (*Mesoplodon densirostris*, *Globicephala macrorhynchus*, *Grampus griseus* ($n=2$), *Stenella coeruleoalba*, *Stenella frontalis* y *Delphinus delphis*). Se realizaron cortes seriales, rostro-caudales, de 50 μm de grosor desde el romboencéfalo rostral (desde la extremidad caudal de los colículos caudales hasta el mielencéfalo craneal), empleando un micrótopo deslizante asociado a una unidad de enfriamiento rápido. Uno de cada cuatro cortes seriales fueron teñidos con tiónina, para evidenciar los grumos de Nissl. Mediante inmunohistoquímica *free-floating* se marcaron las secciones frente a la Tirosina Hidroxilasa y el Factor de Liberación de Corticotropina. El LC se extendía desde la extremidad caudal del núcleo motor del nervio troclear hasta la extremidad rostral del núcleo motor del nervio trigémino. Las neuronas eran principalmente polígonas de tres o cuatro lados, con neuromelanina en el pericarion. Esta es la primera descripción microscópica del LC en estas especies, y estamos investigando su papel en la respuesta al estrés agudo en cetáceos varados vivos.

SENILIDAD MUSCULAR EN CETÁCEOS: UNA ADAPTACIÓN HACIA UN FENOTIPO LENTO DE FIBRAS MUSCULARES ESQUELÉTICAS.

**Sierra E¹, Fernández A¹, Espinosa de los Monteros A¹, Arbelo M¹, Bernaldo de Quirós Y¹,
Andrada M¹, Herráez P¹**

¹Unidad de Investigación de Cetáceos. División de Histología y Patología Veterinaria, Instituto Universitario de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

esierra@becarios.ulpgc.es

La sarcopenia, o atrofia muscular senil, es la pérdida lenta y progresiva de la masa muscular asociada a la edad. Los efectos del envejecimiento sobre el músculo esquelético se han estudiado ampliamente en los seres humanos y animales de laboratorio, mientras que son pocas las descripciones previas en animales salvajes. Para este estudio se seleccionaron muestras de músculo esquelético de 155 cetáceos odontocetos y mysticetos, de 19 especies diferentes, recogidas a lo largo de 14 años. Los animales eran de ambos sexos y con edades comprendidas entre neonatos y seniles. Todas las muestras se tomaron de la porción media del músculo *longissimus dorsi*, a la altura aproximada de la aleta dorsal. Los exámenes musculares incluyeron la evaluación macroscópica e histológica de la masa muscular en todos los casos. Se tallaron muestras musculares transversales y longitudinales, las cuales fueron procesadas rutinariamente, embebidas en parafina, cortadas en serie y teñidas con hematoxilina y eosina, reactivo de Schiff, hematoxilina ácido fosfotúngstica y Von Kossa. Además, las muestras del músculo esquelético se inmunotiñeron para detectar mioglobina y las isoformas de miosina rápida y lenta, que caracterizan a las fibras de tipo II y de tipo I respectivamente, mediante el método de la avidina-biotina-peroxidasa. El diagnóstico histológico de los efectos relacionados con la edad en el músculo incluyó la atrofia generalizada, basada en la disminución del diámetro de las miofibras, el aumento de variación en el tamaño de las miofibras, alteraciones miofibrilares morfológicas, la fibrosis endomisial, el tipo de fibra afectada y las alteraciones en la distribución de los tipos de fibras, así como la presencia de lipofuscina yuxtannuclear. Debido a la heterogeneidad de las especies incluidas en este estudio, para el examen morfométrico y estadístico sólo se utilizaron muestras de los músculos esqueléticos de animales adultos y seniles de la especie *Stenella frontalis*. El presente estudio describe los cambios relacionados con la edad en el músculo de cetáceos en relación con los tres factores que determinan la masa muscular: el tamaño de las fibras, el número de fibras, y el tipo de fibra afectada. Nuestro estudio demuestra que las fibras musculares esqueléticas en los cetáceos cambian con la edad, evolucionando hacia un fenotipo muscular más lento.

ESTUDIO DE LA CICATRIZACIÓN EN LA PIEL DE TORTUGAS**Negrini J¹, Ginel PJ², Guerra R³, Ruiz J³, Zafra R⁴, Blanco B², Mozos E¹**

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, ²Departamento de Medicina Veterinaria y Cirugía, Universidad de Córdoba, ³Parque Zoológico Municipal de Córdoba y ⁴IUSA, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

an1momoe@uco.es

Los procesos de cicatrización de las heridas cutáneas han sido bien descritos en mamíferos, especialmente en el hombre, pero son muy escasas las referencias en los reptiles y especialmente en tortugas acuáticas. Para poder comparar diferentes intervenciones terapéuticas, necesitamos establecer parámetros de referencia de la cicatrización espontánea en estas especies. El objetivo de este trabajo es describir los procesos de la cicatrización normales en piel blanda de tortugas de Florida. Material y Métodos: se emplearon 10 tortugas hembra, adultas y clínicamente sanas de la especie *Trachemys scripta elegans*, procedentes de una colección zoológica. Bajo anestesia general, se realizaron biopsias con un bisturí circular de 4 mm de diámetro en la piel de la región dorsal de las extremidades posteriores. En total se obtuvieron 21 biopsias. Las heridas se fotografiaron y se determinó su diámetro y área mediante un software de libre acceso. Los controles se hicieron a las 48 horas, 7, 14, 21, 28, 35 y 42 días. En cada evaluación se determinó nuevamente su tamaño y se obtuvieron nuevas biopsias de las lesiones iniciales usando un bisturí de 8 mm de diámetro. Para cada tiempo de evaluación dispusimos de 3 biopsias obtenidas en diferentes animales que se procesaron para estudio histológico e inmunohistoquímico. Resultados y Conclusión: nuestros resultados muestran similitud en las fases de la cicatrización por segunda intención descritas en el hombre y otros mamíferos pero la duración de cada una varía; a los 7 días se había instaurado una intensa inflamación aguda (heterofílica), se cubrió la herida por una gran costra serocelular y se inició la reepitelización que fue completa a los 14 días; las fases de proliferación y remodelación estaban bien instauradas a los 21 días aunque la curación completa osciló, probablemente asociada a variaciones de la temperatura.

ASPERGILOSIS SISTÉMICA EN UN HALCÓN SACRE (*Falco cherrug*).**Pacheco IL¹ Zafra R², Bautista MJ¹, Escamilla A¹, Mozos E¹, Ruiz MT¹, Méndez A¹, Pérez J¹**

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. ²IUSA, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

an1pearj@uco.es

Un Halcón Sacre (*Falco cherrug*) que presentó síntomas de asfixia y pérdida de peso aparece muerto a las 4 semanas del comienzo de los mismos. Fue tratado con un complejo vitamínico durante 5 días, pero no respondió a dicho tratamiento y murió. Durante la necropsia se pudo observar delgadez severa del animal y lesiones generalizadas en las paredes de la cavidad celómica y sacos aéreos que consistían en múltiples nódulos de 0,1-0,5 cm de diámetro, de morfología esférica o irregulares y color blanco-amarillento. Lesiones similares afectaban a ambos pulmones, base del corazón, serosa de intestino grueso y ovarios. Se tomaron muestras de pulmones y sacos aéreos para examen microbiológico, así como muestras de todos los órganos se fijaron en formol para histopatología. El estudio histopatológico demostró numerosas lesiones granulomatosas localizadas en pulmones, sacos aéreos, pared de cavidad celómica, ovarios y serosa de intestino grueso. Estos granulomas estaban compuestos por un centro necrótico con numerosas hifas de hongos, así como la presencia exteriormente de células gigantes multinucleadas, algunos linfocitos y fibrosis moderada. También se observó una congestión de moderada a severa y edema alveolar en el pulmón. Con las técnicas de PAS y Grocott se evidencian numerosas estructuras micóticas (hifas ramificadas en forma dicotómica y septadas) en las áreas de necrosis de los granulomas, así como en el citoplasma de células gigantes multinucleadas. El corazón presentaba edema entre las fibras musculares cardíacas. El bazo mostraba depleción linfoide severa. En el estudio microbiológico se identificó *Aspergillus spp.* en las lesiones pulmonares y de cavidad celómica. La aspergilosis es un proceso frecuente en vías aéreas de aves incluyendo las rapaces, sin embargo, las formas diseminadas son poco frecuentes. La severa depleción linfoide observada en bazo sugiere un estado de inmunosupresión en este animal que pudo facilitar la diseminación.

Agradecimientos: trabajo financiado por grupo AGR262.

ÍNDICE DE AUTORES



Abadie J	31	Chávez ML	32
Acín C	40, 41, 77	Cobos ML	36
Aduriz G	67	Corbière F	41
Altimira J	65	Córdova JE	54
Amarilla SP	47	Corpa JM	51, 66
Andrada M	70, 71, 72, 89, 101, 102, 103, 105,	Correa L	49
Andreolletti O	40, 41	Cortabarría M	67
Arbelo M	101, 102, 103, 104, 105	Coscelli G	52
Arencibia A	70	Cuesta JM	75, 76, 97, 98
Argüello A	70	Dally C	57
Atxaerandio R	67	Dalton JP	78, 79
Ayala N	82	Dávila U	33, 34, 38, 69, 73
Badiola JJ	40, 41	De Azevedo AM	53
Balseiro A	35, 50, 67	Delgado L	43, 63, 96
Barasona M	81	Desmecht D	94
Bardagí M	62	Deviers A	57
Barillet F	40	Díaz-Delgado J	72, 102
Barragán A	51	Díez L	31, 61, 95, 99,
Barranco I	47	Diz A	100
Barreiro A	53	Domínguez L	102
Barreiro JD	53	Drew TW	47
Bautista MJ	74, 79, 84, 107	Durán ME	68
Bellière EN	103	Escamilla A	74, 78, 79 107
Benavides J	39, 43, 42, 63, 96	Esperón F	103
Benazzi C	31	Espinosa de los M A	70, 89, 104, 105
Benito A	58, 60	Fernández A	72, 89, 101, 102, 103, 104, 105
Bermúdez R	52, 80	Fernández MJ	92, 93
Bernaldo de Quirós Y	105	Fernández F	55, 57
Blanco A	81, 82	Fernández M	39, 43
Blanco B	100, 106	Fernández S	75, 76, 97, 98
Blanquer M	92, 93	Fernández-Llario P	97
Blasco E	57	Ferre I	42
Bolea R	40, 41	Ferreiro I	53
Bombardi C	104	Ferrer L	62
Bossers A	40	Ferreras MC	37, 39, 42, 43, 63, 96
Bouvier F	40	Filali H	41
Brünner N	30	Flores JM	44, 90, 91
Buffoni L	74, 78	Fondevila D	55
Cáceres S	61, 95	Franco A	59
Calero-Bernal R	98	Fuertes M	39, 42, 43, 63, 96
Calvo A	58, 60	Galapero J	75, 76, 98
Candanosa IE	32, 36, 48, 49, 54	Gama A	31
Carrasco L	47, 86, 87	García A	59
Casanova T	94	García de Insausti C	92, 93
Casares M	51	García Iglesias MJ	37, 50
Castagnaro M	31	García LE	32
Castellanos G	49	García Marín JF	35, 37, 43, 50, 67, 96
Castro N	70	García Rodríguez MA	39
Cataño P	42	García WL	97
		García-Fernández RA	44, 90, 91

García-González A	98	Losada AP	52, 53, 80
García-Nicolás O	92, 93	Mancera MY	32
García-Palencia P	44, 90, 91	Marín B	40, 41
García-Quirós A	51, 66	Marín N	92, 93
García-Rodríguez MB	63	Márquez M	55
Garigliany M	94	Martell-Jaizme D	70
Gartner F	31	Martín de las Mulas J	30, 31
Garza MC	41	Martín M	68
Gázquez A.	59	Martin S	77
Gil M	68	Martín-Caballero J	44
Ginel PJ	100, 106	Martín-Ruiz A	61, 95
Goldschmidt M	31	Martínez J	62
Gomez A	35, 58, 60	Martínez R	97
Gómez L	75, 76, 97, 98,	Martínez-Moreno A	74, 78, 79
Gómez S	85	Martínez-Moreno FJ	78
Gómez-Laguna J	30, 47, 86, 87, 88	Masot AJ	59
Gómez-Villamandos JC.	45, 46, 84	Matos L	71
Gonçalves P	97	Mejía O	32
González E	83	Méndez A	33, 34, 38, 64, 69, 73, 81, 82, 107
González L	77	Méndez-Angulo JL	33, 34, 38, 64, 69, 73, 81, 82
González-Gil A	61, 95	Millán Y	30, 31
González-Lanza C	42	Miller M	31
Gracia A	68	Molina AM	81, 82
Guerra R	100, 106	Molina JM	71
Guerrero I	66	Molina V	45, 46, 84
Guillen A	64	Monleón E	40
Guil-Luna S	30	Monreal M	65
Hedman C	40, 41	Monzón M	41
Hellmen E	31	Moore J	77
Hermosilla C	71	Moraleda JM	92, 93
Hermoso de Mendoza J	97	Morales A	33, 34, 38, 64, 69, 73
Hernández R	41, 40	Morales S	43
Herráez P	89, 104, 105	Morcillo E	48
Illera JC	61, 95	Moreno A	61
Isidoro M	62	Morgan SB	47
Islas A	86, 87, 88	Moyano MR	81, 82
Jaber JR	101	Mozos E	100, 106, 107
Jeffrey M	77	Mulcahy G	78, 79
Jiménez A	71	Muñoz D	87
Jiménez MA	99	Muñoz MC	71
Jirón W	41	Naranjo C	83, 90, 91
Kiupel M	31	Negrini J	100, 106
Lamprea A	69	Nguyen F	31
Langeveld J	40	Novalés M	100
Latorre R.	48, 49	Oleada A	67
Lecocq C	86	Ortega J	51
Llanos SSP	36	Ortega-Mora L	42, 63
Lloret A	62	Ortiz Yépez JR	37
López AM	71	Ovando D	54
López-Albors O	48, 49		
Lora AJ	81, 82		

Pacheco IL	74, 78, 79, 107	Ronza P	52, 80
Pallarés FJ	85	Rosell J	55
Pardo BG	52	Royo LJ	35
Parraga E	48, 49	Ruiz A	71, 86, 88
Paz-Sánchez Y	72, 89	Ruiz J	106
Pedrera M	45, 46	Ruiz MT	74, 78, 79, 107
Penadés M	51, 66	Sacchini S	102, 103, 104
Peña L	31, 61, 95, 99,	Salguero FJ.	47, 85
Pérez C	37	Salmerón F	32, 54
Pérez CJ	75, 76, 97	Sánchez B	44, 83, 90, 91, 99,
Pérez D	71	Sánchez J	64
Pérez J	74, 78, 79, 100, 101, 107	Sánchez MA	44, 90, 91
Pérez L	57	Sánchez-Céspedes R	30
Pérez MC	85	Sánchez-Cordón PJ	45, 46, 84
Pérez R	74, 79	Sandoval D	88
Pérez V	37, 39, 42, 43, 63, 96	Sarasa R	41
Pérez-Cuadrado E	48	Sardón D	58, 60
Pérez-García M	72	Sarli G	31
Pérez-Martín JE	98	Sarria R	48
Pérez-Martínez C	50	Selva L	51, 66
Pitarch JL	40, 41, 77	Serrano EL	54
Poli A	31	Seva JI	85, 92, 93
Polledo L	35, 37, 67	Sevilla IA	43
Pumarola M	41, 55, 57	Sierra E	102, 103, 104, 105
Quesada-Canales O	72, 89	Sierra MA.	34, 38, 73
Quezada M	86, 87, 88	Silva-Toril F	84
Quiroga MI	52, 53, 80	Sitjà-Bobadilla A	80
Rabanal RM	55	Soria F	48
Ramírez GA	65	Stenvang J	30
Ramírez-Herrera T	72, 89	Strickland TS	85
Ramos A	75, 76	Suárez-Bonnet A	70, 72
Redondo E	59	Talavera J	92, 93
Reina D	98	Tarazona R	68
Rejas J	63	Taubert A	71
Ressel L	65	Thurston L	77
Rey JM	76	Tovar-Cebrián A	98
Riaza A	53	Vanda B	54
Risalde MA	45, 46, 84	Vázquez F	41, 58, 60
Risco D	97	Vázquez S	53
Rivero MA	70, 89	Velarde R	97
Rodríguez-Álvaro A	83	Viana D	51, 66
Rodríguez F	71, 89	Vieítez V	68
Rodríguez R	88	Vilafranca M	65
Rodríguez RA	68	Villafuerte Ramírez NP	37
Rodríguez-Gómez IM	47	Villoria D	33
Rollan E	44	Zafra R	74, 78, 79, 101, 106, 107
Romero A	41	Zaldívar S	64
Romero LP	54	Zappulli V	31
Romero S	54		
Romero-Palomo F	45, 46, 84		

Patrocinadores



**Colegio Oficial de Veterinarios
de Toledo**



**COLEGIO OFICIAL
DE VETERINARIOS
DE MADRID**