



BARCELONA
17 al 19 Junio 2015

Comité Organizador

Gloria Albinyana Grapí, Citopat

Ester Blasco Ortega, UAB

Anna Domènech Fontanals, Laboratorios Almirall

Mariano Domingo Álvarez, UAB

Francisco Fernández Flores, UAB

Merce Márquez Martínez, UAB

Jorge Martínez Martínez, UAB

Sílvia Poch Casado, Immunovet

Martí Pumarola Batlle, UAB

Joaquim Segalés Coma, IRTA-CReSA

Enric Vidal Barba, IRTA-CReSA

Comité Científico

Mariano Domingo Álvarez, UAB

Dolors Fondevila Palau, UAB

Juan Martín Caballero, PRBB

Francesc Padrós Bover, UAB

Neus Prats Costa, Barcelona

Martí Pumarola Batlle, UAB

Gustavo Ramírez Rivero, Histovet

Roser Velarde Nieto, UAB

Enric Vidal Barba, IRTA-CReSA

Edita y Organiza:

Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona.

Entidades Colaboradoras:

Laboratorios IDEXX

Consejo General de Colegios Veterinarios de España

Palex Medical SA

Laboratorios Immunovet SL

DdBiolab

Ingenasa

Índice

01 Programa general	7
02 Programa científico	11
03 Ponencias	21
04 Resumen de comunicaciones	45
05 Resumen de posters	77
06 Índice de autores	117



01 Programa general

Programa general

Miércoles 17 de junio de 2015

- 16:00 -19:00 **Jornada satélite: oftalmopatología.**
Carolina Naranjo. Universidad Complutense de Madrid (UCM).
- 19:00 -19:30 Registro y entrega de documentación.
- 19:30 **Acto inaugural de la XXVII reunión de la SEAPV.** Bienvenida y aperitivo.
Institut d'Estudis Catalans (IEC), Barcelona.

Jueves 18 de junio de 2015

- 08:30 - 9:00 Registro y entrega de documentación.

SESIÓN 1. PATOLOGÍA ESPONTÁNEA I

- 09:00 - 10:30 **1ª Ponencia: Terapia génica para el tratamiento de la Mucopolisacaridosis.**
Fátima Bosch. Centre de Biotecnologia Animal i Teràpia Gènica (CBATEG), UAB.
- 2ª Ponencia: El papel y utilidad de la genética en patología veterinaria.**
Alex Clop. Centre de Recerca en Agrigenòmica (CRAG).
- 10:30 - 11:00 Pausa Café.
- 11:00 - 11:30 **3ª Ponencia: Neoplasias oculares poco frecuentes.**
Carolina Naranjo. Universidad Complutense de Madrid (UCM).
- 11:30 - 13:00 **Comunicaciones orales (C01-C7).**
- 13:00 - 14:00 Comida.
- 14:00 - 14:30 **Discusión pósters (P01-P20).**

SESIÓN 2. PATOLOGÍA ESPONTÁNEA II.

- 14:30 - 15:30 **4ª Ponencia: Enfermedades e infecciones emergentes del ganado porcino: ¿qué papel juega el patólogo?**
Joaquim Segalés. Centre de Recerca en Sanitat Animal - Institut de Recerca i Tecnologia Agroalimentàries (CRESA-IRTA)
- 15:30 - 16:00 **Comunicaciones orales (C08-C09).**
- 16:00 - 16:30 Pausa Café.

SESIÓN 3. ENFERMEDADES PRIÓNICAS

- 16:30 - 17:30 **Comunicaciones orales (C10-C13).**
- 18:00 Visita Cultural. <http://elborncentrecultural.barcelona.cat>

Viernes 19 de junio de 2015

SESIÓN 4. PATOLOGÍA EXPERIMENTAL

- 09:00 - 10:00 **5ª Ponencia: Introducción al uso de ratones modificados genéticamente.**
Juan Martín Caballero. Parc de Recerca Biomèdica de Barcelona (PRBB).
- 6ª Ponencia: La patología, clave en el fenotipado de ratones modificados genéticamente.**
Juana M Flores. Universidad Complutense de Madrid.
- 10:00 - 10:30 **7ª Ponencia: Patología en zebra fish.**
Francesc Padrós Departamento de Biología Animal, de Biología Vegetal y de Ecología, UAB.
- 10:30 - 11:00 Pausa Café.
- 11:00 - 11:30 **8ª Ponencia: Patología en investigación y desarrollo de fármacos.**
Neus Prats.
- 11:30 - 13:00 **Comunicaciones orales (C14-C19).**
- 13:00 - 14:00 Comida.
- 14:00 - 14:30 **Discusión pósters (P21-P38).**

SESIÓN 5: ANIMALES EXÓTICOS Y SALVAJES

- 14:30 - 15:30 **9ª Ponencia: Infectious diseases of wildlife of high impact in europe: pathology challenges and peculiarities.**
Dolores Gavier-Widén. Department of Pathology and Wildlife Diseases, National Veterinary Institute (SVA), Uppsala.
- 15:30 - 16:00 **Comunicaciones orales (C20-C23).**
- 16:00 - 16:30 Pausa café.

MESA REDONDA: FORMACIÓN EN ANATOMÍA PATOLÓGICA

- 16:30 - 17:20 **Comunicaciones orales (C24-C28).**
- 17:20 - 17:50 Turno abierto de palabra.
- 17:50 - 18:30 **Asamblea de la SEAPV.**
- 21:00 **Cena de clausura** y entrega de premios.



02 Programa científico

Programa científico

Miércoles 17 de junio de 2015

16:00 - 19:00 **Jornada satélite: oftalmopatología.**
Carolina Naranjo. Universidad Complutense de Madrid (UCM).

Jueves 18 de junio de 2015

SESIÓN 1. PATOLOGÍA ESPONTÁNEA I

09:00 - 10:30 Moderadores: Juan José Badiola y Valentín Pérez.
1ª Ponencia. Terapia génica para el tratamiento de la mucopolisacaridosis.
Fátima Bosch.
2ª Ponencia. El papel y utilidad de la genética en patología veterinaria.
Alex Clop.
11:00 - 13:00 Moderadores: Dolors Fondevila y Antonio Espinosa de los Monteros.
3ª Ponencia. Neoplasias oculares poco frecuentes.
Carolina Naranjo

COMUNICACIONES ORALES

C01. Adenocarcinoma pulmonar en dos gatos: estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico del tumor primario y sus metástasis.
Gamino V, Leach JDG, Cuesta-Narcia N, Cazzini P, Johnston P.
C02. Dos casos de tumor odontogénico productor de amiloide (APOT) en cavidad oral de gato.
Penadés M, Castelló P, Borrego J, Barragán A, Viana D, Corpa JM, Ortega J.
C03. Necrosis hepática aguda en perros carlinos relacionada con un exceso dietético de vitamina A y actividades estresantes.
García-Iglesias MJ, Meana-Busto JM, Gayo E, Pérez-Martínez C, García-Marín JF.
C04. Evaluación histomorfológica del sistema nervioso central de rumiantes del altiplano mexicano infectados con virus rábico.
Fragoso M, Párraga E, Candanosa AIE.
C05. Mastitis in small ruminants: a diagnostic protocol correlating pathologic findings and infectious agents.
Spuria L, Biasibetti E, Barberis G, Bianco P, Caruso C, Chiavassa E, Di Blasio A, Giai Via M, Grego E, Lamberti M, Masoero L, Nucera D, Valenza F, Zoppi S, Dondo A, Capucchio MT.
C06. Deformación del borde dorsal del cuello asociada a lipomatosis en caballos de pura raza española estudio preliminar.
Morales Briceño A, Méndez-Sánchez A, Pérez-Arévalo J.
C07. Espondilitis necrotizante y mielomalacia focal asociadas a *Enterococcus cecorum* en reproductores y aves de engorde.
Canturri A, Doria-Torra G, Casanova I, Martínez J, Domingo M, Majó N.

DISCUSIÓN PÓSTERS

14:00 - 14:30 Moderadores: F. Fernández Flores y Cristina Acín.

P01. Caracterización inmuno-histoquímica de las poblaciones celulares en la zona bronquial en pequeños rumiantes.

Galapero J, Fernández S, Pérez C, García N, Gómez L.

P02. Expresión de diferentes interleucinas pro y anti-inflamatorias en el parénquima pulmonar de corderos de cebo con diferentes cuadros patológico.

Galapero J, Fernández S, Pérez C, García N, Gómez L.

P03. Expresión de diferentes interleucinas pro- y anti-inflamatorias en la zona bronquial en corderos de cebo con diferentes cuadros patológicos.

Galapero J, Fernández S, Pérez C, García N, Gómez L.

P04. Expresión de la IL-6 en pulmones de corderos sanos y afectados con *Mycoplasma ovipneumoniae*.

Fernández S, Galapero J, Rey J, Pérez CJ, Gómez L.

P05. Infección y lesiones mínimas en mama en ovinos afectados por Maedi-Visna.

Gayo E, Polledo L, Pérez C, García Iglesias MJ, Balseiro A, García Marín JF.

P06. Caracterización de macrófagos en líquido peritoneal de ovejas en fases tempranas de infección experimental con *Fasciola hepatica*.

Ruiz MT, Zafra R, Pacheco IL, Escamilla A, Caballero R, Buffoni L, Molina-Hernández V, Pérez J.

P07. Evaluación de la apoptosis de eosinófilos en lesiones hepáticas ovinas en diferentes fases de la infección con *Fasciola hepatica*.

Escamilla A, Bautista MJ, Zafra R, Pacheco IL, Ruiz MT, Martínez-Moreno A, Molina-Hernández V, Pérez J.

P08. Producción de radicales de oxígeno en células peritoneales en fases tempranas de la infección por *Fasciola hepatica* en ovejas.

Pacheco IL, Caballero R, Martínez-Moreno A, Martínez-Moreno FJ, Ruiz MT, Escamilla A, Pérez J, Zafra R.

P09. Efectos de la vacunación con BCG en las características histopatológicas de los granulomas tuberculosos tras la infección experimental de cabras con *Mycobacterium caprae*.

Pérez de Val B, Vidal E, Nofrarías M, Domingo M.

P10. Caracterización lesional y etiológica de neumonías en vacuno de cebo sacrificado en matadero.

Fernández M, Ferreras MC, Mellado M, Canjimba J, Fuertes M, Royo M, Castaño P, Benavides J, Pérez V.

P11. Clasificación microscópica de las lesiones cutáneas producidas por *Hypoderma lineatum*.

Cabanelas E, Panadero R, Fuertes M, Fernández M, Benavides J, López C, Pérez-Creo A, Díaz P, Morrondo P, Díez-Baños P, Pérez V.

P12. Efecto de la vacunación frente a circovirus porcino tipo 2 en la formación del granuloma tuberculoso en el jabalí (*Sus scrofa*).

Cuesta JM, Risco D, Gonçalves P, García WL, Galapero J, Hermoso de Mendoza J, Fernández P, Gómez L.

P13. Estudio inmunohistoquímico del patrón de expresión de receptores hormonales durante la peri-implantación embrionaria en cerda ibérica.

Naranjo Freixa C, García Fernández RA, García-Palencia P, Sánchez Maldonado B, Sánchez Pérez MA, Palomo Yagüe A, Flores JM.

P14. Estudio morfológico y la evolución del tejido linfoide asociado a los bronquios en pulmones porcinos infectados experimentalmente con *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Ramírez-Herrera T, Quesada-Canales O, Paz-Sánchez Y, Saavedra P, Díaz-Delgado J, Herraéz P, Espinosa de los Monteros A, Andrada M.

P15. Expresión local de citoquinas pro-inflamatorias en el nódulo linfático mediastínico de cerdos infectados con diferentes cepas del genotipo europeo del PRRSV.

Amarilla SP, Rodríguez-Gómez IM, Gómez-Laguna J, García-Nicolas O Barranco I, Molleda C, Graham SP, Frossard J-P, Steinbach F, Salguero FJ.

P16. Evaluación sistemática de la deformación del borde dorsal del cuello en burros.

Morales Briceño A, Méndez-Sánchez A, Pérez-Arévalo J, Lamprea Garrido A.

P17. Patrones de reconocimiento histopatológico de la deformación del borde dorsal del cuello en equinos. Estudio preliminar.

Morales Briceño A, Méndez-Sánchez A, Pérez-Arévalo J.

P18. Fases en la formación de un absceso tras la inoculación intradérmica de una cepa de *Staphylococcus aureus* en un modelo cunícola.

Penadés M, García-Quirós A, Muñoz-Silvestre A, Barragán A, Pascual JJ, Selva L, Viana D, Corpa JM.

P19. Evidencia experimental in vivo de la susceptibilidad del conejo a cepas de priones de distintas especies.

Vidal E, Fernández-Borges N, Pintado B, Eraña H, Ordóñez M, Márquez M, Chianini F, Fondevila D, Sánchez-Martín MA, Andreoletti O, Dagleish MP, Pumarola M, Castilla J.

P20. Transmisión experimental de scrapie clásico en bovinos.

Hedman C, Marín B, Corbière F, Filali H, Vázquez F, Romero A, Pitarch JL, Moreno B, Vidal E, Acín C, Pumarola M, Andreoletti O, Badiola JJ, Bolea R.

SESIÓN 2. PATOLOGÍA ESPONTÁNEA II

14:30 - 16:00 Moderadores: Mariano Domingo y Juan Francisco García-Marín

4ª Ponencia. Enfermedades e infecciones emergentes del ganado porcino: ¿qué papel juega el patólogo?

Joaquim Segalés.

COMUNICACIONES ORALES

C08. Descripción anatomopatológica de un brote de encefalomiocarditis vírica porcina.

Barragán A, Ortega J, Corpa JM, Viana D.

C09. Incremento de la proporción de lesiones necrotizantes en órganos linfoides en la Circovirus porcina.

Ruiz JA, Canturri A, Doria-Torra G, Casanova MI, Domingo M.

SESIÓN 3. ENFERMEDADES PRIÓNICAS

16:30 - 17:30 Moderadores: Enric Vidal y Rosa Bolea.

COMUNICACIONES ORALES

C10. Autofagia en las enfermedades priónicas.

López-Pérez O, Bolea R, Filali H, Otero A, Sanz-Rubio D, Hedman C, Marín B, Zaragoza P, Badiola JJ, Martín-Burriel I.

C11. Efecto protector de la sustitución canina n158d en ratones infectados con enfermedades priónicas.

Otero A, Hedman C, Marín B, Fernández-Borges N, López-Pérez O, Barrio T, Sánchez-Martín M, Monzón M, Bolea R, Castilla J, Badiola JJ.

C12. Estudio comparativo histopatológico e inmunohistoquímico entre la EEB caprina y la EEB bovina en cabras inoculadas intracerebralmente con diferentes mutaciones para el codón 222.

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

C13. Caracterización de cepas priónicas de scrapie ovino mediante bioensayos murinos.

Barrio T, Sheleby-Elías J, Filali H, Marín B, Monzón M, Hedman C, Otero A, Vidal E, Acín C, Vargas A, Badiola JJ, Bolea R.

Viernes 19 de junio de 2015

SESIÓN 4. PATOLOGÍA EXPERIMENTAL

09:00 - 10:30 Moderadores: Merce Márquez y Gustavo Ramírez.

5ª Ponencia. Introducción al uso de ratones modificados genéticamente.

Juan Martín Caballero.

6ª Ponencia. La patología, clave en el fenotipado de ratones modificados genéticamente.

Juana M Flores.

7ª Ponencia. Patología en zebra fish.

Francesc Padrós.

11:00 - 13:00 Moderadores: F.Padrós y E. Durán.

8ª Ponencia. Patología en investigación y desarrollo de fármacos.

Neus Prats.

COMUNICACIONES ORALES

C14. Clinical findings during pathology. Should we now think of routine health monitoring of zebrafishes?

Foa M, Crim M.

C15. Lesiones hepáticas en fases tempranas de ovejas vacunadas con CL1 y no vacunadas e infectadas con *Fasciola hepática*.

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

C16. Caracterización histopatológica de los efectos pulmonares de vehículos administrados por vía intratraqueal en rata wistar.

Domènech A, Aulí M, Calama E, Anierte G, Casas A, Ramis I, Prats N.

C17. Estudio secuenciado de la integridad intestinal en un modelo porcino de hipertensión intraabdominal: resultados preliminares.

Párraga E, Correa-Martín L, Castellanos G, Candanosa IE, López-Albors O, Latorre R.

C18. La zona subventricular anterior como principal área neurogénica en el perro adulto: estudio histológico, inmunohistoquímico y ultraestructural.

Fernández F, Rabanal R, Blasco E, Duran-Moreno M, García-Verdugo JM, Pumarola M.

C19. Estudio de las respuestas inmunes local y periférica en conejas comerciales sometidas a una infección experimental intramamaria con dos cepas de *Staphylococcus aureus*.

Penadés M, García-Quirós A, Muñoz-Silvestre A, Guerrero I, Barragán A,

Pascual JJ, Selva L, Viana D, Corpa JM.

DISCUSIÓN PÓSTERS

14:00 - 14:30 Moderadores: Gloria Albinyana y Anna Domènech

P21. Yersiniosis en capibaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) mantenidas en cautividad.

Doria-Torra G, Llorens-Masana E, Molina L, Fernandez-Bellon H, Ramis A.

P22. Evaluación de cambios citológicos y bacteriológicos vaginales de hembras de ciervo rojo (*Cervus elaphus*) durante el empleo del dispositivo intravaginal de liberación hormonal controlada (cidr). Querétaro, México.

Arteaga SG, Sánchez- Cervantes A, Álvarez L, De la Peña A, Párraga E, Candanosa IE.

P23. Estudio de mortalidad perinatal en tortuga boba (*Caretta caretta*).

Crespo-Picazo JL, Monfort N, García-Párraga D, García-Peña FL, Frías N,

Corpa JM, Ortega J.

P24. Análisis inmunohistoquímico de la piel normal de tortugas y durante la cicatrización experimental.

Negrini J, Ginel PJ, Escamilla A, Guerra R, Ruiz J³, Mozos E.

P25. Endometriosis pulmonar quística en papión oliva (*Papio anubis*).

Guerra R, Mozos A, Negrini J, Ginel PJ, Mozos E.

P26. Hiperostosis esquelética difusa idiopática en dos mandriles (*Mandrillus sphinx*).

Mozos E, Guerra R, Diz A, Navas JM, Ruiz J, Ginel P, Novales M.

P27. Prevalencia y patología asociada a nasitrema spp. en cetáceos varados en las Islas Canarias.

Xuriach A, Díaz J, Arbelo M, Sierra E, Sacchini S, García N, Zucca D,

De la Fuente J, Fernández A.

P28. NO PRESENTADO**P29. Lesiones asociadas a metacestodosis musculares en el tiburón bocanegra (*Galeus melasomus*)**

Montero E, Núñez S, Monfort N, Barragán A, Corpa JM, Guallart J, Cardells J, Garijo MM

P30. Linfoma intestinal infiltrativo en ratones (cepa INH) serie de casos.

Morales Briceño A, Méndez-Sánchez A, Moya M, Seijas, G, Rangel K, Suniaga E.

P31. Liposarcoma canino. Aspectos epidemiológicos y patológicos.

Durán ME, Tarazona R, Pastor N, Santiago R, Ezquerro LJ.

P32. Sarcoma odontogénico mandibular en un gato adulto.

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

P33. Adenomioepitelioma mamario en un lémur de cola anillada (*Lemur catta*): caracterización histológica e inmunohistoquímica.

Suárez-Bonnet A, Herráez P, Grau-Bassas E, Perera-Moliner A, Andrada M, Espinosa de los Monteros A.

P34. Acantoma infundibular queratinizante en un lince ibérico (*Lynx pardinus*): primer caso en un felino.

Molín J, Lima Barbero JF, Gimeno M, Asín J, Llorens A, Pinczowski P, Pérez M, Luján L.

P35. Carcinoma pulmonar metastásico en un calderón común (*Globicephala melas*).

Suárez-Santana CM, Díaz-Delgado J, Arbelo M, Espinosa de los Monteros A, Sierra E, Fernandez A.

P36. Leiomioma y prolapso uterino en un delfín moteado del atlántico (*Stenella frontalis*) varado en las Islas Canarias.

Arbelo M, Díaz-Delgado J, Edwards JF, Sierra E, Xuriach A, García-Alvarez N, Sacchini S, Groch KR, Andrada M, Fernandez A.

P37. Linfoma de células T primario uterino con metástasis en un delfín moteado del atlántico (*Stenella frontalis*), Islas Canarias, España.

Díaz-Delgado J, Sierra E, Arbelo M, Suárez-Bonnet A, Suárez-Santana C, Grau-Bassas E, Fernandez A.

P38: Infección genital por el virus del papiloma en un delfín listado varado en las Islas Canarias.

Sierra E, Arbelo M, Suárez-Santana C, Díaz-Delgado J, De la Fuente J, Bernaldo de Quirós Y, Zucca D, Fernández A

SESIÓN 5: ANIMALES EXÓTICOS Y SALVAJES

14:30 - 16:05 Moderadores: Roser Velarde y Elena Mozos.

9ª Ponencia. Infectious diseases of wildlife of high impact in europe: pathology challenges and peculiarities.

Dolores Gavier-Widén.

COMUNICACIONES ORALES

C20. Paniculitis invasiva por protozoos ciliados en un delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) mediterráneo.

Doria-Torra G, Casanova MI, Canturri A, Pérez L, Domingo M.

C21. Estudio anatomopatológico de cuatro casos de osteomielitis mandibular en ualabíes de cuello rojo (*Macropus rufogriseus*) en cautividad.

Casanova I, Molina L, Llorens E, Almagro V, Huzman M, Ramis A.

C22. Linfoma multicéntrico de células B con invasión de médula espinal en un zorro orejudo (*Otocyon megalotis*).

Núñez S, Montero E, Ortega J, Viana D, Corpa JM, Hernández A, Casares M, Carbonell L, Gerique C, Barragán A

C23. Una de osos.

García Marín JF, Polledo L, Gayo E, Royo L, Aduriz G, Pérez-Martínez C, García-Iglesias MJ, Balseiro A.

MESA REDONDA: FORMACIÓN EN ANATOMÍA PATOLÓGICA

16:30 - 17:20 Moderadores: José Manuel Corpa y Luis Luján.

COMUNICACIONES ORALES

C24. Atlas digital de anatomía patológica comparativo en los animales domésticos como herramienta de innovación docente.

Morales Briceño A, Méndez-Sánchez A, Morales Briceño M.

C25. El servicio de apoyo a mataderos (SESC): revisión de los seis primeros años de funcionamiento (2008-2013).

Vidal E, Tolosa E, Espinar S, Pérez de Val B, Nofrarias M, Alba A, Allepuz A, Grau-Roma L, López-Soria S, Martínez J, Abarca L, Castellà J, Manteca X, Casanova MI, Doria-Torra G, Canturri A, Isidoro-Ayza M, Galindo-Cardiel I, Soto S, Dolz R, Majó N, Ramis T, Segalés J, Chacón C, Mas LI, Picart LI, Marco A, Domingo M.

C26. Diez años del programa de residencia en anatomía patológica de la UAB.

Martínez J, Majó N, Marco A, Domingo M, Segalés J, Ramis A.

C27. La residencia desde el punto de vista del residente.

Casanova MI.

C28. El programa de donación de cadáveres.

Pumarola M.

17:20 - 17:50 Turno abierto de palabra.



03 Ponencias

PO01

**GENE THERAPY FOR NEUROLOGICAL AND SOMATIC
MUCOPOLYSACCHARIDOSIS TYPE III**

Fatima Bosch

Center of Animal Biotechnology and Gene Therapy. Universitat Autònoma Barcelona.
Bellaterra. Spain.

Email: Fatima.Bosh@uab.cat

Mucopolysaccharidosis Type III or Sanfilippo Syndrome comprises 4 autosomic recessive disorders caused by mutations in genes that encode for enzymes involved in the stepwise degradation of heparan sulphate (HS). Accumulation of HS in lysosomes leads to lysosomal pathology, and affected patients undergo severe neurodegeneration with mild somatic disease, and usually die during adolescence. Sanfilippo constitutes an unmet medical need. This presentation will discuss the potentiality of intracerebrospinal AAV-mediated gene therapy to counteract neurologic and somatic MPSIII. The results of this study provide strong evidence supporting the clinical translation of the approach.

PO02

GENETICS AND PATHOLOGY: THE ROLE AND USE OF GENETICS IN VETERINARY PATHOLOGY

Alex Clop

Centre for Research in Agricultural Genomics - CSIC-IRTA-UAB-UB,
Campus UAB, 08193 Bellaterra, Barcelona.

Pathologies are shaped by genetic and environmental factors that together determine disease risk, age of onset and final outcome. The relative importance of the genetic components and architecture are specific for each disease. These genetic components refer to DNA sequence variants that modify protein sequence and function, or alter gene expression and the levels of the protein in the relevant tissues. There are several classes of mutations including (i) single nucleotide polymorphisms (SNPs), (ii) the insertion / deletion of a genomic segment 1bp long or longer, (iii) inversions and translocations of a genomic segment, and (iv) the variation in the number or copies of a genome fragment (Copy Number Variation or CNV).

Pathologists carry macroscopic and histological explorations and utilize biochemistry, serology, and lately also genetics to define and determine lesions and pathologies with the aim to supply a diagnostic, predict the disease outcome and decide therapeutic strategies. Moreover, genetics can also be used to help eradicating the disorder by selective breeding in domestic animals.

There are many approaches that can help identifying disease mutations or that can be used to genotype patients with the aim to help classifying the disease. Genome-Wide Association Scan (GWAS) exploits microarray technology to simultaneously genotype tens of thousands of variants distributed throughout the genome in a population of animals with records on a disease status, thereby mapping in the genome the key disease mutations. When a variant causing – or strongly linked to - a disease is known, it can be genotyped in the animals of interest using a broad spectra of techniques, including sequencing, restriction enzymes, pyrosequencing, primer extension analysis or Real Time Polymerase Chain Reaction (RT-PCR) among others. Not only DNA variants can be interrogated but also the expression levels of a target RNA that is characteristically altered in the lesions of a pathological condition can be assessed using RT-PCR too. RT-PCR can be also used to quantify the levels of a pathogen in a tissue for diagnostics and follow up of the disease evolution. A big breakthrough in genomic analysis is the recent development of high throughput methods that allow interrogating the whole genome or transcriptome and can be applied to the discovery of novel causal variants or genes with altered expression or even the profiling and classification of cancer key somatic mutations. One can foresee that in the forthcoming years, whole genome sequencing applied to Veterinary research and clinics will be a common practice.

Most pathologies are complex and polygenic and the genetic causal mutations are difficult to identify. However, the peculiar demography of domestic animal species, with low effective population size due to a founder effect or the recent (ab)use of popular high merit males, has led to an increase of monogenic disorders, which genetic basis is in general, easier to elucidate. At present, tens if not hundreds of genetic tests are being offered by university services or spin-off companies in pets and farm animals and this number is constantly growing. For example, Veterinary genomics labs can now genotype a recessive mutation in the MRC2 gene that is responsible for the recent outbreak of the Crooked Tail Syndrome in Belgian Blue cattle². Heterozygous animals display increased muscle mass but the homozygous for the recessive allele show congenital abnormalities at birth and the animals need to be culled. The intensive selection of muscled heterozygotes has caused a rapid increase of homozygous recessives. These genetics tests also exist for cats and dogs. Examples of these are the genotyping of the causal variant for feline Polycystic Kidney Disease (a non-sense mutation in PKD1 gene)³ and for canine cystinuria in non-sense SNP in SLC3A1⁴, and (table 1). These labs also use RT-qPCR for pathogen quantification as for example, *Leishmania infantum*, which causes canine leishmaniasis¹. In summary, powerful genetic tools are already available to help identifying and are becoming key techniques of common use in Veterinary pathologies.

References

1. Francino O. et al., Advantages of real-time PCR assay for diagnosis and monitoring of canine leishmaniasis. *Vet Parasitol.* 2006, 137:214–221.
2. Fasquelle C. et al., Balancing Selection of a Frame-Shift Mutation in the MRC2 Gene Accounts for the Outbreak of the Crooked Tail Syndrome in Belgian Blue Cattle. *PLoS Genet.* 2009, 5(9):e1000666.
3. Lyons LA. et al., Feline polycystic kidney disease mutation identified in PKD1. *J Am Soc Nephrol.* 2004, 15(10):2548-55.
4. Henthorn PS. et al., Canine cystinuria: polymorphism in the canine SLC3A1 gene and identification of a nonsense mutation in cystinuric Newfoundland dogs. *Hum Genet.* 2000, 107(4):295-303.

PO03

NEOPLASIAS OCULARES POCO FRECUENTES

Carolina Naranjo Freixa
LV, Dipl. ACVP, Dipl. ECVP, PhD.

Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Universidad Complutense de Madrid.
Ocular Pathology Specialists.

Carcinoma de células escamosas estromal invasivo en la córnea de caballos

El carcinoma de células escamosas es uno de los tumores más frecuentes en la conjuntiva del caballo, y lo más frecuente es que curse como una masa límbica o conjuntival, pero ocasionalmente se presenta clínicamente como una queratitis estromal, sin que haya una masa exofítica discreta. La historia suele referir engrosamiento y opacificación del estroma corneal que no se resuelve con tratamiento médico. En algunos casos se puede observar un tumor con morfología mixta, es decir, con una masa discreta en el limbo y simultáneamente la afectación difusa del estroma corneal. La mayoría de caballos no muestran pigmento en el limbo/conjuntiva adyacente, por lo que las razas Apaloosa y Pinto suelen estar frecuentemente afectadas.

Histológicamente, se observan nidos y trabéculas de células poligonales que invaden entre las lamelas estromales de la córnea, ocasionalmente con evidencia de queratinización. Estos nidos pueden estar en contacto con el epitelio corneal superficial, que suele estar intacto, pero lo más frecuente es que no lo estén. Además, las células neoplásicas pueden observarse en el estroma superficial y medio o bien en el estroma medio y profundo, por lo que a veces, queratectomías superficiales pueden no muestrear el tumor adecuadamente. Se puede observar evidencia de elastosis solar en la conjuntiva/limbo adyacente en algunos casos.

El pronóstico es reservado para el globo ocular, puesto que por la profundidad de las lesiones, una queratectomía no siempre va a conseguir la eliminación completa del tumor. De forma parecida al resto de carcinomas de células escamosas perioculares, las metástasis son raras y pueden ocurrir muy tarde en la evolución de la enfermedad.

Schwannoma de perros de ojos azules (tumor de células fusiformes de perros de ojos azules).

Este es un tumor poco frecuente y que ocurre en perros con ojos azules o con la úvea parcialmente azul (heterocrómicos).

Suele ocurrir en perros adultos (edad mediana), y las razas que aparecen más afectadas son los Husky Siberianos, Pastores Australianos o perros Catahoula. En menos de la mitad de los casos se sospecha de un tumor en el momento de la enu-

cleación, puesto que muchas veces estos tumores no forman masas discretas, sino que invaden la úvea de forma difusa y poco delineada, causando engrosamiento de la misma, de manera que se pueden confundir con uveítis. La localización más frecuente es el iris, con extensión al cuerpo ciliar, aunque ocasionalmente se observan exclusivamente en la coroides.

Histológicamente, son tumores de células fusiformes organizadas de haces, que varían de pequeñas y delicadas sin características anaplásicas, a células fusiformes hinchadas con cariomegalia y anaplasia severas. Se pueden ver organizaciones tipo Antoni A y Antoni B, similar a lo que se observa en tumores de la vaina del nervio periférico.

El patrón de tinción inmunohistoquímica de estos tumores es el siguiente: vimentina, S-100 y GFAP positivas, mientras que Melan A suele ser negativo. Aunque el GFAP se usa para marcar astrocitos (sistema nervioso central), las células de Schwann de las fibras nerviosas no mielinizadas son positivas a GFAP, lo que sugiere que este tumor se origina en estas células (Zarfoss et al., 2007).

Son tumores infiltrativos localmente, de manera que pueden recidivar en la túnica fibrosa después de una evisceración o en la órbita después de una enucleación, aunque las metástasis se consideran poco frecuentes, con sólo un caso descrito hasta el momento (Duke et al., 2013), en el que se observaron metástasis en pulmón, hígado y linfonodo mesentérico. Se especuló que la invasión de la esclera, que no se suele observar en estos schwannomas uveales y sí se observó en este caso, podría ser un predictor de mal pronóstico.

Adenoma multilobular orbitario canino

Este tumor se presenta bien como un abultamiento de la conjuntiva o bien como una lesión en masa en la órbita (exoftalmia, abultamiento periocular). No está claro qué glándula da origen a este tumor, puesto que se puede originar en diversas zonas de la órbita (glándulas lacrimales o salivares).

Macroscópicamente, se observa un tejido blando, translúcido, multilobulado, con una delgada cápsula rodeando cada uno de los lóbulos, que aparecen levemente unidos, con lo que el tejido es muy friable y se deshace enseguida. Por este motivo, el tejido es difícil de aprehender con las pinzas y se rompe fácilmente, y por tanto es fácil que la excisión no sea completa a no ser que se realice una exenteración.

Microscópicamente, se observa tejido glandular perfectamente diferenciado y sin atipias, aunque no se observan conductos entre los acinis. Las células secretoras contienen citoplasma abundante vacuolizado o granular. Se puede realizar una tinción de PAS que demuestra mucopolisacáridos en el citoplasma de estas células secretoras.

Son tumores benignos en tanto que no metastatizan, pero frecuentemente recurren en la órbita a los 1-2 años del diagnóstico, y ocasionalmente son bilaterales, por lo que muchas veces requieren de exenteración (Headrick et al., 2004).

Sarcoma miofibroblástico restrictivo orbitario felino

Esta condición se conocía como “pseudotumor orbitario felino”, pero la tendencia reciente es a considerarlo como una neoplasia, por su comportamiento invasivo.

Este tumor se presenta típicamente como reducción de la motilidad y fijación del globo ocular y lesiones secundarias por exposición en la córnea central. Además, la mayoría de animales presentan alteraciones concurrentes en el ojo contralateral y/o en la cavidad oral.

Macroscópicamente, no se observan masas discretas, y además de los signos clínicos referidos, se observa un engrosamiento de las estructuras orbitales, de los párpados y estructuras perioculares, y la cavidad oral.

Microscópicamente, se observa una población poco delineada e infiltrativa de células fusiformes que invade las estructuras de la órbita, de la piel periocular y de la submucosa de la cavidad oral, con depósito de colágeno asociado. Se suele observar un infiltrado linfoplasmocitario asociado. Debido al aspecto benigno de las células que lo componen, este tumor puede ser confundido fácilmente con un proceso reactivo (fibroplasia reactiva o tejido de granulación), por lo que la historia, en el momento de remitir la biopsia, es crucial.

Inmunohistoquímicamente, las células fusiformes son positivas a vimentina, S100 y actina de músculo liso.

El pronóstico de esta entidad se considera malo, puesto que las células fusiformes continúan su progresión e invaden la órbita y estructuras perioculares contralaterales e invaden la cavidad oral, por lo que muchos de estos animales se acaban eutanasiando. El tiempo medio de progresión de un ojo al otro o de aparición en la cavidad oral es de 4-5 meses. El tiempo de supervivencia se describe entre 3 y 15 meses post-enucleación del primer ojo, aunque típicamente estos gatos se eutanasian debido a la disminución de la calidad de vida, puesto que las metástasis no se describen hasta el momento (Bell et al., 2011).

Hibernoma

Los hibernomas son tumores de la grasa marrón muy poco frecuentes en general en especies domésticas. Recientemente se han descrito una serie de hibernomas en la órbita de perros (Ravi et al., 2014), aunque pueden ocurrir en la conjuntiva y el párpado (Stuckey et al., 2015). Estos tumores ocurren en perros adultos sin predilección de raza o sexo.

Macroscópicamente, son masas bien delineadas, blandas y típicamente lobuladas que expanden el tejido orbitario, y pueden causar exoftalmia o, en el caso de la conjuntiva y el párpado, masas bien definidas.

Microscópicamente, se componen de células poligonales a redondas bien definidas, con un citoplasma eosinófilo granular a vacuolizado. Estas células se organizan en lóbulos con septos fibrosos bien definidos.

La inmunohistoquímica de estos tumores es distintiva, y son positivos a UCP-1 (proteína desacoplante del tejido adiposo pardo), aunque también marcan con anticuerpos para células musculares (miogenina, myoD o desmina).

El pronóstico suele ser bueno después de la extirpación, y por el momento no se han descrito metástasis.

Referencias

1. Bell CM, Schwarz T, Dubielzig RR. Diagnostic features of feline restrictive orbital myofibroblastic sarcoma. *Vet Pathol.* 2011;48(3):742-50.
2. Duke FD, Brudenall DK, Scott EM, Teixeira LB, Dubielzig RR. Metastatic uveal schwannoma of blue-eyed dogs. *Vet Ophthalmol.* 2013;16 Suppl 1:141-4.
3. Headrick JF, Bentley E, Dubielzig RR. Canine lobular orbital adenoma: a report of 15 cases with distinctive features. *Vet Ophthalmol.* 2004 Jan-Feb;7(1):47-51.
4. Kafarnik C, Rawlings M, Dubielzig RR. Corneal stromal invasive squamous cell carcinoma: a retrospective morphological description in 10 horses. *Vet Ophthalmol.* 2009;12(1):6-12.
5. Ravi M, Schobert CS, Kiupel M, Dubielzig RR. Clinical, morphologic, and immuno histochemical features of canine orbital hibernomas. *Vet Pathol.* 2014;51(3):563-8.
6. Stuckey JA, Rankin AJ, Romkes G, Slack J, Kiupel M, Dubielzig RR. Subconjunctival hibernoma in a dog. *Vet Ophthalmol.* 2015;18(1):78-82.
7. Zarfoss MK, Klauss G, Newkirk K, Kiupel M, Jones Y, Colitz CM, Dubielzig RR. Uveal spindle cell tumor of blue-eyed dogs: an immunohistochemical study. *Vet Pathol.* 2007 May;44(3):276-84.

PO04

ENFERMEDADES EMERGENTES DEL CERDO: ¿QUÉ NOS ESPERA?

Joaquim Segalés

IRTA, Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA) y Dept. Sanitat i Anatomia Animals, Facultat de Veterinària, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès).

Email: joaquim.segales@cresa.uab.cat

Introducción

Las enfermedades infecciosas emergentes (EIE) se pueden definir como aquellas cuya incidencia incrementan después de su primera introducción en una nueva población o bien aquellas ya existentes pero que cambian en su epidemiología [1]. Este concepto también se aplicaría a las enfermedades que se expanden en zonas donde no se habían descrito anteriormente o a infecciones que han cambiado significativamente su presentación clínico-patológica [2]. Por otro lado, en los últimos 10 años se ha puesto mucho énfasis en las EIE humanas causadas por agentes patógenos de origen animal. La importancia de las zoonosis cristalizó con el concepto “un mundo, una salud”, que fue inicialmente aplicado en 2004 a través de los 12 principios de Manhattan [3]. La aproximación “una sola salud” integra aspectos de comunicación, colaboración y coordinación entre los sectores dedicados a salud pública y sanidad animal, pero también con otras comunidades, con el objeto de prevenir, detectar y controlar enfermedades emergentes o re-emergentes en la interfaz humano-animal-ambiente [4].

El número de nuevas enfermedades clasificadas como emergentes y re-emergentes en el cerdo ha incrementado sensiblemente en los últimos 20-30 años [5]. La mayoría de ellas son de tipo infeccioso, con lo que su transmisibilidad y mantenimiento en la población se ha favorecido por una serie de razones, incluyendo la producción intensiva de animales y el comercio internacional.

El objetivo de esta revisión es presentar y discutir aspectos relacionados con nuevas enfermedades e infecciones del cerdo así como presentaciones novedosas de enfermedades ya bien conocidas.

Enfermedades monofactoriales del cerdo

Tradicionalmente, los veterinarios clínicos de porcino han trabajado con enfermedades evidentes a nivel de granja, con la tarea específica de controlarlas y obtener el máximo rendimiento del sistema de producción. Hace varias décadas, estas enfermedades de mayor importancia e impacto se consideraban “monofactoriales”, en el sentido de que la simple presencia del agente infeccioso era suficiente como para desencadenar enfermedad y pér-

didias económicas [6]. Entre ellas se destacarían las pestes porcinas clásica y Africana, fiebre aftosa y enfermedad de Aujeszky, las cuales han sido controladas o erradicadas en múltiples zonas del mundo (*World Organization for Animal Health*, OIE, www.oie.int). No obstante, algunas de estas enfermedades aparecen esporádicamente en países libres de las mismas como consecuencia de comercio de animales vivos o productos animales, y hasta por viajes de personas a zonas afectadas. Los ejemplos recientes más significativos serían la peste porcina Africana en Rusia y países de Europa del Este y la diarrea epidémica vírica (DEV) en Norte-América y Europa.

Enfermedades multifactoriales del cerdo

Existe también un número importante de enfermedades del cerdo no tan devastadoras como las consideradas “multifactoriales”, pero con un impacto económico muy significativo en la industria porcina. Entre ellas habría que considerar las enfermedades asociadas a la infección por *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Brachyspira hyodysenteriae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRSV), virus de la influenza porcina y circovirus porcino tipo 2 (PCV2). Todas ellas se considerarían “multifactoriales”, dado que la simple presencia del agente no es suficiente como para desencadenar enfermedad [6]. Mayoritariamente, estas enfermedades se comportan endémicamente en muchas partes del mundo, pero en algunos casos se podrían clasificar claramente como enfermedades emergentes o re-emergentes. Es más, en algunos casos la infección se comporta como si se tratara de enfermedades “monofactoriales” en situaciones de granjas seronegativas, como sería el caso de la infección con algunas cepas de *Actinobacillus pleuropneumoniae* o del PRRSV (en este último caso en el modelo de cerda gestante). Otras enfermedades, por ejemplo, se encuentran desde hace muchas décadas en la cabaña porcina mundial, pero su relevancia clínica ha incrementado mayoritariamente en los últimos 20 años, como serían la colibacilosis, enfermedad de Glässer, enteropatías proliferativas o la influenza porcina. Aunque la terminología “emergente” no es probablemente adecuada ya para estos casos, las infecciones por el PRRSV y PCV2 aún se consideran como tales. Buenos ejemplos de enfermedades emergentes de tipo “multifactorial” serían la infección por el virus de la influenza pandémica A/H1N1 [7] y *Brachyspira hampsonii* [8].

Enfermedades e infecciones zoonóticas

La lista de agentes zoonóticos que producen enfermedad o infección en cerdos es bastante larga, aunque en términos prácticos, solo algunos de ellos tienen una importancia significativa. Las amenazas zoonóticas emergentes procedentes del cerdo son aún más limitadas, y casi circunscritas en los últimos 10-15 años: virus de la hepatitis E, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA), bacterias productoras de beta-lactamasas de espectro extendido (ESBL), *Clostridium difficile* y *Cysticercus cellulosae* [9,10]. También hay algunos agentes que han ejercido sus efectos en zonas geográficamente muy limitadas, como los virus Nipah, Bungowannah o Menangle, en el sur-este Asiático y Oceanía [11].

Discusión

La aparición de EIE se ha caracterizado tradicionalmente por brotes de enfermedad súbitos e impredecibles, a veces de proporciones epidémicas [12]. A pesar de las mejoras en salud global, tanto en los ámbitos humano como animal, estos brotes continúan ocurriendo, con la aparición de nuevas enfermedades y otras que probablemente continuarán emergiendo en el futuro. El control de una enfermedad o infección puede ser muy difícil *per se*, pero en la mayoría de los casos convivir con un escenario endémico es más perjudicial que erradicar la enfermedad y estar de nuevo con el riesgo a la re-infección. Esta última situación es especialmente importante dado que las pérdidas de producción y competitividad asociadas a las infecciones suponen unos inconvenientes económicos muy relevantes, no solo para el productor sino también para la región o país.

Es muy difícil predecir que nuevas enfermedades afectarán la industria porcina en el futuro, pero la llegada del PRRSV a finales de los 80 y principios de los 90, las enfermedades asociadas a PCV2 a finales de los 90, el virus influenza pandémico A/H1N1 en 2009, y la DEV en 2013/14, implica que tenemos emergencia de nuevas enfermedades en el cerdo cada 7-8 años. De ahí que el riesgo de enfermedades emergentes y re-emergentes con impacto desconocido en la producción (y hasta en la salud pública) es elevada y se merece preparación y anticipación, y ello implica investigación tanto básica como aplicada así como vigilancia epidemiológica continuada. La industria porcina es un buen ejemplo de producción globalizada, y son los veterinarios e investigadores conjuntamente con ganaderos, consumidores, industria transformadora, administración y la propia sociedad que deberían aunar esfuerzos para encontrar soluciones prácticas de forma global y colaborativa [5].

Referencias

1. Woolhouse and Dye (2001) *Philos Trans R Soc Lond B* 356, 981-982.
2. Jones et al. (2008) *Nature* 451, 990-993.
3. http://www.oneworldonehealth.org/sept2004/owoh_sept04.html, 2004
4. Levings (2012) *Zoonoses Public Health*. 59, 80-94.
5. Segalés and Mateu (2012) *Transbound Emerg Dis* 59, 1-2.
6. Segalés (2013) *Pig J.* 69, 7-16.
7. Torremorell et al. (2012) *Transbound Emerg Dis* 59, 68-84.
8. Chander et al. (2012) *J Vet Diagn Invest.* 24, 903-10.
9. Dahms et al. (2014) *GMS Hyg Infect Control* 9: Doc21.
10. Khan et al. (2013) *Emerg Micro Infect* 2, e92.
11. Meng (2012) *Transbound Emerg Dis.* 59, 85-102.
12. Satcher (1995) *Emerg Infect Dis* 1, 1-6.

PO05

INTRODUCCIÓN AL USO DE ROEDORES MODIFICADOS GENÉTICAMENTE

Juan Martín-Caballero
DVM, PhD

Director of PCB-PRBB Animal Facility Alliance, Barcelona.

E-mail: jmcaballero@prbb.org

Desde que en 1982 se dio a conocer el ratón transgénico que producía la hormona del crecimiento (GH) de la rata, las tecnologías de ingeniería genética y cultivos celulares de células madre embrionarias han avanzado enormemente, permitiendo la alteración de genes concretos, en tejidos específicos y en un momento determinado de la vida del animal. En ratas esta tecnología de alterar un gen concreto por recombinación homóloga no ha sido posible hasta el 2010, debido principalmente a los inconvenientes en modificar genéticamente células embrionarias totipotentes, y mantenerlas en cultivos.

Muy recientemente se han aplicado nuevas técnicas de modificación del genoma del ratón mediante el sistema de origen bacteriano CRISPR/cas9, mediante el cual se puede acelerar todo el proceso de generación de roedores transgénicos, Knockout o Knockin, a través de la microinyección directamente en cigotos, sin necesidad de crear quimeras previamente. Incluso la creación de vectores con este sistema modificado de CRISPR/cas9, con una enzima que es capaz de modificar la histona acetil transferasa que a nivel epigenético regula la expresión del gen y ya se están planteando hacer el Epigenoma del ratón.

Una vez generado el roedor modificado genéticamente (RMG), empieza la apasionante y compleja tarea de descubrir el fenotipo que induce esa alteración. Para ello se establece una amplia estrategia de fenotipado con estudios zootécnicos, ensayos y estudios clínicos, test hematológicos y bioquímicos, análisis conductuales y sobre todo estudios anatomopatológicos, que hagan posible la caracterización fenotípica de estos valiosos modelos animales. Un papel fundamental en todo este proceso es la necropsia estandarizada y sistemática de estos RMG. Algunos importantes grupos de investigación vieron frustradas sus esperanzas de publicar los primeros el fenotipo de sus ratones, al no haber analizado la hipófisis o la tiroides por ejemplo.

PO06**LA PATOLOGÍA, PIEZA CLAVE EN EL FENOTIPADO DE RATONES MODIFICADOS GENÉTICAMENTE**

Flores, JM

Dº de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria.
Universidad Complutense de Madrid.

E-mail: jflores@ucm.es

Los ratones modificados genéticamente (RMG) son hoy en día modelos de elección para el estudio de enfermedades y patologías humanas, permitiéndonos evaluar en un organismo vivo, los efectos de las manipulaciones genéticas (silenciación, sobreexpresión, etc.). En este campo, la patología comparada desarrolla un papel esencial a la hora de caracterizar el impacto fenotípico producido por la manipulación genética. El patólogo veterinario por su formación en anatomía, fisiología y patología animal desempeña una labor necesaria en los estudios multidisciplinares (genética, epigenética, imagen,...) que se desarrollan con animales de experimentación.

Un paso inicial en el examen fenotípico de los RMG empleados en el trabajo será conocer 1) los objetivos que se persiguen y el diseño experimental 2) la fisiología de los genes que se han utilizado y su posible compensación 3) el método de modificación genética 4) el fondo genético de los ratones.

Para llevar a cabo este trabajo, es preciso conocer la histo-fisiología del ratón, así como una serie de factores que influyen en la patología de los RMG. Entre los factores más importantes destacan las patologías asociadas al fondo genético y a la edad de los animales. Por tanto, una de las misiones del patólogo será discernir entre las patologías que observa, cuales están relacionadas con las modificaciones genéticas realizadas y cuáles no lo están.

Actualmente la mayoría de las investigaciones que utilizan ratones emplean cepas consanguíneas, inbred, por su isogenicidad, homocigosis, uniformidad fenotípica y estabilidad genética a largo plazo. Entre ellas, ya que hay varios cientos, las más frecuentes son: C57BL/6, BALB/c, C57BL/10, C3H, 129, CBA, FVB, SJL.

A lo largo de la presentación abordaremos las patologías más frecuentes asociadas a la principales cepas de ratones inbred, relacionadas con la edad de los animales-. Expondremos lesiones congénitas, degenerativas, inflamatorias y tumores, considerados de interés por su incidencia.

Así mismo expondremos ejemplos de recientes estudios realizados en modelos de RMG, en las que hemos participado como patólogo.

Abordaremos dentro de la oncología un trabajo publicado en PLOS genetic (2014) sobre el papel del gen supresor de tumores LKB1 en el cáncer de piel, que es con mucho el tipo de cáncer más común de todos, ya que aproximadamente 3.5 millones de cánceres de piel de células basales y de células escamosas se diagnostican cada año en el mundo.

Con referencia a la reciente publicación en EMBO Molecular Medicina (mayo 2015) abordaré los estudios patológicos, realizados en colaboración con el CNIO, en un modelo de ratón en el que se ha llevado a cabo una novedosa terapia contra los adenocarcinomas pulmonares, al inactivar el escudo protector de los telómeros, el *shelterin*, un capuchón proteico que protege el ADN telomérico. Esta capucha está formada por 6 proteínas (denominadas shelterinas), siendo una de ellas, la denominada TRF1, la que se ha bloqueado y como resultado las células tumorales degeneran y mueren frenando la progresión tumoral.

Como conclusión, el patólogo veterinario juega un importante papel en los proyectos científicos en los que se emplean animales de experimentación, especialmente RMG.

Referencias

ESTEVE-PUIG R, GIL R, GONZALEZ-SANCHEZ E, BECH-SERRA JJ, GRUESO J, HERNANDEZ-LOSA J, MOLINE T, CANALS F, A FERRER B, CORTES J, BASTIAN B, RAMON Y CAJAL S, MARTIN-CABALLERO J, FLORES JM, VIVANCO A, GARCIA-PATOS A, RECIO JA: A Mouse Model Uncovers LKB1 as an UVB-Induced DNA Damage Sensor Mediating CDKN1A (p21WAF1/CIP1) Degradation. PLoS Genet. 2014 10(10):e1004721. doi:10.1371/journal.pgen.1004721

GARCÍA-BECCARIA M, MARTÍNEZ P, MÉNDEZ-PERTUZ M, MARTÍNEZ S, BLANCO-APARICIO C, CAÑAMERO M, MULERO F, AMBROGIO C, FLORES JM, MEGIAS D, BARBACID M, PASTOR J, BLASCO MA: Therapeutic inhibition of TRF1 impairs the growth of p53-deficient K-RasG12V-induced lung cancer by induction of telomeric DNA damage. EMBO Mol Med. 2015 May 13. pii: e201404497. doi: 10.1002/emmm.201404497. [Epub ahead of print].

PO07

PATOLOGÍAS EN ZEBRAFISH Y EL USO DE LA HISTOPATOLOGÍA

Francesc Padrós

Servicio de Diagnóstico Patológico en Peces. Facultat de Veterinària.
Universitat Autònoma de Barcelona.

Desde los años 60, el pez cebrá o zebrafish (*Danio rerio*) se ha convertido en una especie cada vez más popular en investigación científica. Las razones para este creciente interés son múltiples, pero entre otras cabe destacar especialmente el hecho de ser un buen modelo para el estudio de procesos biológicos y enfermedades en medicina humana (Lieschke and Currie, 2007). A estas razones se le añaden determinadas ventajas que aporta su uso, como son la facilidad de trabajar con huevos y embriones (los huevos son fáciles de producir, manejar y son transparentes), los relativos bajos costes de mantenimiento, su alta fertilidad, la existencia de una secuenciación completa de su genoma y la similitud de su genoma respecto al genoma humano, entre otras.

El estudio de las patologías en esta especie presenta tres vertientes principales: una primera son las enfermedades y patologías propias de esta especie, la segunda son las patologías experimentales y la tercera son el uso de zebrafish en toxicología.

Las patologías “propias” pueden referirse tanto a las que puede afectar a *Danio rerio* en el medio natural como en las que pueden afectarles como especies ornamentales habituales y finalmente, las patologías descritas en los sistemas de mantenimiento de los centros de experimentación. En el caso de las poblaciones salvajes, las parasitaciones por metazoos y principalmente digeneos (Ondračková et al. 2006) en su forma de metacercarias son las más habituales debido al papel de los peces como hospedador intermediario en ciclos de desarrollo de éstos parásitos en su medio. En cuanto a su mantenimiento como especies ornamentales, los zebrafish, aunque se les considera como especies bastante resistentes se ha demostrado que pueden verse afectados por una buena parte de patógenos bacterianos y parasitarios no específicos, como las producidas por *Aeromonas*, bacterias filamentosas (*Flavobacterium*), micobacterias, hongos, saprolegniales y protozoos como *Oodinium* e *Ichthyophthyrus*, entre otros. En las instalaciones de mantenimiento de colonias de zebrafish para investigación, aunque ocasionalmente se pueden detectar casos de otras patologías, en la actualidad son dos las patologías que siguen presentando una mayor incidencia y problemática: las infecciones por diversas especies de *Mycobacterium* y las infecciones por el microsporidio *Pseudoloma neurophila*. Además de enfermedades infecciosas, en las instalaciones de investigación suelen darse frecuentemente problemas con base genética por una excesiva consanguinidad de las líneas, por problemas ocasionales en la calidad del agua o en la alimentación y el manejo. Entre estos problemas cabe destacar los problemas de malformaciones cardíacas, problemas reproductivos como bloqueos ováricos y fibroplasias ováricas, diversos tipos de tumores en peces de edad avanzada y nefrocalcinosis.

Una segunda vertiente es la patología experimental, en la que el zebrafish es utilizado como modelo comparativo para experimentación en medicina humana, veterinaria y también como modelo para otras especies de peces. En este caso, existen múltiples ejemplos de aplicaciones en zebrafish con respecto a medicina humana (Lieschke & Currie, 2007; Santoriello & Zon, 2013) incluyendo un extenso listado de estudios de patología cardíaca, muscular, renal, nerviosa, patología ocular, generación de neoplasias y patogénesis en enfermedades infecciosas bacterianas, entre otras. También existen múltiples ejemplos de su uso para el estudio comparativo de patologías de especies de peces de cultivo, como por ejemplo de modelo para Vibriosis y BKD.

La tercera vertiente se refiere a la de la utilización del zebrafish como modelo experimental tanto en toxicología acuática como en farmacología y toxicología comparativa, especialmente por las ventajas que representa el uso de embriones (larvas eclosionadas) de zebrafish en estudios in vitro respecto a modelos de cultivo celular (Lantz-McPeak et al, 2015).

En todos tres casos, la utilización de técnicas histopatológicas se ha mostrado como una herramienta particularmente eficaz para la observación y valoración de los cambios y alteraciones en los trabajos experimentales, así como para la realización de diagnósticos, especialmente cuando la histopatología se combina con otro tipo de pruebas.

En cualquier caso, la correcta evaluación de estos cambios y alteraciones no es una labor fácil. En primer lugar, por la dificultad de encontrar patólogos especializados y con experiencia en esta especie. La escaso tratamiento que tiene esta especie (y los peces en general) en los planes de estudio en los grados de veterinaria e incluso durante la posterior formación especializada hacen que nos siempre sea fácil el poder disponer de especialistas con suficientemente experiencia para la valoración de estos cambios. Aunque en esencia, la estructura de los diferentes tejidos de los peces y del zebrafish son tejidos animales, la organización de estos tejidos en algunos órganos presenta notables diferencias, muchas de ellas evolutivas y adaptativas como las branquias, riñón o órganos endocrinos, hacen que su aspecto sea diferente al de los órganos en mamíferos o aves. Además, otra característica de estos órganos, tejidos e incluso de determinadas poblaciones celulares es su acusada plasticidad en cuanto a su aspecto frente a diferentes situaciones fisiológicas dentro de la normalidad. Por todo ello, la utilización de histopatología en los estudios de esta especie sigue y seguirá siendo una herramienta fundamental y en el futuro requerirá de una especialización cada vez mayor

Referencias

1. Lieschke, G.J., & Currie, P.D. (2007). Animal models of human disease: zebrafish swim into view. *Nature Reviews Genetics* 8, 353-367.
2. Ondračková, M., Spence, R. and Smith, C. (2006). Occurrence of metazoan parasites of zebrafish *Danio rerio* (Cyprinidae) in Bangladesh. In *Sborník abstraktů z konference Zoologické dny 2006*. UBO AVCR. Brno.
3. Santoriello, C and Zon, L.I. (2012). Hooked! Modeling human disease in zebrafish. *J Clin Invest.* 2012;122(7):2337-2343.

4. ONDRAČKOVÁ, Markéta, Rowena SPENCE a Carl SMITH. Occurrence of metazoan parasites of zebrafish *Danio rerio* (Cyprinidae) in Bangladesh. In Sborník abstraktů z konference Zoologické dny 2006. UBO AVCR. Brno: UBO AVCR, 2006. s. 135. ISBN 80 -903329 -4 -3.
5. Lantz-McPeak S., Guo X., Cuevas E., Dumas M., Newport G. D., Ali S. F., Paule M. G., and Kanungo J. (2015), Developmental toxicity assay using high content screening of zebrafish embryos, *J. Appl. Toxicol*, 35; 261–272

PO08

PATOLOGÍA EN INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO DE FÁRMACOS

Neus Prats

En el proceso de Investigación y Desarrollo de nuevos fármacos desarrollado por la Industria Farmacéutica, tiene especial relevancia la participación de múltiples grupos científicos. Entre la diversidad de profesionales de diferentes ámbitos académicos que participan en este proceso, es fundamental la especialidad de Patología. En la actualidad, en Europa, se trata mayoritariamente de patólogos veterinarios diplomados por el colegio europeo o bien por el colegio americano.

A efectos prácticos, y aunque el desarrollo de nuevos fármacos se trata de un proceso continuo, pueden distinguirse claramente dos fases: 1) la Fase de Investigación y 2) la Fase de Desarrollo. El objetivo de la primera fase es la caracterización progresiva de compuestos con garantías de eficacia y seguridad. Para ello, son fundamentales los estudios que componen la “cascada de *screening*”, la cual puede variar en función del tipo de fármaco a desarrollar (síntesis química, biofarmacéuticos, etc.), el área terapéutica y/o las indicaciones clínicas. La Fase de Desarrollo, puede dividirse a su vez en una “Fase Preclínica”, en la que se realizan los estudios de seguridad/toxicidad y metabolismo en las diferentes especies preclínicas, y la “Fase Clínica” en las que se testan los compuestos en individuos humanos.

Durante todas estas fases, los patólogos contribuyen de manera crucial aportando conocimientos específicos únicos en cuanto a la evaluación de la eficacia y la seguridad de las nuevas moléculas a desarrollar. Debe destacarse aquí que la función de los patólogos ha ido evolucionando y adquiriendo mayor relevancia con el tiempo. Así, de poseer un papel limitado a fases más avanzadas del desarrollo de fármacos -exclusivamente como patólogo toxicológico en los estudios preclínicos regulatorios-, en las últimas décadas, la contribución de la patología ha ido adquiriendo mucha más relevancia en las fases tempranas de la investigación de nuevos fármacos, en cuanto contribución integrada con total normalidad en los diferentes equipos de investigación multidisciplinar cuyo principal objetivo se centra en la progresión de nuevas moléculas candidatas susceptibles de ser desarrolladas.

Respecto de la Fase de Investigación, debe reseñarse que es fundamental en esta etapa la generación y validación de modelos experimentales de las enfermedades objeto de estudio en diferentes especies animales. Precisamente, debido a los conocimientos básicos de patología en diferentes especies, los especialistas en patología son un elemento fundamental en la generación, caracterización y validación de estos modelos. Pero es necesario enfatizar que, actualmente deben tener además una formación multidisciplinar importante -molecular, genética, etc- como medio para acceder al máximo conocimiento posible de la biología de la enfermedad investigada; así como la posterior demostración de la eficacia de los fármacos candidatos a desarrollo. Importante también es su contribución a la evaluación de aquellos biomarcadores farmacodinámicos que serán trasladables y de gran utilidad en las fases clínicas del desarrollo, contribuyendo incluso a la identificación de aquellas po-

blaciones de pacientes en las que el tratamiento a desarrollar será más eficiente. Además de modelos de enfermedad, tampoco es inusual que los patólogos tengan que caracterizar modelos animales modificados genéticamente que mimetizan la enfermedad o la diana terapéutica sujeta a modulación.

En cuanto a la evaluación de la seguridad de los fármacos en la Fase de Investigación y debido al elevado coste en tiempo y dinero que supone la comercialización de nuevos fármacos (10-15 años; 1,2-1,3 billones \$) durante los últimos años, las compañías farmacéuticas han invertido muchos recursos en la introducción de ensayos *in vitro* e *in vivo* capaces de predecir la posible toxicidad de los compuestos a desarrollar. Es lo que se denomina *Early Toxicity Screening*. Así, la función de la patología en estas fases tempranas de investigación es de suma relevancia por cuanto brinda soporte a la identificación de órganos diana en lo que respecta a potencial toxicidad de los compuestos investigados, así como al estudio de los posibles mecanismos de toxicidad involucrados o también en relación a la selección de las especies más relevantes para los estudios preclínicos regulatorios. Y, en el caso de detectar alguna toxicidad que puede limitar el desarrollo del compuesto, el objetivo de esta fase es la de despriorizar el candidato para avanzar otras moléculas con mayores posibilidades de éxito.

En la Fase de Desarrollo Preclínico, el objetivo principal de la patología toxicológica es la completa caracterización de los candidatos desde el punto de vista de la seguridad con objeto de poder ser testarlos en individuos humanos (Fases Clínicas). Para ello, se requiere la realización de múltiples estudios de diferente duración (agudos, subagudos y crónicos) en una especie roedor y en otra que no lo sea, seguido todo ello de estudios de carcinogénesis. Es por eso por lo que el patólogo toxicológico tiene que poseer también amplios conocimientos en anatomía y fisiología comparadas de múltiples especies, no sólo roedores (rata y ratón), sino también perro, primates no humanos y especie humana. En conjunto, todo ello permite valorar la relevancia de los hallazgos patológicos en los diferentes estudios desarrollados durante la progresión de los diferentes fármacos candidatos.

En definitiva, el objetivo de los estudios toxicológicos preclínicos, tanto los que se realizan en la Fase de Investigación como en la Fase de Desarrollo, es el de establecer el perfil de toxicidad de la molécula candidata a desarrollar, así como la identificación de los órganos que afecta con objeto de establecer lo que se denomina *margen de seguridad*, no otra cosa que la ratio entre los niveles de concentración plasmáticos del fármaco que no causan efectos adversos en modelos animales y los niveles para los que se predice una eficacia terapéutica en humanos.

PO09

INFECTIOUS DISEASES OF WILDLIFE OF HIGH IMPACT IN EUROPE: CHALLENGES AND PECULIARITIES OF WILDLIFE PATHOLOGY

Dolores Gavier-Widén
DVM, MSc, PhD, Associated Professor

Department of Pathology and Wildlife Diseases, Head of Department, National Veterinary Institute (SVA), SE-75189 Uppsala, Sweden

E-mail: dolores@sva.se

The importance of wildlife diseases

Wild animals have a high economic, social, ecological and cultural value and play fundamental roles in the maintenance of stable ecosystems. The value of maintaining diverse and healthy wildlife populations cannot be overestimated. The importance of wildlife surveillance and the interest on diagnosing infections in wild animals have increased rapidly in Europe and globally. This is clearly supported by the Director General of the OIE, who stated that “*Surveillance of wildlife diseases must be considered equally as important as surveillance and control of diseases in domestic animals*”.¹

Wildlife trade and natural migration of wild animals contribute to the worldwide spreading of new pathogens and emerging diseases as exemplified by the global spread of highly pathogenic H5N1 avian influenza. Mass mortality in wild animals results in public concern, as seen during botulism outbreaks in waterfowl, trichomoniasis epidemics in wild finches and morbillivirus infections in seals. Furthermore, diseases may have a devastating impact on wildlife populations and threaten their conservation, like White Nose Syndrome (*Geomyces destructans* infection) in bats. Wildlife reservoirs maintain infections which may spillover to domestic animals, making the control and eradication difficult, for example bovine tuberculosis and classical swine fever. Wild animals host numerous zoonotic infections. Humans can acquire infections through direct contact with wild animals, for instance rabies and tularemia, through food consumption, as trichinosis and hepatitis E, or from the environment contaminated by wildlife, such as hantavirus infections or alveolar echinococcosis. Farming or fencing of cervids, wild boar and other non-domestic species may also result in outbreaks of mortality associated to infections, which may also affect livestock.

Emerging and re-emerging infectious diseases-the role of wildlife

Emerging infectious diseases (EID) include broad categories of infections characterized by changes in their epidemiological presentation. EID are diseases whose incidence has increased in a defined time period and location or threatens to increase. If the infection was unknown in the place before, the disease is regarded as emerging, but if it had been present

at the location in the past and was considered controlled or eradicated, the infection is considered to be re-emerging. The following situations are all examples and mechanisms of EID: new pathogens or newly evolved strains of existing pathogens, spread to new geographic area (for example through wildlife migration or translocation), spread to new populations, increase in prevalence, detection of previously unrecognized pathogens and old infections reemerging as a result of antimicrobial resistance.

Emerging infectious diseases in humans are dominated by zoonoses, and constitute 60% of EID events.² A high rate of these zoonoses (72%) are caused by pathogens with a wildlife origin, and this rate has increased significantly with time (controlling for reporting effort).² As a whole, zoonoses from wildlife are considered the most significant, growing threat to global health of all EID. Vector-borne diseases are frequent among EID events (22.8% of events) and these infections have also increased over time.² Climate change is probably implicated, however, it is difficult to demonstrate causal relationships between EID events and climate change. Emerging pathogens are more likely to be zoonotic or vector-borne with a broad host range.² Drivers such as human population density, antibiotic drug use and agricultural practices are major determinants of the distribution of EID events.²

Some examples of EID in wildlife of high impact in Europe are bovine tuberculosis, lagovirus infections, seal and avian influenza, canine distemper, brucellosis and chytridiomycosis.

Wildlife health surveillance

Surveillance, is defined by the OIE) as “*the systematic ongoing collection, collation, and analysis of information related to animal health and the timely dissemination of information to those who need to know so that action can be taken*”.³ General wildlife disease surveillance, also named passive surveillance, identifies ill or dead wild animals and conducts diagnostic investigations to determine the cause of disease or death. The investigations include of a broad range of wildlife hosts and pathogens or diseases. Targeted surveillance, also named specific or active surveillance, identifies a specific infection or disease, serologically or demonstrating the pathogen. Surveillance informs about occurrence of pathogens, wildlife hosts and locations of endemic infections and can also result in the detection of new pathogens or diseases. Long term surveillance detects changes in disease patterns, which contribute to epidemiological analyses and risk assessment. All together, surveillance is essential in the control and eradication of infectious diseases.

There is a great variation in the level of wildlife surveillance conducted in different countries in Europe. As a whole, more than 18,000 wild animals are investigated by general surveillance and more than 50,000 by targeted surveillance annually in Europe.⁴

The importance of networking

Wildlife disease surveillance and diagnostics are very extensive fields involving different disciplines and a broad range of wildlife hosts and pathogens. They also include epidemiology and communication activities. Networking among disciplines and across national and organization boundaries is of great benefit in surveillance programs. Organizations such as the Wildlife Disease Association (WDA)⁵, with its European Section (EWDA) are excellent forums.

Conclusions

In conclusion, wild animals play an increasingly important role in emerging infectious diseases, in particular zoonoses. This trend will possibly continue in the future.

Pathology plays a key role in wildlife surveillance and is the starting point of diagnostic investigations. Having in place a general wildlife disease surveillance programme is of utmost importance for the early detection of infections and for the design and implementation of preventing, control and mitigating measures to protect the health of humans and animals.

Importantly, pathology informs about the significance, in terms of disease, of the presence of infectious agents or particular strains of agents demonstrated by laboratory tests, including molecular diagnostics. Classical descriptive pathology is today more refined by new techniques but cannot be replaced by other disciplines and will continue to be a cornerstone in the detection and characterization of emerging diseases.

Infectious diseases in wildlife hosts present pathology peculiarities and may pose diagnostic challenges. Their recognition is essential for the rapid identification of emerging infections and monitoring of endemic diseases.

References

1. Vallat B. 2008, OIE editorial. Improving wildlife surveillance for its protection while protecting us from the diseases it transmits. At : www.oie.int/en/for-the-media/editorials/detail/article/improving-wildlife-surveillance-for-its-protection-while-protecting-us-from-the-diseases-it-transmit/
2. Global trends in emerging infectious diseases. Kate E. Jones, Nikkita G. Patel, Marc A. Levy, Adam Storeygard, Deborah Balk, John L. Gittleman, & Peter Daszak. Nature. Vol 451| 21 February 2008| doi:10.1038/nature06536.
3. World Organization for Animal Health (OIE) (2009) Terrestrial Animal Health Code 18th Ed. Glossary. OIE. Paris. Available at: www.oie.int/index.php?id=169&L=0&htmlfile=glossaire.htm#terme_surveillance.
4. Establishing a European network for wildlife health surveillance. Kuiken, T., Ryser-Degiorgis M.-P., Gavier-Widén, D., Gortázar, C. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz, 2011, 30 (3), 755-761.
5. Wildlife Disease Association (WDA), at : www.wildlifedisease.org



04 Resumen de comunicaciones

C01**ADENOCARCINOMA PULMONAR EN DOS GATOS: ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DEL TUMOR PRIMARIO Y SUS METÁSTASIS**

Gamino V, Leach JDG, Cuesta-Garcia N, Cazzini P, Johnston P

Veterinary Biosciences, Veterinary Diagnostic Services, School of Veterinary Medicine, University of Glasgow. Bearsden Road, Glasgow G61 1QH, Reino Unido.

E-mail: v.gamino-rodriguez.1@research.gla.ac.uk

En animales domésticos, la incidencia de tumores pulmonares primarios es baja, estando comúnmente asociados a signos clínicos inespecíficos o no respiratorios. Por el contrario, la frecuencia de metástasis pulmonar de otros tumores es relativamente alta, lo que generalmente complica el diagnóstico macroscópico de un tumor primario. Una complicación adicional es que la metástasis de estos a otros órganos puede ser considerada como el tumor primario. El uso de inmunohistoquímica para evidenciar la presencia del Factor-1 de Transcripción Nuclear Tiroideo (TTF-1) y la proteína surfactante tipo A (SP-A) en las células tumorales puede ayudar al diagnóstico de un tumor pulmonar primario. Dos gatos adultos fueron admitidos en el Hospital Veterinario de la Universidad de Glasgow con cojera y deterioro progresivo general. Uno de ellos además presentó midriasis y Síndrome del Seno Cavernoso. En el examen post-mortem se identificaron varias masas blanquecinas en pulmón y músculos esqueléticos en ambos animales, así como en corazón, riñón, nervio óptico y cerebro en uno de ellos. Las masas pulmonares fueron clasificadas microscópicamente como adenocarcinomas en ambos gatos. Las masas metastásicas fueron microscópicamente similares en uno de los gatos mientras que en el otro mostraron una diferenciación adenoescamosa. Ambos tumores primarios fueron positivos para TTF-1, pero sólo uno de ellos lo fue para SP-A. Curiosamente, todas las metástasis fueron negativas para ambos factores. Aun así, dada la ausencia de otro posible tumor primario, la presencia de células ciliadas en las metástasis y, considerando que la expresión de TTF-1 está directamente relacionada con el nivel de diferenciación celular, el tumor pulmonar fue considerado como primario en ambos casos. En gatos, la presencia de un tumor pulmonar primario debería ser incluida como diagnóstico diferencial en casos de adenocarcinomas metastásicos. Asimismo, la ausencia de expresión de TTF-1/SP-A en las metástasis no debe ser considerada únicamente para descartar este diagnóstico.

C02

DOS CASOS DE TUMOR ODONTOGÉNICO PRODUCTOR DE AMILOIDE (APOT) EN CAVIDAD ORAL DE GATOPenadés M¹, Castelló P², Borrego J³, Barragán A¹, Viana D¹, Corpa JM¹, Ortega J¹

¹ Instituto de Ciencias Biomédicas (PASAPTA-Grupo de Patología y Sanidad Animal). Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera. Av. Seminario s/n. 46113 Moncada. Valencia.

² Suma Grupo Veterinario, Servicio de Odontología y Cirugía Oral. Valencia.

³ Instituto Veterinario de Oncología Comparada (IVOC). Valencia.

E-mail: jortega@uch.ceu.es

Los tumores odontogénicos son neoplasias que derivan de los remanentes de los tejidos embriológicos destinados al desarrollo del diente. Aunque la mayoría de estas neoplasias son benignas, la naturaleza de cada una de ellas condiciona un comportamiento biológico propio, mostrando mayor o menor agresividad. Por ello, es muy importante realizar un diagnóstico diferencial temprano y correcto de cualquier masa en la cavidad oral para poder aplicar el tratamiento más adecuado y procurar un pronóstico favorable. Dentro de las neoplasias odontogénicas de tipo epitelial, el tumor odontogénico productor de amiloide (APOT) es muy poco frecuente, tanto en perros como en gatos. Durante el año 2014, dos biopsias de mucosa oral de gato fueron remitidas al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad CEU Cardenal Herrera y diagnosticadas como APOTs. Ambas muestras procedían de animales adultos de la especie común europea, un macho y una hembra. Los hallazgos histopatológicos observados fueron comunes a los dos casos: mostraron formación de quistes rodeados por epitelio estratificado plano, asociado a una displasia moderada, con formación de queratina. Además, se observaron áreas de fibrosis extensiva y, multifocalmente, islotes de células epiteliales con diferenciación odontogénica. Distribuidos multifocalmente se hallaron depósitos de una sustancia extracelular, homogénea y eosinofílica pálida, rodeada de numerosas células gigantes multinucleadas. Dicha sustancia fue identificada como amiloide tras resultar positiva a la tinción Rojo Congo, y mostrar apariencia verdosa con luz polarizada. En uno de los casos, las estructuras quísticas descritas se extendían hacia la cavidad nasal, evidenciando un elevado potencial infiltrativo.

Los APOTs suelen mantener un crecimiento lento y no metastatizan, aunque muestran comportamiento localmente invasivo, ocasionando la pérdida de piezas dentales y destruyendo el hueso mandibular y maxilar.

C03

NECROSIS HEPÁTICA AGUDA EN PERROS CARLINOS RELACIONADA CON UN EXCESO DIETÉTICO DE VITAMINA A Y ACTIVIDADES ESTRESANTES

García-Iglesias MJ, Meana-Busto JM, Gayo E, Pérez-Martínez C, García-Marín JF.

Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. España.

E-mail: mjgari@unileon.es

Se presenta el caso de 4 animales de la raza Carlino con edades entre 2-7 años, sin relación genética, que vivían en la misma casa. La dieta era rica en zanahorias y aceite de hígado de bacalao y se les administraba ácidos grasos omega-3 y -6 y vitamina A. Una hembra muere después de realizarle una ovariectomía y, 5 días más tarde, un macho tras su vacunación con vacuna pentavalente y frente a *Bordetella bronchiseptica* y parainfluenza. En la necropsia de ambos animales se observó una necrosis hepática aguda panlobulillar y difusa con un número elevado de células de Ito así como la presencia de hemoperitoneo y de múltiples hemorragias. Los otros dos animales sufrieron un cuadro de hipersensibilidad tras la vacunación, lográndose remitir el cuadro clínico. La lesión hepática aguda observada ha sido asociada por otros autores a la intoxicación por acetaminofén (paracetamol) y a la administración subcutánea de la vacuna frente a *Bordetella bronchiseptica* y parainfluenza canina. Otros factores como la sensibilidad individual o la dieta podrían estar involucrados en la presentación de esta lesión hepática. El análisis toxicológico fue negativo a paracetamol y muy positivo a retinol y sus metabolitos, resultados que concuerdan con la demostración histopatológica en el hígado de las células de Ito. La administración de la vacuna o la ovariectomía podrían ser el desencadenante de la grave lesión hepática favorecida por una alimentación incorrecta. Así mismo, la hipoplasia adrenal observada en el macho podría haber contribuido a una escasa respuesta al estrés y shock.

C04

EVALUACIÓN HISTOMORFOLÓGICA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE RUMIANTES DEL ALTIPLANO MEXICANO INFECTADOS CON VIRUS RÁBICO

Fragoso M¹, Párraga E², Candanosa AIE³¹ Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad Nacional Autónoma de México. México.² Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. España.³ Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal en el Altiplano.
Universidad Nacional Autónoma de México. Tequisquiapan. Querétaro. México.

E-mail: ester1312@hotmail.com

La Rabia Paralítica Bovina (RPB) es una enfermedad neurotrópica viral causada por un Lyssavirus de la familia *Rhabdoviridae*, el cual tiene más de 7 genotipos. El agente etiológico de la RPB pertenece al genotipo 1, afecta a todos los mamíferos y está presente en casi todo el mundo. En México la RPB es una enfermedad endémica que se presenta particularmente en aquellas regiones en donde habita el murciélago hematófago (*Desmodus rotundus*), aunque su distribución geográfica también depende del número de cabezas de ganado bovino, la presencia de reservorios silvestres y la movilización de animales vivos dentro y fuera del país. Las zonas con mayor riesgo se encuentran a lo largo del Golfo de México y en la costa del Pacífico, pero actualmente se están viendo afectadas regiones del centro del país como consecuencia de las rutas de desplazamiento de los murciélagos. El objetivo del presente estudio fue hacer una evaluación de las lesiones histológicas en el sistema nervioso central de nueve casos de rabia en rumiantes procedentes del altiplano mexicano, previamente diagnosticados por la técnica inmunofluorescencia. Los hallazgos histomorfológicos fueron compatibles con una neuroinfección por el virus de la rabia en 89% de los casos, observando la presencia de los cuerpos de Negri en las neuronas de diferentes regiones, así como la presencia de agregados inflamatorios perivasculares, cambios degenerativos y necróticos en las neuronas, hemorragias, entre otros. El cerebelo fue el sitio más afectado por todos estos cambios, seguido por la corteza cerebral, la médula espinal, el tallo encefálico y el hipocampo. Estos hallazgos son similares a lo informado por diferentes autores, lo que nos indica que el comportamiento del virus rábico sigue siendo el mismo en el sistema nervioso y además sugiere que el virus no ha sufrido mutaciones.

C05

MASTITIS IN SMALL RUMINANTS: A DIAGNOSTIC PROTOCOL CORRELATING PATHOLOGIC FINDINGS AND INFECTIOUS AGENTS

Spuria L¹, Biasibetti E¹, Barberis G¹, Bianco P², Caruso C³, Chiavassa E³,
Di Blasio A³, Gai Via M¹, Grego E¹, Lamberti M⁴, Masoero L³, Nucera D⁵, Valenza F¹,
Zoppi S³, Dondo A³, Capucchio MT¹.¹ Dep. Veterinary Sciences (DVS), Torino University.² ASLTo4, Torino.³ Istituto Zooprofilattico Sperimentale (IZS), Torino.⁴ ASLCN1, Cuneo.⁵ Dep. Agricultural, Forest and Food Sciences, Torino University.

E-mail: spulil@tiscali.it

This research develops a diagnostic protocol for the management of small ruminants' mastitis. 57 small ruminants' udders with suspected mastitis were collected in two slaughterhouses in northern Italy and sent to DVS. After gross examination, one sample was fixed in 10% formalin for histological investigations and the remaining tissue was sent to the IZS to perform bacteriological, virological (PCR for contagious ecthyma and Small Ruminant Lentivirus-SRLV) and mycological investigations. Antibiogram and research of inhibitory substances were also made. The pathological lesions revealed a high prevalence of suppurative-chronic infections. This result was supported by bacterial isolates reporting in particular pyogenic agents. Nevertheless the histological findings were difficult to correlate with the microbiological data because often co-infections were present in the same udder (63,2%). *Staphylococci* (39.5%) -especially *S. caprae*, *S. xylosus* and *S. aureus*- ; *Aerococcus* spp. (18%); *Streptococci* (5.6%) -especially *S. agalactiae* and *S. uberis*- and *Treuperella pyogenes* (5.6%) were the most frequently isolated bacteria. Minor pathogens and environmental bacteria (e.g. *Kocuria rosea*, *Corynebacterium jeikeium*, *Aerococcus viridans*) were isolated in 38.3% of samples. Mycological survey was positive in one sample only (*Aspergillus* spp.). 31 samples were positive for SRLV, and one for the ecthyma. Two samples were positive for the research of inhibitors. No particular antimicrobial resistances were observed. The high number of environmental bacteria suggests developing and applying procedures for controlling microbial environmental pollution. The role of minor pathogens in the mastitis has to be investigated on a greater number of samples. In particular it would be interesting to evaluate the correlations between the minor pathogens and the SR LV infection.

C06

DEFORMACION DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO ASOCIADA A LIPOMATOSIS EN CABALLOS DE PURA RAZA ESPAÑOLA ESTUDIO PRELIMINARMorales Briceño A¹, Méndez-Sánchez A¹, Pérez-Arévalo J²¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España.² Zoosanitarios de la Sierra, Fregenal de la Sierra, Badajoz.

E-mail: aamorales13@gmail.com

La deformación del borde dorsal del cuello (DBDC), es una condición que tiene gran repercusión clínica y económica, que se presenta en caballos de Pura Raza Española y en otras razas como la Lusitana. Recientemente ha sido descrita en burros de raza Andaluza. Se plantea como objetivo un estudio patológico de la deformación del borde dorsal del cuello en caballos de Pura Raza Española. Fueron estudiados 25 caballos de Pura Raza Española en Extremadura y Andalucía, España, que presentaron deformación del borde dorsal del cuello grados 3-4, todos fallecieron por cólico. Se le practico necropsia y fueron colectadas muestras para estudio histopatológico. Se presentaron en todos los casos accidentes gastrointestinales: desplazamiento de la base del ciego (9/25) desplazamiento del colon mayor (12/25), y torsión de intestino delgado (yeyuno 4/25). La evaluación del cuello evidencio un diámetro promedio de 95.54cm, longitud del cuello fue de 94.46 cm y el peso fue de 455Kg. En la región dorsal del cuello se observó lipomatosis severa, sin infiltración en tejido muscular. Histológicamente se observó engrosamiento difuso de la hipodermis caracterizada por tejido adiposo maduro. La epidermis y dermis se observaron ligeramente atróficas. El tejido adiposo subcutáneo estaba delimitado por septos de tejido fibroso y depósitos moderados de mucina. Los adipocitos se observaron normales, acompañado de un número variable de células mesenquimales y lipoblastos periféricos a los vasos sanguíneos. En conclusión, describimos la deformación del borde dorsal del cuello en caballos de Pura Raza Española asociada a lipomatosis en la región dorsal del cuello. Es necesario desarrollar estudios multidisciplinarios considerando etiología, fisiopatología, incidencia, genética y otros factores de riesgo asociados, así como su impacto económico en la industria equina en España.

C07

ESPONDILITIS NECROTIZANTE Y MIELOMALACIA FOCAL ASOCIADAS A *Enterococcus cecorum* EN REPRODUCTORES Y AVES DE ENGORDECanturri A¹, Doria-Torra G¹, Casanova I¹, Martínez J^{1,2}, Domingo M^{1,2}, Majó N^{1,2}¹ Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 09193 Bellaterra, Barcelona, Spain.² Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA) – Institut de Recerca i Tecnologia Agroalimentàries (IRTA), Campus UAB, 08193 Bellaterra, Barcelona, Spain.

E-mail: albertcanturri@gmail.com

Las infecciones de aves de engorde por *Enterococcus cecorum* han ido en aumento en la última década asociadas a síntomas clínicos locomotores. En este trabajo se describen dos casos, uno que afectó pollos de engorde de 35 días que empezaron con sintomatología a los 10 días de vida y otro de reproductores de pollos de engorde de 11 semanas, con síntomas que empezaron a las 5 semanas de vida. En ambos casos, los animales afectados presentaron apatía y síntomas locomotores como cojera, ataxia y acaban postrados sobre sus corvejones, con la cloaca en el suelo y las patas estiradas hacia delante, sin poder tenerse en pie ni alimentarse. Al realizar la necropsia, en todos los animales afectados de ambos casos destacó, en la cara ventral de las vértebras torácicas T5-T7, una masa focal, firme, de entre 1 y 2 cm, que al corte, presentó un área de tejido reblandecido, de color amarillento-negrucado (necrosis), que comprimía la médula espinal en esta localización. En el resto de órganos y cavidades no se observaron lesiones aparentes. Microscópicamente se observó, focalmente en el cuerpo vertebral, un área de necrosis, osteolisis e intenso infiltrado inflamatorio macrofágico y heterofílico, con fibrina. Además, había presencia de colonias bacterianas Gram positivas de morfología cocoide. La médula espinal se encontraba comprimida y presentaba un área focal extensa de malacia, con espongirosis, disrupción de los axones y formación de torpedos y cromatolisis neuronal en sustancia gris. Se diagnosticó espondilitis necrotizante crónica grave y mielomalacia focal por compresión. Se realizaron cultivos microbiológicos de columna vertebral y médula ósea y se aislaron abundantes colonias que se identificaron posteriormente mediante el sistema VITEK como *Enterococcus cecorum*, confirmando el diagnóstico de espondilitis enterocócica. El origen y la patogénesis de la enfermedad se desconocen, lo que limita la prevención de los factores que promueven su distribución sistémica.

C08**DESCRIPCIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE UN BROTE DE ENCEFALOMIOCARDITIS VÍRICA PORCINA**

Barragán A, Ortega J, Corpa JM, Viana D

Instituto de Ciencias Biomédicas (PASAPTA-Grupo de Patología y Sanidad Animal).
Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera. Av. Seminario s/n.
46113 Moncada. Valencia.

E-mail: dviana@uchceu.es

El virus de la encefalomiocarditis (EMCV) infecta a numerosas especies animales, siendo los cerdos la especie más susceptible de desarrollar enfermedad y considerándose a los roedores como los hospedadores y transmisores naturales del virus. En este trabajo se describen las lesiones observadas en un brote clínico de encefalomiocarditis en una explotación porcina, durante los meses de otoño e invierno. Los animales afectados se encontraban en maternidad y destete y morían de forma súbita sin presentar signos clínicos previos. Se remitieron 9 lechones en buen estado nutricional de 3, 6 y 14 kg al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad CEU Cardenal Herrera. Tras realizar el estudio anatomopatológico no se observaron lesiones en los animales de 3 kg. Sin embargo, todos los cerdos de 6 y 14 kg mostraron lesiones similares centrándose principalmente en el corazón. Macroscópicamente se observó hidropericardio, entre 5 y 10 ml de líquido transparente. En el epicardio y miocardio se observaron zonas multifocales aclaradas, de 2 a 5 mm de diámetro y, en menor medida, palidez difusa del miocardio así como hemorragias subendocárdicas. Los hígados presentaban congestión, de leve a moderada, junto a ascitis leves con fibrina. Los encéfalos presentaban congestión leve y difusa de las meninges. Histológicamente, las lesiones del miocardio se asociaron a inflamación linfoplasmocitaria de moderada a severa. Multifocalmente, también se observaron fibras cardíacas necrosadas y mineralizadas. En los encéfalos, se observó arteriolitis multifocal leve. Los hallazgos hitopatológicos fueron compatibles con una infección viral, diagnosticándose EMCV mediante cultivo celular y PCR a partir de muestras de corazón. Aunque España no es un país endémico para el virus de la encefalomiocarditis, esta enfermedad debe ser incluida entre los diagnósticos diferenciales de miocarditis en ganado porcino

C09**INCREMENTO DE LA PROPORCIÓN DE LESIONES NECROTIZANTES EN ÓRGANOS LINFOIDES EN LA CIRCOVIROSIS PORCINA**Ruíz JA¹, Canturri A², Doria-Torra G², Casanova MI², Domingo M^{2,3}

¹ Departamento de Patología FMVZ-UNAM, México,
² Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària, UAB,
³ Departament de Sanitat i Anatomia Animals, UAB

E-mail: Mariano.Domingo@uab.cat

La circovirus porcina (CP) es una enfermedad de amplia distribución mundial asociada a la infección por circovirus porcino tipo 2 (PCV-2), que cursa con lesiones granulomatosas en órganos linfoides, neumonía intersticial, hepatitis, y nefritis intersticial no purulenta. La vacunación frente a PCV-2 aparentemente ha reducido la incidencia de la enfermedad, pero no la ha eliminado de las granjas. La impresión subjetiva en el diagnóstico rutinario es que la proporción de lesiones necrotizantes en órganos linfoides parece haberse incrementado en los últimos años. Para testar esta hipótesis, determinamos retrospectivamente la proporción de lesiones necrotizante en órganos linfoides en casos de CP a partir de todas las biopsias de porcino remitidas al Servicio de Diagnóstico de Patología Veterinaria, UAB, España, durante 3 periodos diferentes (Feb 2008-Feb 2009, Feb 2011-Feb 2012, Feb 2014-Feb 2015). La selección de casos de CP se basó en la detección de ácido nucleico o antígeno de PCV-2 mediante hibridación in situ (HIS) o inmunohistoquímica (IHQ) respectivamente y presencia de lesiones compatibles. Los casos de CP del total de biopsias remitidas fue 498/1217 (40.92%), 79/315 (25,80%), y 102/274 (37,23%) respectivamente para los periodos 1, 2 y 3. De todos los casos de CP, los órganos linfoides fueron remitidos en 665 de 679 casos. Se observaron lesiones de necrosis lítica extensas o multifocales del parénquima del linfonodo o del bazo en 18 (3.68%); 6 (7.89%) y 19 (19%) casos correspondientes a los periodos 1, 2 y 3 respectivamente. Estos resultados indican un notable aumento en los últimos años de la proporción de lesión necrotizante del tejido linfoide en casos positivos de circovirus porcina. Este hecho podría representar una modificación en la patogenia de la CP, tal vez asociado a la vacunación generalizada que se lleva a cabo actualmente en las granjas porcinas.

C10

AUTOFAGIA EN LAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS

López-Pérez O^{1,2}, Bolea R¹, Filali H¹, Otero A¹, Sanz-Rubio D², Hedman C¹,
Marín B¹, Zaragoza P², Badiola JJ¹, Martín-Burriel I^{1,2}

¹ Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes,
Universidad de Zaragoza, Zaragoza, Spain.

² Laboratorio de Genética Bioquímica (LAGENBIO), Facultad de Veterinaria,
Universidad de Zaragoza, Zaragoza, Spain.

E-mail: oscarlp@unizar.es

Las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EETs) son un grupo de enfermedades neurodegenerativas fatales producidas por priones, caracterizadas patológicamente por producir degeneración espongiiforme y pérdida neuronal en el sistema nervioso central (SNC). Varios estudios sugieren la participación de la autofagia en los mecanismos moleculares que conducen a la muerte neuronal inducida por priones. La autofagia es un mecanismo de degradación intracelular que cuando no funciona correctamente favorece la aparición de enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer y Parkinson. En varias de estas enfermedades se ha observado un efecto neuroprotector al inducir este mecanismo. En este trabajo presentamos los perfiles de expresión de 4 genes implicados en la regulación de la autofagia (ATG5, ATG6, ATG9 y LC3), así como la distribución proteica de ATG5, LC3 α y LC3 β , en diferentes regiones del SNC de ovino infectado con scrapie natural. En general, se observaron niveles de expresión variables en los 4 genes analizados, con una disminución significativa de LC3 en médula oblongada, el área más lesionada en las enfermedades priónicas. La inmunohistoquímica confirmó alguno de estos cambios a nivel proteico, aunque no explicó la disminución de LC3 en médula oblongada. Los cambios en los niveles de expresión proteica se están confirmando mediante Western Blot. Las células de Purkinje de los animales con scrapie mostraron alta inmunoreactividad para LC3 α y LC3 β , y algunas poblaciones neuronales específicas de la médula oblongada y el puente revelaron un intenso marcaje de ATG5 y LC3 α . La correlación positiva observada entre los patrones inmunohistoquímicos y las lesiones histopatológicas podría indicar un aumento de autofagia como respuesta a la acumulación del prión. Finalmente, la sobreexpresión de estas proteínas en determinados tipos neuronales podría ejercer un efecto neuroprotector contra la toxicidad de la PrPSc que daría lugar a un incremento en su supervivencia.

C11

EFECTO PROTECTOR DE LA SUSTITUCIÓN CANINA N158D EN RATONES INFECTADOS CON ENFERMEDADES PRIÓNICAS

Otero A¹, Hedman C¹, Marín B¹, Fernández-Borges N², López-Pérez O^{1,3},
Barrio T¹, Sánchez-Martín M⁵, Monzón M¹, Bolea R¹, Castilla J^{2,4}, Badiola JJ¹

¹ Centro de Investigación de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes.
Facultad de veterinaria. Universidad de Zaragoza.

Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza.

² CIC bioGUNE, Parque Tecnológico de Bizkaia, Ed. 801A, 48160 Derio.

³ Laboratorio de Genética Bioquímica (LAGENBIO).

Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

⁴ IKERBASQUE, Basque Foundation for Science, 48011 Bilbao.

⁵ Unidad de Generación de OMGs. Departamento de Medicina.

Universidad de Salamanca, 37007 Salamanca.

E-mail: aliotg@unizar.es

Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET), o enfermedades priónicas, son procesos neurodegenerativos poco frecuentes, transmisibles y fatales caracterizados por la aparición de lesiones espongiiformes en el sistema nervioso central. El agente etiológico responsable de estos procesos es la proteína prión patógena PrPSc. Esta proteína deriva de la proteína priónica celular PrPC, codificada de forma fisiológica por el gen PRNP de los mamíferos. Actualmente, los mecanismos responsables de la conversión de la PrPC en PrPSc son poco conocidos. La clave para comprenderlos podría encontrarse en la estructura de la PrP de las especies de mamíferos consideradas resistentes a las EET, como el conejo, el caballo y el perro. En este estudio se utilizaron ratones transgénicos que expresaban una PrPC murina mutada (Tga20xN158D). La sustitución D158, entre otras, es exclusiva de la PrP del perro y podría estar relacionada con la inmunidad de esta especie a las EET. Para determinar si esta sustitución aminoacídica podía controlar la enfermedad se comparó la aparición de signos clínicos, el desarrollo de lesiones espongiiformes y el depósito de PrPSc en ratones transgénicos Tga20xTga20, Tga20xKO y Tga20xN158D inoculados con cuatro cepas priónicas diferentes. Todos los roedores inoculados desarrollaron la enfermedad, sin embargo los mutantes Tga20xN158D mostraron periodos de supervivencia significativamente mucho más prolongados que los Tga20xTga20 y que los Tga20xKO, lo que indica que la sustitución D158 ejerce un efecto inhibitorio sobre la conversión de la PrPC en PrPSc. Finalmente los diferentes tipos de ratones transgénicos, si bien los desarrollaron en distintos periodos de tiempo, mostraron lesiones espongiiformes y depósitos de PrPSc similares y característicos de la cepa priónica inoculada.

C12

ESTUDIO COMPARATIVO HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO ENTRE LA EEB CAPRINA Y LA EEB BOVINA EN CABRAS INOCULADAS INTRACEREBRALMENTE CON DIFERENTES MUTACIONES PARA EL CODÓN 222

Pitarch JL¹, Raksa HC¹, Langeveld J², Bossers A², Marín B¹, Barillet F³, Bouvier F³, Monleón E¹, Bolea R¹, Hedman C¹, Hernández R¹, Andreoletti O⁴, Badiola JJ¹, Acín C¹

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

² Central Veterinary Institute of Wageningen UR; Netherlands.

³ INRA-UR 631 SAGA Castanet-Tolosan, France and UE 332, Bourges, France.

⁴ INRA, UMR 1225 IHAP; ENV Toulouse, France.

E-mail: jlpitarch@unizar.es

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB) supuso una de las mayores crisis alimentarias de las últimas décadas en Europa. Los esfuerzos de la Unión Europea han conseguido prácticamente erradicar la enfermedad en el ganado bovino; sin embargo, existe la posibilidad de que otras especies de rumiantes pudieran haberse visto afectadas, no habiendo sido estudiados en profundidad aspectos relevantes como la patogenia, la transmisión o los factores genéticos de estos posibles casos. En este trabajo se comparan dos estudios experimentales que pretenden definir la importancia que juegan las diferentes mutaciones del codón 222 del gen PRNP en la distribución de la PrPsc en animales de la especie caprina inoculados experimentalmente con EEB. En el primer estudio, se utilizó el agente de la EEB caprina (EEB de segundo pase en cabra), mientras que en el segundo estudio, todavía en desarrollo, se utilizó directamente EEB bovina. En ambos estudios, se inocularon cabras homocigotas lisina 222KK, así como homocigotas glutamina 222QQ; y en el primer estudio también se inocularon animales heterocigotos glutamina/lisina 222QK. La mayoría de animales homocigotos QQ de ambos estudios presentaron signos compatibles con EEB y ya han sido sacrificados. Los tiempos de incubación fueron de 15 meses post-inoculación (pi) en el caso de la EEB caprina, y de 19±2 meses pi en la EEB bovina. Los animales KK inoculados con EEB bovina siguen vivos y sin presentar signos clínicos tras más de 24 meses pi. Mediante histopatología, se ha realizado un estudio comparativo lesional y mediante inmunohistoquímica se ha podido comprobar que la PrPsc se ha distribuido en la totalidad del encéfalo en los tres genotipos, siendo la acumulación significativamente mayor en los animales QQ. Además, ha habido una amplia distribución de la PrPsc por todo el organismo, aunque siempre asociada a tejido linfoide o a fibras nerviosas periféricas.

C13

CARACTERIZACIÓN DE CEPAS PRIÓNICAS DE SCRAPIE OVINO MEDIANTE BIOENSAYOS MURINOS

Barrio T¹, Sheleby-Elías J¹, Filali H¹, Marín B¹, Monzón M¹, Hedman C¹, Otero A¹, Vidal E², Acín C¹, Vargas A¹, Badiola JJ¹, Bolea R¹

¹ Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes (CIEETE), Veterinary Faculty, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, Spain.

² Priocat Laboratory, Centre de Recerca en Sanitat Animal (CreSA), UAB-IRTA.

E-mail: rbolea@unizar.es

Los bioensayos en modelos murinos constituyen una herramienta eficaz a la hora de caracterizar cepas priónicas responsables de los casos de encefalopatías espongiformes transmisibles. Las distintas cepas de priones exhiben diferentes fenotipos de la enfermedad tras ser sometidas a pases seriados en ratón. Los modelos murinos han progresado con el desarrollo de líneas transgénicas que portan el gen *prnp* de otras especies, lo que permite evitar la barrera de transmisión. Tras la inoculación, se evalúa la sintomatología clínica, el tiempo de incubación, los perfiles lesional e inmunohistoquímico, y el patrón de glicosilación. En el presente estudio, se realizaron dos pases seriados de 22 aislados procedentes de ovejas naturalmente infectadas de scrapie en ratones transgénico TgShp. Dichos aislados se prepararon a partir de tejido nervioso y linfoide de 7 ovinos clínicos y 4 preclínicos, procedentes de ocho brotes de la enfermedad de scrapie en Aragón. En todas las jaulas de ratones inoculados se reportó una alta tasa de ataque (>95%). En el segundo pase, también se observó un acortamiento del periodo de incubación, que fue atribuido a la adaptación de la cepa a la especie murina. Los perfiles lesionales fueron similares en todos los grupos; no obstante, se identificó un patrón predominante en 8 de los grupos inoculados con tejido nervioso y en 4 de los inoculados con tejido linfoide. Respecto al perfil inmunohistoquímico, se reportaron 6 patrones de depósito diferente, siendo el intraglial el más abundante. Los estudios de glicosilación están actualmente llevándose a cabo. Únicamente dos grupos de ratones mostraron el mismo perfil lesional al ser inoculados tanto con tejido nervioso como con linfoide. El resto reprodujeron distintos fenotipos de la enfermedad con cada inóculo. Este hecho sugiere la posibilidad de que las ovejas estén infectadas con más de una cepa priónica. Los resultados de este estudio pueden servir de referencia para futuras investigaciones que empleen la línea murina transgénica TgShp.

C14

CLINICAL FINDINGS DURING PATHOLOGY. SHOULD WE NOW THINK OF ROUTINE HEALTH MONITORING OF ZEBRAFISHES?

Foa M¹, Crim M²

¹ Idexx BioResearch Europe, Windsor, UK,
² Idexx BioResearch USA, Columbia, Missouri

E-mail: massimo-foa@idexx.com

In recent years zebra fish has moved from model for developmental genetic to other area of research such as aging, oncology and immunology and therefore it is important to understand the possible impact of some infectious agents on health and welfare of the animals, on the validity of the experimental data and also, for zoonotic agents, on the operators. Performing a good health monitoring program is not a preventive measure but it is important for zebrafish and human health, validity of data and biosecurity. The discussion will cover some important factors that influence health monitoring for zebrafish colonies, the most important zebrafish pathogens and different diagnostic platforms.

C15

LESIONES HEPÁTICAS EN FASES TEMPRANAS DE OVEJAS VACUNADAS CON CL1 Y NO VACUNADAS E INFECTADAS CON *Fasciola hepática*.

Escamilla A¹, Zafra R¹, Pacheco IL¹, Ruiz MT¹, Buffoni L²,
Martínez-Moreno A², Pérez J¹

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

E-mail: v62essna@uco.es

El objetivo del presente trabajo fue evaluar los cambios hepáticos producidos en la infección experimental con *Fasciola hepática* en estadios tempranos de la infección en ovejas inmunizadas con catepsina L1 recombinante (CL1) y en controles infectados. La infección se realizó oralmente con 150 metacercarias de *F. hepática*. Los grupos vacunados y controles infectados (n=5) fueron sacrificados a los 1, 3, 9 y 18 días post-infección (dpi). Se realizaron fotografías de la cara visceral y parietal de los hígados para su evaluación macroscópica, contándose los trayectos y focos hemorrágicos. Se tomaron muestras de áreas lesionadas que fueron fijadas en formol al 10% para estudio histopatológico. Macroscópicamente a los 1 y 3 dpi no se observaron cambios hepáticos. A los 9 dpi el grupo vacunado presentó un número significativamente menor de lesiones hepáticas que el grupo control infectado, sin embargo, a los 18 dpi el número de lesiones fue similar en ambos grupos. Microscópicamente, a los 1 y 3 dpi no se observaron lesiones hepáticas. A los 9 dpi, las lesiones consistían en focos de necrosis agudos localizados a nivel subcapsular con variable infiltrado de eosinófilos. A los 18 dpi además de los focos necróticos agudos se observaron granulomas con centro necrótico rodeado por macrófagos y células epiteloides, e infiltrado de eosinófilos y linfocitos más periféricamente. Estos resultados sugieren que la inmunización con CL1 retrasa la llegada de las larvas de *F. hepática* al hígado, pero una vez que las larvas alcanzan el parénquima hepático en pocos días inducen lesiones similares a las de los animales no inmunizados.

Agradecimientos: trabajo financiado por Unión europea (FP7-265-862-PARAVAC)

C15

LESIONES HEPÁTICAS EN FASES TEMPRANAS DE OVEJAS VACUNADAS CON CL1 Y NO VACUNADAS E INFECTADAS CON *Fasciola hepática*.

Escamilla A¹, Zafra R¹, Pacheco IL¹, Ruiz MT¹, Buffoni L²,
Martínez-Moreno A², Pérez J¹

¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas,

² Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología),
Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

E-mail: v62essna@uco.es

El objetivo del presente trabajo fue evaluar los cambios hepáticos producidos en la infección experimental con *Fasciola hepatica* en estadíos tempranos de la infección en ovejas inmunizadas con catepsina L1 recombinante (CL1) y en controles infectados. La infección se realizó oralmente con 150 metacercarias de *F. hepatica*. Los grupos vacunados y controles infectados (n=5) fueron sacrificados a los 1, 3, 9 y 18 días post-infección (dpi). Se realizaron fotografías de la cara visceral y parietal de los hígados para su evaluación macroscópica, contándose los trayectos y focos hemorrágicos. Se tomaron muestras de áreas lesionadas que fueron fijadas en formol al 10% para estudio histopatológico. Macroscópicamente a los 1 y 3 dpi no se observaron cambios hepáticos. A los 9 dpi el grupo vacunado presentó un número significativamente menor de lesiones hepáticas que el grupo control infectado, sin embargo, a los 18 dpi el número de lesiones fue similar en ambos grupos. Microscópicamente, a los 1 y 3 dpi no se observaron lesiones hepáticas. A los 9 dpi, las lesiones consistían en focos de necrosis agudos localizados a nivel subcapsular con variable infiltrado de eosinófilos. A los 18 dpi además de los focos necróticos agudos se observaron granulomas con centro necrótico rodeado por macrófagos y células epiteloides, e infiltrado de eosinófilos y linfocitos más periféricamente. Estos resultados sugieren que la inmunización con CL1 retrasa la llegada de las larvas de *F. hepatica* al hígado, pero una vez que las larvas alcanzan el parénquima hepático en pocos días inducen lesiones similares a las de los animales no inmunizados.

Agradecimientos: trabajo financiado por Unión europea (FP7-265-862-PARAVAC)

C16

CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LOS EFECTOS PULMONARES DE VEHÍCULOS ADMINISTRADOS POR VÍA INTRATRAQUEAL EN RATA WISTAR

Domènech A¹, Aulí M¹, Calama E², Aniorte G¹, Casas A¹, Ramis I³, Prats N¹

¹ Sección de Patología y Toxicología Predictiva,

² Sección de Modelos de Enfermedad Respiratoria,

³ Área Terapéutica de Respiratorio; Almirall S.A.

E-mail: anna.domenech@almirall.com

En fases tempranas de investigación, la vía de administración intratraqueal (i.t.) se usa frecuentemente para testar la eficacia y toxicidad de compuestos que actúen localmente en pulmón. No obstante, el pulmón puede ser muy sensible a sustancias administradas localmente. Así, la selección del vehículo apropiado es crítica para evitar daño tisular potencial que pudiera interferir en el análisis de datos. El objetivo de este estudio fue describir y comparar histológicamente los efectos pulmonares de distintos vehículos y volúmenes 24 horas después de su administración única o múltiple (4 días). Ratas Wistar macho fueron anestesiadas y se les administró i.t. 100 / 200microl de los siguientes vehículos estériles mediante Microsprayer® IA1B: 1) PBS, 2) PBS + 0.2% Tween 80 (PBSTw) o 3) PBSTw + 0.3% metilcelulosa (PBSTw/MC) para aumentar la viscosidad, potenciando la absorción pulmonar de compuestos poco solubles. Como grupo control se incluyeron animales naive. En el estudio subagudo, también se monitorizó el peso corporal y se realizó análisis hematológico. Todos los grupos tratados mostraron focos aislados de hipertrofia/hiperplasia leve de neumocitos tipo II, con neutrófilos intraseptales e intraalveolares, en ocasiones asociados a hemorragia. En todos los grupos tratados del estudio subagudo se observó inflamación peribroncovascular eosinofílica leve-moderada; adicionalmente, agregados focales-multifocales de macrófagos espumosos, más frecuentes y extensos en el grupo con 200microl PBSTw/MC. Entre los distintos grupos del estudio subagudo no se detectaron cambios en el peso ni en los parámetros hematológicos. Globalmente, los resultados sugieren que bajo las condiciones testadas, volúmenes i.t. de hasta 200microl PBS y PBSTw en régimen de dosificación aguda y subaguda, y PBSTw/MC en estudios agudos son bien tolerados y no producen lesiones pulmonares remarcables que pudieran enmascarar los resultados de eficacia y toxicidad de compuestos. No obstante, en estudios subagudos donde se use PBSTw/MC, recomendamos el uso de volúmenes <200microl.

C17

ESTUDIO SECUENCIADO DE LA INTEGRIDAD INTESTINAL EN UN MODELO PORCINO DE HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL: RESULTADOS PRELIMINARES

Párraga E¹, Correa-Martín L², Castellanos G³, Candanosa IE⁴,
López-Albors O¹, Latorre R¹

¹ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas,
Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia, España.

² Unidad de Laparoscopia, Centro de Cirugía de Mínima Invasión Jesús Usón (CCMIJU),
Cáceres, España.

³ Dpto. de Cirugía General, Hospital General Universitario Virgen de la Arrixaca,
Murcia, España.

⁴ Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal
del Altiplano (CEIEPAA), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad Nacional Autónoma de México, México.

E-mail: ester1312@hotmail.com

En las unidades hospitalarias de cuidados intensivos se observan casos de hipertensión intraabdominal (HIA, cuando la presión intraabdominal es >12 mmHg) que ponen en riesgo la vida de los paciente. Cuando la presión intraabdominal (PIA) alcanza valores superiores de 20 mmHg se originan fallos multiorgánicos que inician un síndrome compartimental abdominal (SCA). El intestino es considerado un órgano clave puesto que la isquemia y acidosis de la mucosa favorecen fenómenos de translocación bacteriana y absorción de toxinas a la circulación sistémica. El empleo de un modelo animal permitiría monitorizar indicadores precoces de perfusión y oxigenación intestinal como la presión de perfusión abdominal (PPA) y el pH intramucoso gástrico (pHi). El objetivo de este estudio es relacionar los valores de PPA y pHi con posibles lesiones histopatológicas intestinales en un modelo porcino de HIA. Para ello se emplearon 35 cerdos divididos en 4 grupos: uno control (gC) y tres de HIA, donde se utilizó neumoperitoneo hasta alcanzar una PIA de 20, 30 y 40 mmHg respectivamente (g20, g30 y g40). Se registró la PPA, el pHi y se realizaron biopsias de íleon para su evaluación histopatológica. Se obtuvieron descensos significativos de PPA y pHi entre los grupos de HIA y el gC, siendo este más acusado en el g40. El 22% de los animales del g20 y el 60% del g30 mostraron denudación parcial o total del epitelio intestinal. En el g40, todos los animales se vieron afectados presentando esas mismas lesiones. Nuestros resultados sugieren que cuando la PPA disminuye más 35% del valor basal y el pHi está por debajo de 7 en la primera hora de HIA, aparecen lesiones intestinales importantes. Por tanto, la monitorización de PPA y pHi podrían ser indicadores tempranos para determinar la integridad intestinal en el manejo clínico de pacientes con HIA.

C18

LA ZONA SUBVENTRICULAR ANTERIOR COMO PRINCIPAL ÁREA NEUROGÉNICA EN EL PERRO ADULTO: ESTUDIO HISTOLÓGICO, INMUNOHISTOQUÍMICO Y ULTRAESTRUCTURAL

Fernández F¹, Rabanal R¹, Blasco E¹, Duran-Moreno M²,
García-Verdugo JM², Pumarola M¹

¹ Departament de Medicina i Cirurgia Animals.
Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España.

² Laboratorio de Neurobiología comparada,
Institut Cavanilles de Biodiversitat i Biologia Evolutiva,
Universitat de València, Valencia, Spain.

E-mail: Francisco.Fernandez.Flores@uab.cat

La zona subventricular (SVZ) anterior se considera la principal zona neurogénica del encefalo de los mamíferos adultos, siendo el principal reservorio de células madre neurales (NSCs). Estas son capaces de proliferar, diferenciarse y migrar generando nuevas neuronas y células gliales a lo largo de toda la vida, formando parte del proceso de neurogénesis adulta. Este proceso varía con la edad y se encuentra estimulado en presencia de lesiones que afectan al sistema nervioso central. En este trabajo se ha estudiado la morfología y estructura de la SVZ en la especie canina para poder determinar la posible aplicación del perro como modelo animal de estudio de la neurogénesis en el adulto. Se ha realizado el estudio histológico, inmunohistoquímico y ultraestructural de la SVZ de perros sin signos neurológicos ni alteraciones neuropatológicas de edades comprendidas entre los 3 meses y 17 años de edad. Para el estudio IHQ los marcadores utilizados fueron Nestina, como marcador de células madre; Doblecortina (DCX) y β III-tubulina como marcador neuronal inmaduro; Neurofilamentos totales (NFT) como marcador neuronal maduro; Proteína ácida glial fibrilar (GFAP), proteínas Olig2, Iba1 y S100, como marcadores neurogliales; Laminina y Colágeno tipo IV para la evaluación de la lámina basal de los vasos sanguíneos y Ki67 como marcador de índice de proliferación. Los resultados de este estudio confirman que la SVZ canina presenta una organización en capas: ependimal, subependimal y glial interna similar a la descrita en otras especies de mamíferos y en la especie humana. La organización en nichos neurogénicos de las células precursoras así como su localización y cantidad disminuyen en los animales de avanzada edad. Además, ultraestructuralmente, muchas de estas células muestran una morfología de célula migradora. Estos resultados sugieren que el perro puede ser un buen modelo para el estudio de procesos neurogénicos así como de enfermedades neurodegenerativas.

C19

ESTUDIO DE LAS RESPUESTAS INMUNES LOCAL Y PERIFÉRICA EN CONEJAS COMERCIALES SOMETIDAS A UNA INFECCIÓN EXPERIMENTAL INTRAMAMARIA CON DOS CEPAS DE *Staphylococcus aureus*

Penadés M¹, García-Quirós A¹, Muñoz-Silvestre A¹, Guerrero I¹, Barragán A¹, Pascual JJ², Selva L¹, Viana D¹, Corpa JM¹

¹ Instituto de Ciencias Biomédicas (PASAPTA-Grupo de Patología y Sanidad Animal). Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera. Av. Seminario s/n. 46113 Moncada. Valencia.

² Instituto de Ciencia y Tecnología Animal. Universidad Politécnica de Valencia. Camino de Vera 14. 46071 Valencia.

E-mail: jmcorpa@uch.ceu.es

Las cepas de *Staphylococcus aureus* que afectan a los conejos se han clasificado clásicamente en cepas de baja y de alta virulencia. Las primeras afectan a un reducido número de animales y generan poca mortalidad. Por el contrario, las cepas de alta virulencia se diseminan fácilmente por la explotación y provocan lesiones en un elevado número de conejos. Los objetivos del presente estudio fueron (1) describir las lesiones y (2) comparar las respuestas inmunes local y periférica, en conejas, tras la inoculación intramamaria de las dos cepas de *S. aureus* (ST121 y ST96) aisladas con mayor prevalencia en mastitis naturales. Se detectaron diferencias en la gravedad de las lesiones en función del número de unidades formadoras de colonias (ufc) y la cepa inoculadas. La mayor parte (70-100%) de los animales infectados con la cepa ST121 desarrollaron lesiones, tanto macro como microscópicas, mientras que únicamente el 8,8% de las inoculadas con 10000 ufc de la cepa ST96 mostraron lesiones a nivel microscópico de carácter leve, a los 7 días post inoculación (dpi). Los estudios mediante citometría de flujo revelaron que los animales infectados con la cepa ST121 presentaron una disminución de todas sus poblaciones linfocitarias (sobre todo a los 2-3 dpi) y elevados recuentos de granulocitos y monocitos en sangre, así como un mayor número de macrófagos y células plasmáticas en glándula mamaria. Los animales infectados con la cepa ST96 únicamente mostraron incremento de linfocitos B sanguíneos al final del estudio, mientras que el resto de las poblaciones estudiadas mantuvo niveles similares a los animales control. Por todo ello, se podría decir que la cepa ST96 es una cepa poco virulenta para el conejo, aunque es capaz de provocar mastitis clínicas en condiciones de campo.

Agradecimientos: Financiación MINECO (AGL2011-30170-C02-02, AGL2014-53405-C2-2-P), Unión Europea (PO FEDER 2007-2013) y Universidad CEU Cardenal Herrera (INDI-1404).

C20

PANICULITIS INVASIVA POR PROTOZOOS CILIADOS EN UN DELFÍN LISTADO (*Stenella coeruleoalba*) MEDITERRÁNEO

Doria-Torra G¹, Casanova MI¹, Canturri A¹, Pérez L¹, Domingo M^{1,2}

¹ Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària, UAB, 08193 Bellaterra, Barcelona, ² Departament de Sanitat i Anatomia Animals, UAB

E-mail: mariano.domingo@uab.cat

En cetáceos, los protozoos ciliados de vida libre se han descrito principalmente en la secreción mucosa del espiráculo, pero también pueden causar infecciones invasivas de la piel o en otros órganos. Describimos un caso de paniculitis piogranulomatosa multifocal asociada a la infección invasiva por un protozoo ciliado en un delfín listado. El animal, una hembra adulta de 204 cm de longitud, varó viva en Febrero de 2015 en la costa de Vila-seca y Salou (Tarragona), muriendo a las cuatro horas del varamiento. La necropsia se realizó 12 horas después de la muerte del animal, que mientras tanto fue conservado en refrigeración. El animal pesaba 83,5 Kg, presentando un moderado adelgazamiento. Externamente presentaba cinco lesiones ulcerativas cutáneas, de diferente tamaño, la mayor de 1 cm de amplitud. En la dermis, principalmente en la zona ventral del cuerpo, presentaba numerosas áreas redondeadas de 0,5-1 cm, de color marrón claro, afectando en algunos casos a haces de musculatura subcutánea. Además, se observó edema subcutáneo, muy evidente en la superficie dorsal de la parte anterior del cuerpo. Histológicamente se observó multifocalmente una paniculitis y miositis con neutrófilos y macrófagos infiltrando el tejido y numerosas formas protozoarias ciliadas de entre 80-100 µm. Los protozoos tenían un citoplasma ocupado por grandes vacuolas translúcidas, y un macronúcleo basófilo, observándose numerosos cilios cortos. Una de las lesiones ulcerativas cutáneas examinadas tenía dermatitis piogranulomatosa con protozoos ciliados, sugiriendo que esa fue la vía de entrada de los mismos. Sin embargo, muchos otros de los focos lesionales se encontraban en dermis profunda, o en musculatura subcutánea, sin conexión directa con áreas de epidermis ulcerada, por lo que los protozoos debieron de desplazarse activamente a través de canales preestablecidos, probablemente vías linfáticas. Aparte de lesiones parasitarias, no se detectaron otras alteraciones significativas en el animal, que fue CeMV negativo.

C21

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE CUATRO CASOS DE OSTEOMIELITIS MANDIBULAR EN UALABÍES DE CUELLO ROJO (*Macropus rufogriseus*) EN CAUTIVIDAD

Casanova I¹, Molina L², Llorens E³, Almagro V³, Huzman M³, Ramis A^{1,4}

¹ Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària (SDPV),

² Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), 08193 Bellaterra, Barcelona.

² Laboratoris Immunovet, S.L. 08903 L'Hospitalet, Barcelona.

³ Parc Zoològic de Barcelona, Parc de la Ciutadella s/n, Barcelona.

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

E-mail: mariaisabel.casanova@e-campus.uab.cat

Las enfermedades periodontales con infección ósea mandibular secundaria son frecuentes en macropódidos en cautividad, y que en algunos casos evolucionan a un estado septicémico grave que pone en riesgo la vida del animal si no se detecta a tiempo. Entre los agentes etiológicos más frecuentes, destaca la implicación de *Fusobacterium necrophorum*, aunque otras bacterias de menor patogenicidad también se encuentran descritas. En el presente estudio se evalúan retrospectivamente los resultados de 18 necropsias realizadas entre los años 2006-2015 en una población de ualabíes de cuello rojo (*Macropus rufogriseus*) ubicadas en el Parc Zoològic de Barcelona. En cada individuo se han evaluado conjuntamente las lesiones macroscópicas y microscópicas con las historias clínicas y los resultados de los cultivos microbiológicos en el caso de que existieran. De los 18 animales estudiados, cuatro presentaron lesiones macroscópicas compatibles con estomatitis, osteomielitis de las ramas mandibulares y/o maxilares y, en uno de los casos, comunicación fistulosa con la órbita ocular, y se han diagnosticado como enfermedad periodontal. Además en todos ellos se observaron indicios histológicos de un proceso septicémico. En este trabajo se describe el cuadro clínico, los hallazgos macroscópicos, histológicos y microbiológicos de los cuatro animales con lesiones evidentes de estomatitis, osteomielitis y septicemia secundaria a la lesión oral y se discute la patogenia del proceso.

C22

LINFOMA MULTICÉNTRICO DE CÉLULAS B CON INVASIÓN DE MÉDULA ESPINAL EN UN ZORRO OREJUDO (*Otocyon megalotis*)

Núñez S¹, Montero E¹, Ortega J¹, Viana D¹, Corpa JM¹, Hernández A², Casares M³, Carbonell L³, Gerique C³, Barragán A¹

¹ Instituto de Ciencias Biomédicas (PASAPTA-Grupo de Patología y Sanidad Animal). Facultad de Veterinaria.

Universidad CEU Cardenal Herrera. Av. Seminario s/n. 46113 Moncada. Valencia.

² Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera. Av. Seminario s/n. 46113 Moncada. Valencia.

³ Bioparc Valencia. Av. Pío Baroja, 3 46015 Valencia

E-mail: agustin.barragan@uch.ceu.es

Una hembra adulta de zorro orejudo (*Otocyon megalotis*), procedente de Bioparc Valencia fue remitida al Hospital Clínico Veterinario CEU-UCH por debilidad en el tercio posterior y linfadenomegalia. En el examen clínico se observó paresia de las extremidades posteriores, observándose en el TAC hallazgos compatibles con neoplasia multicéntrica que afectaba a médula espinal. Por su estado, finalmente fue eutanasiada. En la necropsia, se observaron todos los nódulos linfáticos aumentados de tamaño, entre 2 y 6 cm de diámetro, firmes, de color blanquecino y homogéneos al corte. En el pulmón se observaron 4 nódulos de distribución multifocal de tamaño variable, entre 1-2 cm de diámetro. En la región ventral de los cuerpos vertebrales (T5-T9) se observó una masa de 7x2x1 cm. En canal vertebral (T10-T11) se observó una masa de aproximadamente 1 cm de diámetro, que presionaba la médula espinal. El bazo e hígado estaban aumentados de tamaño y pálidos. En la pelvis renal de ambos riñones, se observó la presencia de masas de 1,5 cm de diámetro. Histológicamente, se observó que todas las masas estaban compuestas por células de morfología redondeada, con escaso citoplasma, núcleos que variaban desde pequeños (con cromatina condensada), hasta grandes e irregulares, con la cromatina con forma de grumos o dispersa, observándose 1-2 nucléolos. El grado de anisocariosis y anisocitosis era moderado. El índice mitótico era de 40 mitosis por 10 campos de 400X. Estas células estaban presentes tanto en nódulos linfáticos, como en hígado, bazo, riñón, pulmón y médula espinal. Las células neoplásicas fueron positivas para CD79 α y negativas para CD3. Como conclusión, este animal presentaba un linfoma multicéntrico de células B que invadía a médula espinal. Según la bibliografía consultada, este sería el primer caso de linfoma multicéntrico de células B descrito en esta especie animal.

C23**UNA DE OSOS**

García Marín JF¹, Polledo L², Gayo E¹, Royo L³, Aduriz G⁴, Pérez-Martínez C¹,
García-Iglesias MJ¹, Balseiro A³

¹ Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal.
Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

² Micros Veterinaria. León.

³ SERIDA. Asturias.

⁴ NEIKER Tecnalia, Bizkaia

E-mail: jfgarm@unileon.es

El motivo de esta comunicación es dar a conocer los resultados de 11 necropsias de oso pardo (*Ursus arctos*) realizadas entre 1998 y 2015, hallados muertos o moribundos en los montes cantábricos de León y Asturias. Las edades de los osos variaron desde neonato hasta edades muy avanzadas. Se llevó a cabo la necropsia completa y estudios histopatológicos, toxicológicos y microbiológicos en todos los animales. En los que se estimó conveniente se realizaron estudios moleculares para detección de agentes etiológicos. Las causas de muerte diagnosticada solas o simultáneamente en el mismo animal fueron: traumas graves producidos por otros osos en cinco casos, miopatía degenerativa asociada a estrés en dos animales, miositis gangrenosa por *Clostridium sordellii* en tres osos, hepatitis vírica (CAV-1) en un oso, abscesos y septicemia bacteriana en un caso, múltiples tumores en un oso, muerte por disparo en un caso y malformación congénita en otro oso. Se observó la asociación de dos de las patologías mencionadas en el mismo animal en cuatro casos: traumas y miositis gangrenosa en dos osos, traumas con abscesos y septicemia bacteriana en un animal y miopatía degenerativa con miositis gangrenosa en otro oso. Se detallarán pormenorizadamente la sistemática de diagnóstico y las peculiaridades en esta especie, así como las connotaciones y repercusiones sociales que rodean a este tipo de actuaciones, de carácter forense en la mayoría de los casos.

C24**ATLAS DIGITAL DE ANATOMIA PATOLOGICA COMPARATIVO EN LOS ANIMALES DOMESTICOS COMO HERRAMIENTA DE INNOVACION DOCENTE**

Morales Briceño A, Méndez-Sánchez A, Morales Briceño M

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España.

E-mail: aamorales13@gmail.com

La Educación Superior de Medicina Veterinaria en Venezuela, exige un cambio en las metodologías docentes tradicionales que las nuevas tecnologías pueden favorecer. El desarrollo de las Tecnologías de la Información y de la Comunicación (TIC) aporta recursos, procedimientos y técnicas usadas en el procesamiento, almacenamiento y transmisión de información. Se plantea como objetivo la elaboración de un atlas digital de anatomía patológica comparativa en los animales domésticos. Se realizó un seguimiento de casos clínicos y patológicos a nivel nacional e internacional, durante los años 2013-2014. Los casos se estructuraron de la siguiente manera: historia clínica, análisis complementarios, diagnóstico de la enfermedad, tratamientos, la prevención y/o la muerte de los animales con su correspondiente necropsia reglada, imágenes de las lesiones orgánicas macro y microscópicas, vídeos de las necropsias, análisis etiológico con datos de bacteriología, parasitología, virología, toxicología así como el diagnóstico anatomopatológico final y las recomendaciones pertinentes. En la etapa final se elaboró un atlas en formato DVD, en donde se recopiló toda la información en formato pdf. Se confeccionaron 15 presentaciones (15 temas), de los cuales los primeros 6 temas corresponden con el contenido de anatomía patológica general (Introducción a la Anatomía Patológica, Cambios metabólicos, Edema, congestión y hemorragia, Inflamación, Neoplasias y Técnicas de necropsias) y 9 temas correspondientes a la patología especial o sistemática 9 temas (Digestivo, Hígado y Páncreas, Urinario, Cardiovascular, Locomotor, Respiratorio, Linfático, Tegumentario y Nervioso). En conclusión se elaboró un atlas patológico de anatomía patológica comparativa en los animales domésticos como una nueva herramienta de innovación docente en Patología Veterinaria en Venezuela.

Agradecimientos: Este proyecto ha sido financiado por el Fondo Nacional de Ciencia y Tecnología (FONACIT: Proyecto N°2013002385).

C25**EL SERVICIO DE APOYO A MATADEROS (SESC): REVISIÓN DE LOS SEIS PRIMEROS AÑOS DE FUNCIONAMIENTO (2008-2013)**

Vidal E¹, Tolosa E², Espinar S¹, Pérez de Val B¹, Nofrarias M¹, Alba A¹, Allepuz A1, Grau-Roma L³, López-Soria S¹, Martínez J³, Abarca L³, Castellà J³, Manteca X³, Casanova MI³, Doria-Torra G³, Canturri A³, Isidoro-Ayza M³, Galindo-Cardiel I³, Soto S³, Dolz R¹, Majó N^{1,3}, Ramis T^{1,3}, Segalés J^{1,3}, Chacón C², Mas LI², Picart LI², Marco A³, Domingo M^{1,3}

¹ IRTA – Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA),
Campus de la UAB, Bellaterra, Barcelona,

² Agència de Protecció de la Salut de Catalunya, Departament de Salut pública,
Generalitat de Catalunya, Barcelona,

³ Departament de Sanitat i Anatomia Animals, UAB, Bellaterra, Barcelona.

E-mail: enric.vidal@cresa.uab.cat

La inspección en mataderos tiene el objetivo final de prevenir la aparición de enfermedades transmitidas por los alimentos en la población humana. La Agencia de Salud Pública de Catalunya (Generalitat de Catalunya) identificó la necesidad de proporcionar a sus inspectores oficiales con una estructura de apoyo: el Servicio de Apoyo Mataderos (SESC, del catalán Suport a ESCorxadors). El objetivo principal del programa SESC era ofrecer formación continuada a los inspectores de matadero con el fin de mejorar la capacidad de diagnóstico en los mataderos a través de las lesiones observadas. Para ello, se diseñó una aplicación basada en una página web (www.cresa.cat/blogs/sesc). Este sistema permite a los inspectores enviar consultas, imágenes de las lesiones y, cuando es necesario, muestras para llevar a cabo un análisis laboratorial. En este póster se revisa la casuística obtenida durante los seis primeros años de funcionamiento del SESC (2008-2013). Se presentan y analizan los datos en el contexto de la región geográfica cubierta: Catalunya. El programa no solo proporciona formación continuada a los inspectores si no que, además, el diagnóstico de las lesiones encontradas durante la inspección de la carne puede proporcionar información útil con respecto a la sanidad y el bienestar animal. Por lo tanto, complementa los programas de vigilancia de enfermedades animales, como la tuberculosis o la cisticercosis. Es una herramienta importante para detectar la (re)emergencia de zoonosis y de enfermedades de relevancia para la sanidad animal.

C26**DIEZ AÑOS DEL PROGRAMA DE RESIDENCIA EN ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA UAB**

Martínez J, Majó N, Marco A, Domingo M, Segalés J, Ramis A

Servicio de Diagnóstico de Patología Veterinaria, Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona

Email: Jorge.Martinez.Martinez@uab.cat

El programa de residencia en Anatomía Patológica Veterinaria del Servicio de Diagnóstico de Patología Veterinaria (SDPV) de la UAB fue creado y aprobado por el EBVS en 2005. Desde entonces 6 residentes han completado el programa de residencia y 5 de ellos han aprobado el examen del ECVP. Cinco residentes cursaron el programa por la vía oficial (“conforming”) y 1 por la vía alternativa (“non-conforming”). En la actualidad, existen 3 plazas de residente en dicho programa. Las becas de estos residentes están sufragadas por la UAB (1), el SDPV (1) y una empresa privada (1) con la que existe un convenio de colaboración. El programa de residencia está diseñado para 3-4 años de duración en los que se forma y entrena al residente en los diferentes apartados del examen del ECVP. De esta forma se realizan seminarios semanales de patología macroscópica, descripción histopatológica y citología. Asimismo, mensualmente se proponen exámenes simulacro sobre lesiones macroscópicas, patología general y patología especial. Cada mes también se realiza un “journal club” donde se discuten artículos interesantes publicados recientemente. Periódicamente, estas reuniones se organizan conjuntamente con veterinarios clínicos del hospital de la facultad donde se comentan protocolos de diagnóstico, gradación de tumores, etc. Para completar su formación, los residentes tienen la posibilidad de realizar una estancia de 3 meses en laboratorios de diagnóstico patológico del extranjero, asistir anualmente a la *Summer School* del ECVP y al congreso de la SEAPV o de la ESVP/ECVP. De igual forma, los residentes de este programa colaboran en las tareas de diagnóstico del SDPV ayudando en la realización de necropsias, procesado de las muestras, descripción de lesiones, redacción de informes y escritura de al menos 2 artículos científicos

C27**LA RESIDENCIA DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL RESIDENTE**

Casanova MI

Universidad Autónoma de Barcelona

E-mail: mariaisabel.casanova@e-campus.uab.cat

La residencia en Anatomía Patológica del Servicio de Diagnóstico de Patología Veterinaria (SDPV) de la Universitat Autònoma de Barcelona (UAB) está demostrando ser una continua fuente de nuevos patólogos adaptados a los estándares internacionales más exigentes. Marcos Isidoro-Ayza es el último de una serie de jóvenes patólogos que han aprobado el examen del Colegio Europeo de Patólogos Veterinarios (ECVP) y en breve recibirá el diploma acreditativo de tal mérito (diploma homologado con el del Colegio Americano). El objetivo de este programa es la formación integral de patólogos con criterio diagnóstico, así como el asesoramiento y entrenamiento específico de cara a la preparación del examen europeo. Los nuevos residentes se van asentando progresivamente en la rutina de diagnóstico. Durante este periodo de adaptación reciben máxima atención por parte de los residentes más experimentados y por el amplio equipo de patólogos. Las responsabilidades se van incrementando paulatinamente y al final del periodo de residencia, estos adquieren autonomía diagnóstica. La formación se incrementa con sesiones guiadas de diagnóstico macroscópico y microscópico, la asistencia a cursos intensivos organizados por el ECVP y congresos nacionales e internacionales de patología. Otras actividades complementarias son; la discusión de artículos científicos, realización de exámenes teóricos de patología general y especial y discusión de casos clínicos. Por último, durante los 3 meses anteriores a la realización del examen, se concede un periodo remunerado de estudio en el que el candidato es liberado de sus rutinas. En resumen, se trata de un programa que garantiza una formación integral en patología y que concede al candidato todas las herramientas materiales y docentes para poder enfrentarse con las máximas garantías al examen europeo.

C28**EL PROGRAMA DE DONACIÓN DE CADÁVERES**

Pumarola M

Departamento de Medicina y Cirugía Animales, Universitat Autònoma de Barcelona

E-mail: Marti.pumarola@uab.cat

Los cambios legislativos que se han producido en España y especialmente en Catalunya (*Llei 22/2003, Llei de protecció d'animals; Decret legislatiu 2/2008; Llei 28/2010*) han limitado o reducido drásticamente la posibilidad de disponer de cadáveres de animales, especialmente de compañía, para la realización de prácticas en nuestra facultad (disección, técnica de necropsia, toma de muestras, abordajes quirúrgicos, etc.). La utilización de animales, tanto vivos como muertos, para la realización de prácticas es una de las exigencias de la EAEVE para la acreditación de una facultad de Veterinaria en Europa. Disponer de animales en la actualidad resulta muy costoso, especialmente en una época en la que vemos muy recortado el presupuesto para prácticas. Basándonos en la "donación de cadáveres para la ciencia" que existe en nuestro país en hospitales y facultades de Medicina hemos elaborado una propuesta de Programa de donación de cadáveres. Su principal objetivo es poder abastecer de cadáveres a las asignaturas del grado y de postgrado así como másteres, cursos de formación de internos y residentes, etc.; no excluimos poder suministrar cadáveres para investigación. La idea del Programa surgió de alumnos de la materia de Bioética preocupados por este tema y ha sido coordinada desde dicha asignatura. Hemos seguido programas ya existentes en centros veterinarios especialmente de América (EUA, Canadá, Chile) y en algunas facultades europeas. El programa se encuentra ahora en fase de implementación.



05 Resumen de pósters

P01**CARACTERIZACIÓN INMUNO-HISTOQUÍMICA DE LAS POBLACIONES CELULARES EN LA ZONA BRONQUIAL EN PEQUEÑOS RUMIANTES****Galapero J¹, Fernández S¹, Pérez C², García N¹, Gómez L¹**¹ Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal.² Unidad de bioestadística. Departamento de Matemáticas.

Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, 10003, Cáceres.

E-mail: jagaar@unex.es

La patología pulmonar en pequeños rumiantes supone cuantiosas pérdidas económicas. Hasta ahora, el principal criterio para valorar su presentación ha sido la existencia de consolidación, habitualmente localizada en lóbulos apicales y cardiacos y, con frecuencia, asociada a bronconeumonía supurativa. Existen estudios basados en la respuesta de citoquinas pro-inflamatorias, pero hasta ahora no tenemos constancia de otros sobre la respuesta inmune celular y humoral. El objetivo fue la valoración inmunohistoquímica frente a tres antígenos, CD3, CD79α y CD68 como marcadores de linfocitos T, B, macrófagos y células dendríticas en septo y luces alveolares. Se utilizaron muestras de pulmón procedentes de matadero incluidas dentro de los cuatro cuadros patológicos establecidos previamente por nuestro equipo de investigación: 1, daño alveolar difuso; 2, neumonía intersticial; 3, bronconeumonía supurativa y 4, cambios mixtos. En cuanto a los resultados obtenidos se pudo ver un patrón progresivo de los marcadores CD3 y CD79α desde el grupo de daño alveolar hasta los procesos mixtos. En este se destacó la mayor presencia de estos marcadores en el BALT, situando a este como el centro de defensa de la zona bronquial. En cuanto al marcador CD68 se observó un mayor componente en la zona de la luz bronquial en los grupos con un mayor componente exudativo frente a aquellos que tienen un mayor componente intersticial. Estos hechos denotan que en los macrófagos, se observa una actividad potente frente al mantenimiento de la homeostasis de la luz bronquial; Así pues, los linfocitos B apuntan hacia un papel de protección frente a los posibles agentes invasores. Destacar la función del BALT como mecanismo de defensa del tejido pulmonar con la presencia de linfocitos T y B, siendo estos las principales células implicadas en los principales procesos patológicos ovinos.

P02**EXPRESIÓN DE DIFERENTES INTERLEUCINAS PRO Y ANTI-INFLAMATORIAS EN EL PARÉNQUIMA PULMONAR DE CORDEROS DE CEBO CON DIFERENTES CUADROS PATOLÓGICOS**Galapero J¹, Fernández S¹, Pérez C², García N¹, Gómez L¹¹ Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal.² Unidad de bioestadística. Departamento de Matemáticas.

Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, 10003, Cáceres

E-mail: jagaar@unex.es

El síndrome respiratorio ovino es una enfermedad que origina pérdidas en los sistemas de producción en intensivo. La evaluación de la respuesta de las interleucinas en el proceso nos permite el estudio de la patogenia del proceso. Algunos autores describen la importancia de las interleucinas en el desarrollo de esta patología en infecciones experimentales, pero pocos son los estudios realizados en condiciones reales. El objetivo propuesto para este trabajo fue la valoración de la inmunorreacción de la IL-1, IL-6 y TNF- α como citoquinas pro-inflamatorias, e IL-10 como citoquina anti-inflamatoria, en cuatro grupos patológicos establecidos, daño alveolar difuso, neumonía intersticial, bronconeumonía purulenta y procesos mixtos, en el septo y el alveolo pulmonares. El estudio de los resultados indica la alta expresión de las interleucinas, principalmente en macrófagos, neutrófilos, linfocitos y fibroblastos. Destacar el alto número de células inmunomarcadas con interleucinas proinflamatorias en la bronconeumonía purulenta, principalmente neutrófilos. Igualmente resaltar la presencia de contajes elevados para TNF- α en septo, corroborando así la actividad defensiva de macrófagos y monocitos presentes en esta estructura. En conjunto, se puede observar un mayor inmunomarcaje en los grupos exudativos de IL-1 y IL-6, debido a su importante acción quimiotáctica. En cuanto a la expresión de IL-10, destaca un bajo número de células inmunomarcadas en septo en la neumonía intersticial, sugiriendo una ausencia o escasa inhibición de la actividad fagocítica. Por ello, puede afirmarse que IL-10 es una interleucina con una potente acción anti-inflamatoria, favoreciendo así la actividad de los macrófagos en la zona intersticial; además, su elevado inmunomarcaje en luz alveolar en los procesos exudativos indica su importante rol en estos procesos, lo que confirma su mediación en la actividad presentadora de antígenos en células como los linfocitos B.

P03**EXPRESIÓN DE DIFERENTES INTERLEUCINAS PRO Y ANTI-INFLAMATORIAS EN LA ZONA BRONQUIAL EN CORDEROS DE CEBO CON DIFERENTES CUADROS PATOLÓGICOS**Galapero J¹, Fernández S¹, Pérez C², García N¹, Gómez L¹¹ Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal.² Unidad de bioestadística. Departamento de Matemáticas.

Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, 10003, Cáceres

E-mail: jagaar@unex.es

El síndrome respiratorio ovino es una enfermedad que origina pérdidas en los sistemas de producción en intensivo. La evaluación de la respuesta de las interleucinas en el proceso nos permite el estudio su patogénesis. Algunos autores describen la importancia de las interleucinas en esta patología en infecciones experimentales, pero pocos son los estudios aplicados en condiciones de campo. El objetivo propuesto para este trabajo fue valorar la inmunorreacción de la IL-1; IL-6 y TNF- α como citoquinas pro-inflamatorias e IL-10 como citoquina anti-inflamatoria, en cuatro grupos patológicos previamente establecidos, daño alveolar difuso, neumonía intersticial bronconeumonía purulenta y procesos mixtos, en tres localizaciones, epitelio bronquial, BALT y luces bronquiales. El estudio reveló que estas interleucinas son expresadas principalmente por macrófagos, neutrófilos, linfocitos y fibroblastos. Tras valorar los resultados, destacaron los altos contajes en procesos purulentos, en las tres localizaciones, y en el epitelio bronquial en los cambios mixtos, lo que apunta hacia la importancia de esta interleucina en el mantenimiento de la inflamación y en la lucha frente a agentes nosógenos. Al igual que el anterior, TNF- α mostró el mayor número de células inmunomarcadas en el grupo de cambios mixtos. Esta alta actividad indica el punto de inicio de actuación del agente nosógeno en la zona bronquial. Por el contrario, el alto marcaje con IL-10 en BALT en el grupo de daño alveolar difuso apunta a esta estructura como primer punto de control de agente; además, los valores elevados en procesos exudativos en la luz bronquial de esta IL indican su papel regulador de la respuesta inflamatoria, por su influencia sobre las poblaciones linfocitarias.

P04**EXPRESIÓN DE LA IL-6 EN PULMONES DE CORDEROS SANOS Y AFECTADOS CON *Mycoplasma ovipneumoniae***Fernández S¹, Galapero J¹, Rey J², Pérez CJ³, Gómez L¹

- ¹ Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Avda de la Universidad s/n, 10003, Cáceres (Spain).
- ² Unidad de Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Avda de la Universidad s/n, 10003, Cáceres (Spain).
- ³ Unidad de Bioestadística, Departamento de Matemáticas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Avda de la Universidad s/n, 10003, Cáceres (Spain).

E-mail: safernandezd@unex.es

Las alteraciones ocasionadas en los procesos neumónicos por las distintas especies de la clase Mollicutes, especialmente las producidas por *Mycoplasma ovipneumoniae*, no se encuentran bien definidas y son frecuentemente infravaloradas. Además de su carácter primario como agente causal de enfermedad, su presencia puede favorecer la invasión de las vías respiratorias inferiores por otros microorganismos. El objetivo de este estudio fue determinar la expresión de la IL-6, una citoquina proinflamatoria generada por macrófagos pulmonares, en tejidos embebidos en parafina en corderos de cebo y comparar ésta en células septales y alveolares. Treinta muestras de pulmón de corderos fueron examinadas: 10 pulmones sanos (Grupo 1), 10 positivos a ELISA para *M. ovipneumoniae* pero sin presencia del microorganismo (Grupo 2) y 10 pulmones con presencia de la bacteria, identificada mediante cultivo convencional y su posterior PCR (Grupo 3). Todos los pulmones fueron sometidos al estudio inmunohistoquímico usando anticuerpo anti-IL-6, tanto en septo como luz alveolar. Para el análisis de los datos se llevó a cabo un estudio estadístico en el que no se observan diferencias estadísticamente significativas en la luz alveolar ($p=0.119$) entre los tres grupos. Sin embargo sí se observa un aumento de células septales positivas en aquellos corderos con presencia de *M. ovipneumoniae*. El superior número de células inmunomarcadas en este grupo apunta, según lo descrito por Mohan y Obwolo (1990), a su vinculación con el posible desarrollo de lesión. Estos resultados parecen indicar la importancia de este microorganismo en los estadios iniciales de la neumonía pulmonar, causando daño patológico y favoreciendo la invasión de otros microorganismos.

P05**INFECCIÓN Y LESIONES MÍNIMAS EN MAMA EN OVINOS AFECTADOS POR MAEDI-VISNA**Gayo E¹, Polledo L², Pérez C¹, García Iglesias MJ¹, Balseiro A³, García Marín JF¹

- ¹ Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.
- ² Micros Veterinaria. León.
- ³ SERIDA. Asturias.

E-mail: jfgarm@unileon.es

La enfermedad del Maedi-Visna ovino (MV) está ampliamente extendida (Luján et al., 1993, 2001), teniendo especial importancia en Castilla y León, con seroprevalencias superiores al 80% (Leginagoikoa et al., 2006). La infección y lesión mamaria es conocida desde hace tiempo aunque ha sido escasamente estudiada desde el punto de vista de la intensidad y extensión de la lesión. En estudios previos la presencia de lesiones intersticiales mínimas se consideraba normal en ovejas de carne sanas en régimen extensivo (Luján et al., 1991), algo que en nuestra experiencia no ocurre así en ovino intensivo de leche. Se estudiaron 42 ovinos de raza Assaf de explotaciones intensivas de leche y se realizó la necropsia sistemática y completa de todos ellos. Se llevaron a cabo estudios histopatológicos así como IHQ y PCR para la detección de antígeno vírico. Los 42 animales presentaron lesiones características de MV: todos tenían lesiones en pulmón, 39 (92,9%) en SNC y 32 (76,2%) en mama. En la glándula mamaria las lesiones se clasificaron en leves o mínimas (+), con pequeños agregados focales de células inflamatorias, moderadas (++) con 2 a 15 folículos y /o mamitis intersticial más extensa, y graves (+++), con más de 15 folículos linfoides y mamitis intersticial grave con destrucción difusa de acinos. Catorce animales presentaron lesiones mamarias leves y 18 moderadas/graves. Por tanto, se incluyen en este estudio no solo las mamitis clínicas sino también las subclínicas, que dan lugar a una pérdida de parénquima mamario y disminución en la producción de leche, a diferencia de lo que se consideró en estudios anteriores (Luján et al., 1991). Estas lesiones mínimas, aumentarían la proporción de animales con infección mamaria por MV de un 39% en estudios previos al 78% en este trabajo, aumentando su importancia en la producción lechera asociada al MV ovino.

P06**CARACTERIZACIÓN DE MACRÓFAGOS EN LÍQUIDO PERITONEAL DE OVEJAS EN FASES TEMPRANAS DE INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON *Fasciola hepatica***

Ruiz MT¹, Zafra R¹, Pacheco IL¹, Escamilla A¹, Caballero R², Buffoni L², Molina-Hernández V³, Pérez J¹

¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas,

² Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología),
Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

³ School of Biological Sciences, Queen's University Belfast, Belfast, UK.

E-mail: mtrcampillo@gmail.com

El objetivo del presente trabajo fue el estudio de las poblaciones de macrófagos en células peritoneales de ovejas vacunadas con catepsina L1 en adyuvante montanide y no vacunadas e infectadas con *F. hepatica*, así como en controles negativos. Los animales infectados fueron sacrificados en grupos (n=5) a los 1, 3, 9 y 18 días post-infección (dpi). Para evaluar la protección de la vacuna un grupo vacunado (n=15) grupo adyuvante (n=12) y control infectado (n=9) fueron sacrificados a las 17 semanas post-infección para contaje de parásitos. Tras el sacrificio se realizaron lavados peritoneales. Se emplearon extensiones de fluido peritoneal, la técnica inmunohistoquímica de ABC y los anticuerpos CD14 y CD68 para la identificación de macrófagos, iNOS como marcador de activación clásica (M1) y CD206 como marcador de activación alternativa (M2). El número de macrófagos peritoneales, así como el número total linfocitos y eosinófilos peritoneales mostró un ligero descenso a los 1 y 3 dpi tanto en grupos vacunados como en controles de infección respecto a los controles negativos, predominando la población de linfocitos y macrófagos, y un posterior aumento significativo a los 9 y 18 dpi, principalmente en los grupos vacunados, de eosinófilos. Todos los macrófagos peritoneales expresaron CD68, tanto en controles como en animales infectados siendo más variable la expresión de CD14. La expresión de iNOS no varió de forma significativa en los grupos infectados respecto al control negativo, sin embargo, la expresión de CD206 aumentó de forma significativa en todos los grupos infectados respecto al control negativo, lo que sugiere una activación alternativa de los macrófagos peritoneales desde 1 dpi, lo que podría estar relacionado con la falta de respuesta protectora tanto en animales vacunados como no vacunados.

Agradecimientos: trabajo financiado por Unión europea (FP7-265-862-PARAVAC)

P07**EVALUACIÓN DE LA APOPTOSIS DE EOSINÓFILOS EN LESIONES HEPÁTICAS OVINAS EN DIFERENTES FASES DE LA INFECCIÓN CON *Fasciola hepatica***

Escamilla A¹, Bautista MJ¹, Zafra R¹, Pacheco IL¹, Ruiz MT¹, Martínez-Moreno A², Molina-Hernández V³, Pérez J¹

¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas,

² Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología),
Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

³ School of Biological Sciences, Queen's University Belfast, Belfast, UK.

E-mail: v62essna@uco.es

El objetivo del presente trabajo fue estudiar la apoptosis en eosinófilos en lesiones hepáticas de ovejas infectada con *Fasciola hepatica* a los 8 días post-infección (dpi), a los 28 dpi y a las 17 semanas post-infección (spi). La presencia de apoptosis en los eosinófilos fue investigada usando la técnica TUNEL, expresión de caspasa 3 y microscopía electrónica de transmisión (MET). A los 8 dpi, aproximadamente el 50% de los eosinófilos presentes en la periferia de focos necróticos agudos expresaban caspasa 3 y eran TUNEL +, observando similares resultados en focos necróticos agudos a los 28 dpi. Sin embargo, en la periferia de granulomas con centro necrótico presentes a los 28 dpi, menos del 5% de los eosinófilos expresaron caspasa 3 o fueron positivos a la técnica de TUNEL. A las 17 spi, sólo en el infiltrado inflamatorio adyacente a algunos conductos biliares con marcada hiperplasia y colangitis erosiva se observó apoptosis en un elevado número de eosinófilos. Mediante MET se observaron eosinófilos con características morfológicas de apoptosis en focos necróticos hepáticos a los 8 y 28 dpi y cuerpos apoptóticos positivos a TUNEL y caspasa-3 se hallaron mayormente entorno a conductos biliares con una colangitis erosiva, algunos de dichos conductos contenían parásitos adultos. Se realizó además un estudio con MET para confirmar la presencia de la apoptosis en los eosinófilos asociada a las áreas de necrosis a los 8 y 28 dpi. Dado que los eosinófilos son células efectoras con un papel importante en la respuesta frente a helmintos, la apoptosis de este tipo celular podría jugar un papel importante en la inmunomodulación ejercida por *F. hepatica*.

Agradecimientos: trabajo financiado por Unión europea (FP7-265-862-PARAVAC)

P08**PRODUCCIÓN DE RADICALES DE OXÍGENO EN CÉLULAS PERITONEALES EN FASES TEMPRANAS DE LA INFECCIÓN POR *Fasciola hepatica* EN OVEJAS**

Pacheco IL¹, Caballero R², Martínez-Moreno A², Martínez-Moreno FJ²,
Ruiz MT¹, Escamilla A¹, Pérez J¹, Zafra R¹

¹ Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

² Cátedra de Parasitología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

E-mail: ilpl0510@gmail.com

Recientemente el estudio de las fases tempranas de la fasciolosis está cobrando especial importancia ya que el conocimiento de los mecanismos biológicos que tienen lugar durante esta fase podrían ser clave para entender la falta de respuesta de los animales ante ensayos vacunales, así como la modulación de la respuesta inmunitaria provocada por el parásito hacia perfiles que no confieren protección. Para este estudio se han utilizado 45 ovejas de raza merina divididas en 9 grupos de animales (n=5), control no infectado, y 8 grupos (vacunados con CL1 y control infectados) sacrificados a 1 dpi; 3 dpi; 9 dpi; 18 dpi. Sobre estos animales se realizaron lavados peritoneales para: 1) estudiar la evolución en las subpoblaciones presentes en líquido peritoneal y 2) estudiar la producción de óxido nítrico (NO) y peróxido de hidrógeno (H₂O₂) en macrófagos y granulocitos mediante citometría de flujo. Las poblaciones leucocitarias presentes en líquido peritoneal mostraron un descenso significativo en los linfocitos a los 18 dpi tanto en el grupo vacunado como infectado, un aumento en los macrófagos a los 9 dpi tanto en vacunados como infectados. Respecto a los granulocitos se observó un aumento a los 18 dpi en los animales vacunados e infectados, mientras que a los 9 dpi hay un descenso significativo de esta población en ambos grupos. Respecto a la producción de NO se observó aumento significativo respecto al grupo control negativo a los 9 y 18 dpi (granulocitos y macrófagos) y a los 3 y 18 dpi en el vacunado (sólo en macrófagos). La producción de H₂O₂ por parte de macrófagos y granulocitos en los grupos infectados disminuyó respecto al control negativo salvo a los 1 dpi en el grupo control infectado y 9 dpi en el vacunado. Estos resultados sugieren una inconsistente producción de radicales de oxígeno en células peritoneales en ovejas infectadas con *F. hepatica*.

Agradecimientos: trabajo financiado por Unión europea (FP7-265-862-PARAVAC)

P09**EFFECTOS DE LA VACUNACIÓN CON BCG EN LAS CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS DE LOS GRANULOMAS TUBERCULOSOS TRAS LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL DE CABRAS CON *Mycobacterium caprae***

Pérez de Val B¹, Vidal E¹, Nofrarías M¹, Domingo M^{1,2}

¹ Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA) –
Institut de Recerca i Tecnologia Agroalimentàries (IRTA), Bellaterra, Barcelona,

² Departament de Sanitat i d'Anatomia Animals,
Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, Barcelona.

E-mail: bernat.perez@cresa.uab.cat

Las cabras son un hospedador natural de la tuberculosis (TB) que, como modelo animal, presenta las ventajas de un fácil manejo y de reproducir algunas de las principales características de la TB humana, como la inducción de lesiones cavitarias. Con el fin de ampliar el conocimiento de los efectos de la vacuna atenuada *Mycobacterium bovis* BCG (Bacilo de Calmette-Guérin) sobre la infección tuberculosa, se realizó un análisis histopatológico de los granulomas en cabritos vacunados y no vacunados, y posteriormente infectados experimentalmente con *Mycobacterium caprae*. Once cabritos fueron vacunados con 5x10⁵ UFC de BCG y otros 11 se mantuvieron como controles no vacunados. Quince semanas más tarde, todos los animales fueron desafiados mediante la inoculación de 1500 UFC de una cepa virulenta de *M. caprae* por vía endobronquial. Los 22 animales se sacrificaron a las 13 post-infección. En la necropsia, se retiraron y se fijaron los pulmones en formol. Todos los granulomas tuberculosos se tiñeron con hematoxilina y eosina y fueron examinados microscópicamente. Se investigaron 5 granulomas pequeños (< 5mm de diámetro) de cada animal, seleccionados al azar. Posteriormente, dos patólogos distintos valoraron los siguientes parámetros: 1) estadio de desarrollo del granuloma; 2) número de granulomas satélites que rodean a la lesión central; 3) extensión de la necrosis central; y 4) grado de mineralización. Cuatro de los 11 cabritos vacunados desarrollaron solamente granulomas pequeños, mientras que todos los animales no vacunados desarrollaron, además, granulomas de mayor tamaño. Los animales no vacunados presentaron mayor proporción de granulomas pequeños mal organizados y en un estadio de desarrollo temprano, pudiendo progresar rápidamente a lesiones mayores. Por el contrario, los vacunados presentaron más granulomas pequeños, bien organizados y en estadios de desarrollo ya avanzados, asemejándose morfológicamente a las lesiones características de la TB latente en humanos.

P10

CARACTERIZACIÓN LESIONAL Y ETIOLÓGICA DE NEUMONÍAS EN VACUNO DE CEBO SACRIFICADO EN MATADERO

Fernández M, Ferreras MC, Mellado M, Canjimba J, Fuertes M, Royo M, Castaño P, Benavides J, Pérez V

Dpt. Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE),
Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n, León

E-mail: m.fernandez@unileon.es

El Complejo Respiratorio Bovino constituye una importante enfermedad en bovinos de cebo. Los agentes etiológicos principalmente implicados en este síndrome incluyen virus (BoHv1, PI-3, BVDv, bRSV), bacterias (*Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni*, *Trueperella pyogenes*) y *Mycoplasma bovis*. Dentro de este síndrome, la neumonía es la lesión más relevante. Este estudio se ha realizado en animales de cebo sacrificados en matadero con los siguientes objetivos: 1) conocer la prevalencia postmortem de las lesiones neumónicas en animales de cebo en la especie bovina y su posible influencia sobre el peso; 2) evaluar la localización y extensión de las lesiones macroscópicas en los pulmones afectados; 3) clasificar macro y microscópicamente el tipo de neumonía; y 4) identificar los agentes etiológicos implicados mediante PCR del tejido lesionado. Se estudiaron 1120 animales procedentes de sistemas de producción intensivo, mixto y extensivo. Se valoró la presencia de lesiones macroscópicas, así como su extensión y localización anatómica. La prevalencia fue del 17,5%. Se clasificaron en 3 subtipos: catarral crónica (14%), catarral en fase de recuperación (73%), que fue la más prevalente, y fibrinosa (13%), de carácter agudo. En los animales que presentaban lesiones se observó un descenso del peso medio canal, mayor en los machos y en los menores de 1 año, que estaba relacionado con la extensión de la lesión. En cuanto a las etiologías, las bacterianas fueron las predominantes, identificándose en todos los tipos de neumonía y exclusivas en las fibrinosas. Los agentes víricos se identificaron en menor número y siempre en las de tipo catarral. La coexistencia de virus y bacterias en un mismo animal fue escasa. Las neumonías en animales de cebo adquieren relevancia al momento del sacrificio ya que se observa un peso medio canal menor en los animales con lesión. Los agentes implicados en estos procesos serían predominantemente bacterianos.

P11

CLASIFICACIÓN MICROSCÓPICA DE LAS LESIONES CUTÁNEAS PRODUCIDAS POR *Hypoderma lineatum*

Cabanelas E¹, Panadero R¹, Fuertes M², Fernández M², Benavides J², López C¹, Pérez-Creo A¹, Díaz P¹, Morrondo P¹, Díez-Baños P¹, Pérez V².

¹ Dpt de Patología Animal: Sanidad Animal (Grupo INVESAGA).
Facultad de Veterinaria.

Universidad de Santiago de Compostela. Lugo 27002. España.

² Dpt Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE).
Facultad de Veterinaria. Universidad de León.
Campus de Vegazana s/n 24071, León, España

E-mail: valentin.perez@unileon.es

Tras su entrada en el hospedador, las larvas de *Hypoderma* migran durante varios meses en los tejidos del animal, hasta completar su desarrollo en la zona cutánea de la espalda. Con el objetivo de valorar y clasificar las lesiones en la piel asociadas a este parásito, empleando métodos histológicos e inmunohistoquímicos, en este estudio, se han examinado 60 muestras de piel, con lesiones macroscópicas compatibles con hipodermosis e incluyendo larvas en distintas fases de desarrollo y procedentes de tres animales sacrificados en un matadero de Lugo, entre marzo y mayo de 2012. Se han podido definir cuatro categorías de lesión, según las características morfológicas de la larva y el infiltrado inflamatorio. En las lesiones de tipo 1, la larva mantenía su cutícula intacta y la lesión estaba caracterizada por un infiltrado formado predominantemente por fibrina y tejido necrótico junto con numerosas células plasmáticas, linfocitos y, en menor número, eosinófilos y macrófagos con inmunomarcado positivo con el anticuerpo frente a Mac387. En las lesiones de tipo 2, se observaban restos parasitarios, con la cutícula fragmentada, y en el infiltrado aparecían abundantes macrófagos. En el tipo 3, la lesión se caracterizaba por la presencia de granulomas bien formados, delimitados por tejido conjuntivo, donde podrían encontrarse restos necróticos del parásito. Se observaban células epitelioides y gigantes de cuerpo extraño, con inmunorreacción positiva al anticuerpo Mac387 en la parte central del granuloma. En las lesiones de tipo 4 se observaba tejido de granulación y áreas de cicatrización, con un escaso infiltrado celular. En este estudio se describen distintos tipos de lesión cutánea asociada a las larvas de *Hypoderma*, en cuya patogenia intervendrían tanto el estado del parásito como los distintos tipos de células inflamatorias.

P12**EFFECTO DE LA VACUNACIÓN FRENTE A CIRCOVIRUS PORCINO TIPO 2 EN LA FORMACIÓN DEL GRANULOMA TUBERCULOSO EN EL JABALÍ (*Sus scrofa*)**

Cuesta JM^{1,2}, Risco D¹, Gonçalves P¹, García WL¹, Galapero J², Hermoso de Mendoza J¹, Fernández P^{1,3}, Gómez L^{1,2}

¹ Red de Grupos de Investigación "Recursos Faunísticos",

² Departamento de Histología y Anatomía Patológica Comparada,

³ INGULADOS Innovación en Gestión y Conservación de Ungulados

E-mail: jesus.cuesta.gerveno@gmail.com

El Circovirus Porcino Tipo 2 (PCV2) es un virus muy extendido entre las poblaciones de suidos, tanto domésticos como salvajes, causante de diversos síndromes así como de problemas concomitantes por su acción inmunosupresora. Debido a la relación entre la tuberculosis y la presencia de PCV2 dentro de las poblaciones y la posible relación de PCV2 con el desarrollo normal de las lesiones asociadas a tuberculosis, se decidió estudiar el posible efecto de la vacuna de PCV2 en el desarrollo de las lesiones tuberculosas dentro de una población de jabalíes controlada. Los animales fueron capturados mediante jaulas trampa en su etapa juvenil, identificados mediante microchip y vacunados frente a PCV2. Parte de estos animales, junto con animales no vacunados, fueron abatidos durante las temporadas de caza de 2013-2014 y 2014-2015, donde se realizó la recogida de muestras. La positividad a tuberculosis fue determinada mediante el estudio histológico de los linfonodos retrofaríngeos, considerando positivo cualquiera que presentara granulomas. Posteriormente se realizó la cuantificación de los granulomas, así como la clasificación de estos en los cuatro tipos descritos por Wangoo y colaboradores en 2005. Una vez estudiados tanto la positividad a tuberculosis como la presencia, cuantificación y clasificación de los granulomas, se realizó un estudio estadístico de los datos. Estos confirman que los animales no vacunados frente a PCV2 tienen más tendencia a desarrollar granulomas de tipo 1 y 2 que los vacunados. Estos tipos de granulomas son considerados formas iniciales, microbiológicamente más activas que las tipo 3 y 4, que presentan calcificación. Sin embargo, los animales vacunados presentan en su mayoría granulomas de tipo 4, microbiológicamente más inertes. Esto apunta a un riesgo de diseminación de la tuberculosis dentro de las poblaciones en las que conviva con PCV2.

P13**ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DEL PATRÓN DE EXPRESIÓN DE RECEPTORES HORMONALES DURANTE LA PERI-IMPLANTACIÓN EMBRIONARIA EN CERDA IBÉRICA**

Naranjo Freixa C, García Fernández RA, García-Palencia P, Sánchez Maldonado B, Sánchez Pérez MA, Palomo Yagüe A, Flores JM.

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

E-mail: ragarcia@ucm.es

El cerdo ibérico es una raza autóctona con menor prolificidad que las razas de cerdo blanco. En la viabilidad embrionaria influyen numerosos factores, incluyendo las hormonas esteroideas cuyos efectos sobre el útero son mediados por receptores nucleares específicos. La finalidad del estudio fue analizar la expresión de los receptores de progesterona (RP) y estrógenos alfa (REα) durante la gestación temprana de la cerda ibérica. En 10 hembras gestantes de 22 días, se tomaron muestras uterinas en los puntos de implantación de embriones viables (V; n=20) y no viables (NV; n=8). La expresión de RP y ERα fue analizada inmunohistoquímicamente mediante anti-RP (Novocastra) y anti-ERα (Dako). Para cada compartimento estudiado [epitelio luminal (EL), estroma subepitelial (ES), glándulas endometriales superficiales (GEs) y profundas (GEp) y miometrio (M)] se calculó el porcentaje de células positivas (1=1%, 2=2-10%, 3=11-33%, 4=34-66%, 5=67-100%) y la intensidad (escala de 1 a 3). El valor final resultó de la suma de ambos índices. Los datos se analizaron estadísticamente (t de Student). El valor medio para el RP en embriones V y NV fue de 4,75 y 5 en EL (P=0,299); 6,50 y 6,62 en ES (P=0,303); 4,20 y 4,87 en GEs (P=0,033); 4,20 y 4,62 en GEp (P=0,175); y 6,05 y 6,5 en M (P=0,093), respectivamente. Para el REα los valores fueron de 5,95 y 5,57 en EL (P=0,062); 5,55 y 5,42 en ES (P=0,306); 5,60 y 5,57 en GEs (P=0,454); 5,95 y 5,71 en GEp (P=0,223); y 5,70 y 5,71 en M (P=0,473), para embriones V y NV, respectivamente. Únicamente se apreciaron diferencias significativas entre embriones V y NV para RP en GEs (P<0.05). Los resultados de este estudio sugieren que otros factores, además de los receptores de hormonas, pueden estar implicados en la viabilidad de embriones de cerdo ibérico durante la gestación temprana.

P14

ESTUDIO MORFOLÓGICO Y LA EVOLUCIÓN DEL TEJIDO LINFOIDE ASOCIADO A LOS BRONQUIOS EN PULMONES PORCINOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON *Mycoplasma hyopneumoniae*

Ramírez-Herrera T¹, Quesada-Canales O¹, Paz-Sánchez Y¹, Saavedra P², Díaz-Delgado J¹, Herraéz P^{1,3}, Espinosa de los Monteros A^{1,3}, Andrada M^{1,3}

¹ Unidad de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal,

² Departamento de Matemáticas. Facultad de Informática y Matemáticas, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria,

³ Departamento de Morfología. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: mandrada@dmor.ulpgc.es

La lesión histológica predominante en infecciones por *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh) es la hiperplasia del tejido linfoide asociado a los bronquios (BALT). Livingston y cols., (1972) clasificó estas lesiones de forma semicuantitativa en animales inoculados experimentalmente. El objetivo del presente trabajo fue evaluar la evolución cualitativa y cuantitativa del BALT en animales (n=10) que se inocularon por vía intranasal con Mh, sacrificados desde la semana 1 a la 5 post inoculación (spi). En muestras de pulmón fijadas en formol tamponado al 10% y embebidas en parafina se realizó tinción de hematoxilina-eosina e inmunohistoquímica (IHQ) frente a Mh. La expresión del BALT en cada bronquio (Br), bronquiolo (Bq) y bronquiolo terminal (Bt) fue clasificada según Livingston. Se consideró un modelo de regresión logística ordinal y de efectos mixtos y sus probabilidades a cumulativas utilizando el paquete R, versión 3.1.0 (R Development Core Team, 2014) para evaluar en cada animal los efectos de estructura y semana sobre el grado de la lesión. Se identificó la presencia de Mh en todas las muestras analizadas. La probabilidad de tener proliferación de BALT (grado 1, 2, 3 y 4) aumenta en las vías respiratorias superiores (Br), más que en las profundas (Bq y Bt) independientemente de la semana post inoculación. La variación en el grado de lesión entre las 5 spi en los Bt no tiene significancia estadística (p=0.750), no así en los Br (p=0.02) y Bq (p=0.03) en los que predominó el grado 1 y 2 desde la semana 1 a la 5 pi. Nuestras observaciones reflejan que los cambios cuali- y cuantitativos que ocurren en el BALT como unidad morfológica relacionada con infección por Mh no reflejan cuantitativamente la evolución descrita por otros autores, sugiriendo prolongar el estudio para evaluar el papel que tienen cuantitativamente los grados 3 y 4 en la patogenia.

P15

EXPRESIÓN LOCAL DE CITOQUINAS PRO-INFLAMATORIAS EN EL NÓDULO LINFÁTICO MEDIASTÍNICO DE CERDOS INFECTADOS CON DIFERENTES CEPAS DEL GENOTIPO EUROPEO DEL PRRSV

Amarilla SP¹, Rodríguez-Gómez IM², Gómez-Laguna J³, Garcia-Nicólas O⁴, Barranco I², Molleda C², Graham SP^{5,6}, Frossard J-P⁵, Steinbach F^{5,6}, Salguero FJ⁶

¹ Universidad Nacional de Asunción-Paraguay,

² Universidad de Córdoba-España,

³ CICAP – Centro Tecnológico, Pozoblanco-España,

⁴ Institute of Virology and Immunology IVI Mittelhausern-Switzerland,

⁵ Animal and Plant Health Agency, Surrey-United Kingdom,

⁶ School of Veterinary Medicine, University of Surrey, Guildford-United Kingdom.

E-mail: ashyleypaola@yahoo.com

El virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRSV) se caracteriza por presentar diferencias antigénicas y patogénicas inter- e intra- genotipo. En este estudio analizamos los cambios histomorfométricos, así como la expresión de antígeno vírico y citoquinas pro-inflamatorias en el nódulo linfático mediastínico (NLmed) de cerdos infectados con diferentes cepas del genotipo Europeo. Cincuenta y siete cerdos libres de la enfermedad fueron distribuidos aleatoriamente en grupos e infectados con una de las siguientes cepas: 1) cepa Lelystad (LV); 2) cepa Británica de moderada virulencia 215-06; 3) cepa Bielorrusa de alta virulencia SU1-bel y 4) cepa vacunal (DV) considerada como grupo control. Los animales fueron sacrificados a los 3, 7, y 35dpi, cogiéndose muestras de NLmed para estudios histopatológico, histomorfológico, inmunohistoquímico y RT-qPCR. Los NLmed de los animales del grupo SU1-bel demostraron una mayor expresión de ARN viral, puntuación histopatológica, aumento del diámetro folicular y mayor expresión tisular local de citoquinas pro-inflamatorias, principalmente a los 7dpi en comparación al grupo LV y 215-06. En cambio los NLmed del grupo LV mostraron una mayor expresión de ARN viral comparando con el grupo 215-06 a los 3 y 7dpi, pero los NLmed del grupo 215-06 obtuvieron mayor puntuación histopatológica que el LV en las mismas fecha de sacrificio. El grupo LV presentó una mayor expresión tisular local de citoquinas proinflamatorias a los 3dpi en comparación al SU1-bel y 215-06. Los NLmed del grupo DV no presentaron cambios histopatológico ni histomorfológico. En conclusión, la cepa SU1-bel indujo mayor expresión local de citoquinas pro-inflamatorias a nivel de NLmed, junto con activación y depleción linfoide más acentuados a los 7dpi acompañada de una mayor expresión de ARN viral; por su parte, la cepa LV indujo una mayor expresión local de citoquinas pro-inflamatorias en fases más temprana de la enfermedad.

P16**EVALUACION SISTEMATICA DE LA DEFORMACION DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN BURROS**Morales Briceño A¹, Méndez-Sánchez A¹, Pérez-Arévalo J², Lamprea Garrido A²¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España.² Zoosanitarios de la Sierra, Fregenal de la Sierra, Badajoz.

E-mail: aamorales13@gmail.com

Se plantea como objetivo describir un patrón de evaluación sistemática de la deformación del borde dorsal del cuello en burros. Fueron estudiados 25 burros (*Equus africanus asinus*), de raza Andaluza. En relación al sexo 15 machos (castrados) y 10 hembras, con edades comprendidas entre 12-20 años, en Extremadura, España. Se practicó un examen clínico y morfológico considerando condición corporal peso y se midió el perímetro cervical. Se evidenció deformación del borde dorsal del cuello en todos los casos estudiados. Estos ejemplares presentaron muerte por diversas causas 15 por síndrome metabólico (hiperlipemia) y 10 por accidentes gastrointestinales y se le practicó necropsia y toma de muestras de la región dorsal del cuello. El estudio morfológico de la deformación del borde dorsal del cuello considerando la cresta de la nuca (puntuación del 1 al 5) evidenció para las puntuaciones 0, 1, 2, 3 un 0% (ningún burro bajo estas categorías), puntuación 4 un 56% y puntuación 5 un 44%. los resultados estadísticos del peso versus el perímetro cervical del cuello presentaron un coeficiente de correlación de 0.8454. Histológicamente, en la puntuación 4 se observaron vacuolas de grasa abundantes en el espacio intermiofibrilar con tendencia a la coalescencia y con infiltración grasa en tejido muscular (lipomatosis marcada). En la puntuación 5, se evidenciaron solo vacuolas de grasa, no se evidencia tejido muscular (lipomatosis severa). En conclusión se describe la evaluación sistemática de la deformación del borde dorsal del cuello en burros de raza Andaluza, con sus patrones morfológicos y macroscópicos e histológicos.

P17**PATRONES DE RECONOCIMIENTO HISTOPATOLOGICO DE LA DEFORMACION DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN EQUIDOS. ESTUDIO PRELIMINAR.**Morales Briceño A, Méndez-Sánchez A, Pérez-Arévalo JDepartamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España.

E-mail: aamorales13@gmail.com

La región dorsal del cuello es uno de los lugares anatómicos para la deposición de grasa en el caballo. El acumulo de grasa en esta región se considera como un signo de obesidad en el caballo. La deformación del borde dorsal del cuello representa una característica física prominente, asociada al síndrome metabólico equino. Se plantea como objetivo describir los patrones de reconocimiento histopatológico de la deformación del borde dorsal del cuello en équidos. Fueron estudiados 50 équidos en Extremadura y Andalucía, España, 25 caballos (*Equus caballus*) de Pura Raza Española y cruzados Hispano-Árabes, 25 burros (*Equus africanus asinus*), mediante necropsia y biopsias de la región dorsal del cuello. Histológicamente se clasificaron en 5 grados de menor severidad a mayor severidad de deformación e infiltración grasa, correspondiendo con la puntuación morfológica-clínica descrita para la valoración de la obesidad en el caballo. Se observó para el Grado 1 escaso depósito adiposo y abundante tejido muscular sin alteraciones; Grado 2 evidencia vacuolas de grasa en el espacio intermiofibrilar y tejido muscular con tendencia a la coalescencia; Grado 3 muestra vacuolas de grasa abundantes en el espacio intermiofibrilar con tendencia a la coalescencia y con infiltración grasa escasa en tejido muscular (Lipomatosis moderada); Grado 4 presenta vacuolas de grasa abundantes en el espacio intermiofibrilar con tendencia a la coalescencia y con infiltración grasa en tejido muscular (lipomatosis marcada); y en Grado 5 se observa solo vacuolas de grasa, no se evidencia tejido muscular (lipomatosis severa). En conclusión, describimos los patrones de reconocimiento histopatológico de la deformación del borde dorsal del cuello en équidos. En la actualidad se están realizando estudios morfológicos, morfométricos, inmunohistoquímicos y evaluando variables predictivas que permitan determinar el riesgo de desarrollar en équidos la deformación del borde dorsal del cuello.

P18

**FASES EN LA FORMACIÓN DE UN ABSCESO TRAS LA INOCULACIÓN
INTRADÉRMICA DE UNA CEPA DE *Staphylococcus aureus*
EN UN MODELO CUNÍCOLA**

**Penadés M¹, García-Quirós A¹, Muñoz-Silvestre A¹, Barragán A¹,
Pascual JJ², Selva L¹, Viana D¹, Corpa JM¹**

¹ Instituto de Ciencias Biomédicas (PASAPTA-Grupo de Patología y Sanidad Animal).
Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera.
Av. Seminario s/n. 46113 Moncada. Valencia.

² Instituto de Ciencia y Tecnología Animal.
Universidad Politécnica de Valencia. Camino de Vera 14. 46071 Valencia.

E-mail: jmcorpa@uch.ceu.es

Staphylococcus aureus produce lesiones supurativas en conejos de todas las edades, siendo el clon ST121 el más extendido en las explotaciones cunícolas comerciales. Este genotipo está también relacionado con la producción de dermatitis en humanos. En este trabajo se planteó describir las fases de formación de los abscesos por *S. aureus*, bajo un punto de vista morfológico e inmunológico, en un modelo cunícola de infección intradérmica con la cepa ST121. Todos los animales inoculados desarrollaron lesiones que comenzaron con pápulas eritematosas (24 horas post-infección -hpi-) que fueron aumentando de tamaño hasta generar abscesos de 3 cm de diámetro (14 días post-infección -dpi-), que generalmente se abrieron y vertieron parte de su contenido al exterior. Además, a las 72 hpi aparecieron dermonecrosis, en un 40% de los animales, que afectaba al 100% de los mismos a los 7 dpi. Histológicamente se observó hiperemia y numerosos heterófilos (24-48 hpi), que fueron paulatinamente concentrándose y organizándose alrededor de la zona de inoculación formando un absceso a partir de las 72 hpi. El estudio de la respuesta inmunitaria reveló una marcada linfopenia en sangre periférica (48 hpi-7 dpi), justificada sobre todo por el descenso de la subpoblación de linfocitos T CD8+. Por el contrario, los niveles de granulocitos en sangre fueron incrementándose desde el día 2 pi hasta el final del experimento. En cuanto al análisis de citoquinas, la IL-1 β e IFN-g mostraron un incremento significativo a las 24 hpi, mientras IL-4 y MPO mostraron un aumento significativo a las 48 hpi. En este trabajo se han reproducido experimentalmente las fases de desarrollo de los abscesos naturales generados por *S. aureus*, pudiendo ser un modelo válido para estudiar la patogenia de infecciones dérmicas estafilocócicas.

Agradecimientos: Financiación MINECO (AGL2011-30170-C02-02, AGL2014-53405-C2-2-P), Unión Europea (PO FEDER 2007-2013) y Universidad CEU Cardenal Herrera (INDI-1404).

P19

**EVIDENCIA EXPERIMENTAL IN VIVO DE LA SUSCEPTIBILIDAD DEL
CONEJO A CEPAS DE PRIONES DE DISTINTAS ESPECIES**

**Vidal E², Fernández-Borges N¹, Pintado B⁴, Eraña H¹, Ordóñez M³,
Márquez M⁵, Chianini F⁶, Fondevila D⁵, Sánchez-Martín MA⁷,
Andreoletti O⁸, Dagleish MP⁶, Pumarola M⁵, Castilla J^{1,3}**

¹ CIC bioGUNE, Parque tecnológico de Bizkaia, Derio 48160, Bizkaia, Euskadi,

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

³ IKERBASQUE, Basque Foundation for Science, Bilbao 480113, Bizkaia, Euskadi.

⁴ Centro Nacional de Biotecnología (CNB), Campus de Cantoblanco,
28049 Cantoblanco, Madrid,

⁵ Department of Animal Medicine and Surgery, Veterinary faculty,
Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, Barcelona.

⁶ Moredun Research Institute, Pentlands Science Park, Bush Loan, Penicuik, Near Edinburgh,
EH26 0PZ, Scotland,

⁷ Unidad de Generación de OMGs. S.E.A. Department of Medicine. University of Salamanca,
37007 Salamanca,

⁸ Ecole Nationale du Veterinaire, Service de Pathologie du Bétail, Toulouse 31076, Francia.

E-mail: enric.vidal@cresa.uab.cat

La transmisión de priones entre especies distintas es un fenómeno bien conocido, tanto a nivel experimental como en el campo. Los priones han demostrado cierta capacidad para cambiar sus propiedades a su paso por nuevas especies huésped. La transmisión interespecie constituye, de hecho, una fuente de diversidad de cepas priónicas que hay que tener en cuenta al evaluar los riesgos asociados con el consumo de fuentes de proteína potencialmente contaminadas con priones. Los conejos fueron considerados durante décadas una especie resistente a los priones hasta que, hace poco, se ha demostrado lo contrario. Para determinar el grado de susceptibilidad del conejo a los priones y para evaluar los efectos del paso de diferentes cepas de priones a través de esta especie, se desarrolló un modelo de ratón transgénico que sobreexpresa la PrPC de conejo (TgRab). Se realizaron inoculaciones intracerebrales con cepas de priones procedentes de varias especies, incluyendo cepas de campo (scrapie clásico-SSBP/1, scrapie atípico tipo-Nor98, EEB clásico, EEB atípico-BASE y CWD), cepas murinas experimentales (ME7 y RML) y una cepa obtenida experimentalmente (EEB en oveja). Curiosamente, en el primer pase, los TgRab fueron susceptibles a la mayoría de los priones probados con la excepción de scrapie clásico-SSBP/1, CWD y scrapie atípico-Nor98. Además los TgRab eran capaces de propagar características específicas de cepa como las diferencias en los períodos de incubación, patrones de lesión cerebral y de depósito de la PrPres así como el perfil de bandas de PrP resistente a la proteasa K en el Western Blotting. Nuestros resultados confirman estudios previos descartando el hecho de que los conejos son resistentes a la infección por priones. Estos resultados deben tenerse en cuenta a la hora de elegir las fuentes de proteína para alimentar a los conejos.

P20**TRANSMISIÓN EXPERIMENTAL DE SCRAPIE CLÁSICO EN BOVINOS**

Hedman C¹, Marín B¹, Corbière F⁴, Filali H¹, Vázquez F², Romero A², Pitarch JL¹, Moreno B, Vidal E³, Acín C¹, Pumarola M³, Andreoletti O⁴, Badiola JJ¹, Bolea R¹

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

² Priocat, Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA), UAB-IRTA.

³ Fac. de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona, 08193 Bellaterra

⁴ UMR INRA ENVT 1225, Interactions Hotes Agents Pathogenes, Ecole Nationale Veterinaire de Toulouse, 31076 France

E-mail: rbolea@unizar.es

Una hipótesis sobre el origen de la encefalopatía espongiforme bovina (EEB) es que tuvo lugar a partir de la adaptación del scrapie ovino en el vacuno. Estudios anteriores han demostrado que los bovinos son susceptibles a la inoculación intracerebral con scrapie, resultando en una enfermedad con características clínico-patológicas diferente de la EEB y cuyo agente causal parece estar restringido al sistema nervioso central (SNC). Sin embargo, a día de hoy existen más de 20 cepas de scrapie caracterizadas. Este trabajo describe los resultados de la inoculación intracerebral de príon (PrPSc) de scrapie natural ovino en un bovino. A los 30 meses post inoculación el animal presentó signos de debilidad, ataxia y una severa letargia que resultó en postración. Estos signos nos son compatibles con la hiperexcitabilidad, hiperestesia o hipermetría que se describe en la EEB. Durante la necropsia se recolectaron muestras por duplicado de forma sistemática, conservadas en formol y a -80°C. La histopatología reveló una ausencia de la vacuolización del SNC, característica en los casos de EEB. Sin embargo, la técnica inmunistoquímica detectó depósitos de PrPSc en el SNC. Además, y por primera vez, se describe la detección de depósitos de PrPSc fuera del SNC de bovinos inoculados con scrapie. Se detectó PrPSc en nervio ciático, amígdala, ganglios linfáticos submandibular, mediastínico y mesentérico, como también en los plexos submucosos y mioentéricos del tracto gastrointestinal, huso del músculo oculomotor, en páncreas y glándula adrenal. El análisis discriminatorio de Western Blot del SNC no detectó PrPSc con el anticuerpo P4, como en los casos de EEB, y el patrón de glicosilación mostrado por el anticuerpo 6H4 fue distinto al del inóculo original y al de EEB. La técnica de amplificación in vitro (PMCA) reveló la presencia de PrPSc en bazo. Los hallazgos clínico-patológicos en este experimento no son compatibles con una EEB clásica.

P21**YERSINIOSIS EN CAPIBARAS (*Hydrochoerus hydrochaeris*) MANTENIDAS EN CAUTIVIDAD**

Doria-Torra G¹, Llorens-Masana E², Molina L³, Fernandez-Bellon H², Ramis A^{1,4}

¹ Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària (SDPV), Departament de Sanitat i Anatomia Animals,

Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), 08193 Bellaterra, Barcelona.

² Parc Zoològic de Barcelona, Parc de la Ciutadella s/n, Barcelona, Spain.

³ Laboratoris Immunovet, S.L. 08903 L'Hospitalet, Barcelona, Spain.

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

E-mail: georginadoria@hotmail.com

La yersiniosis es una enfermedad bacteriana común en múltiples especies animales de zoológico. Se ha descrito en aves, primates, ungulados y roedores, y habitualmente es transmitida por estos últimos. En los últimos 40 años sólo se han descrito 4 casos de yersiniosis en capibaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) de diferentes centros zoológicos europeos. El caso presente se trata de una Capibara hembra de 7 meses de edad con muerte espontánea en el Parc Zoològic de Barcelona. Tras realizar la necropsia en el examen macroscópico se observó una colitis hemorrágico-necrotizante severa y una enteritis difusa de las mismas características, aunque más leve, en intestino delgado. También se observaron lesiones necróticas-hemorrágicas en los linfonodos mesentéricos. Se tomaron muestras de todos los órganos para el estudio histológico y del contenido intestinal para realizar estudio microbiológico. Histológicamente se confirmaron las lesiones observadas macroscópicamente en intestino y linfonodo. El diagnóstico final fue de enteritis fibrino-necrotizante multifocal y linfadenitis necrotizante severa, con una intensa vasculitis. Tanto en linfonodo como en intestino se observó la presencia de abundantes colonias bacterianas intralesionales (embolismo séptico). El resultado microbiológico del cultivo del contenido intestinal reveló la presencia de *Yersinia pseudotuberculosis* como agente etiológico del proceso. Aunque no se puede determinar la incidencia de estos casos en capibaras mantenidas en cautividad, el presente caso revela la importancia de incluir la yersiniosis en el diagnóstico diferencial de las enteritis hemorrágicas en esta especie.

P22

EVALUACIÓN DE CAMBIOS CITOLÓGICOS Y BACTERIOLÓGICOS VAGINALES DE HEMBRAS DE CIERVO ROJO (*Cervus elaphus*) DURANTE EL EMPLEO DEL DISPOSITIVO INTRAVAGINAL DE LIBERACIÓN HORMONAL CONTROLADA (CIDR). QUERÉTARO, MÉXICO

Arteaga SG¹, Sánchez- Cervantes A¹, Álvarez L¹, De la Peña A¹, Párraga E², Candanosa IE¹

¹ Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal en Altiplano, Universidad Nacional Autónoma de México;

² Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Murcia.

E-mail: alrobles97@yahoo.com.mx

El objetivo del presente estudio fue caracterizar los cambios citológicos y de la microbiota vaginal de hembras de ciervo rojo por el empleo de CIDR sin hormonas. El moco vaginal para citología y bacteriología de 14 hembras de ciervo rojo (8 meses de edad promedio) fueron obtenidos empleando hisopos estériles por duplicado. Las muestras fueron obtenidas antes de introducir el CIDR (D0) y 10 días (D10) después donde fue retirado el instrumento. Para la colocación y el retiro de los dispositivos, todos los animales fueron tranquilizados con xilacina (0.7 mg/kg) intramuscularmente. Con un hisopo se realizaron frotis citológicos y fueron teñidos con una tinción rápida (Diff Quick). Los hisopos para el estudio bacteriológico fueron transportados en un medio de Stuart en refrigeración para ser inoculados en agar sangre y MacConkey. Los resultados obtenidos en citología vaginal antes del empleo del CIDR fueron células epiteliales sin alteraciones, en el D10 solo en cinco animales presentaron inflamación de moderada a grave (neutrófilos y macrófagos). Se observaron más de un tipo bacteriano al D0 y D10, siendo los más frecuentes al D0 los *Lactobacillus* spp, entre *Staphylococcus* spp coagulasa negativo, *Corynebacterium* spp y *Bacillus* spp.; y al D10 fueron *Lactobacillus* spp, entre *Streptococcus* spp, *Corynebacterium* spp, *Proteus vulgaris* y *Escherichia coli*. De acuerdo a los resultados obtenidos se observaron cambios inflamatorios en la mucosa vaginal de algunas hembras, posiblemente causado por el efecto mecánico del dispositivo. No observando cambios relevantes en la microbiota vaginal, aunque algunas bacterias se consideraron como contaminación fecal. El CIDR ha sido empleado desde hace muchos años en animales de granja para la regulación del ciclo estral. La utilidad que puede tener en animales silvestres como el ciervo rojo, es para introducir instrumentos de medición como termómetros o para radiotelemedición.

P23

ESTUDIO DE MORTALIDAD PERINATAL EN TORTUGA BOBA (*Caretta caretta*)

Crespo-Picazo JL¹, Monfort N², García-Párraga D¹, García-Peña FL³, Frías N³, Corpa JM², Ortega J²

¹ Oceanografic, Veterinary Services, Ciudad de las Artes y las Ciencias, Valencia,

² CEU Cardenal Herrera University, Biomedical Sciences Research Institute, Histology and Pathology, Facultad de Veterinaria, , 46113 Moncada, Valencia,

³ Laboratorio Central de Veterinaria de Algete. Dpto. de Bacteriología 2. 28110 Algete, Madrid

E-mail: jortega@uch.ceu.es

En este estudio se muestran los principales hallazgos observados en 45 neonatos de tortuga boba (*Caretta caretta*) nacidos en cautividad en el Oceanogràfic de la Ciudad de las Artes y las Ciencias de Valencia y que murieron por diversas razones en los 7 meses posteriores a su nacimiento. Se observaron dos brotes epizooticos que afectaron a un elevado número de individuos. En el primero, los neonatos presentaban un inicio agudo de anorexia, letargo e hinchazón, seguido de muerte. Macroscópicamente, los animales mostraron una severa dilatación intestinal con grandes cantidades de material fecal líquido en su interior. Los hallazgos histopatológicos revelaron una enteritis fibrino-necrótica y hemorrágica con numerosas colonias bacterianas adheridas al epitelio necrótico. Se aislaron diferentes bacterias: *Shewanella putrefaciens*, *Escherichia coli*, *Vibrio* spp, *Aeromonas* spp y *Clostridium baratii*, lo cual es más indicativo de una disbiosis intestinal, que de un problema asociado con una etiología específica. El segundo brote se desencadenó por la infestación masiva de *Balaenophilus manatorum*, copépodo descrito previamente como epibionte y aparentemente inofensivo en las tortugas marinas. Se observó una importante carga de estos copépodos, principalmente en la región ventral de los animales, produciendo erosiones y úlceras en la piel y, en los casos más graves, la muerte. Histológicamente se observó una dermatitis ulcerativa y necrotizante con la presencia de parásitos intralesionales. Finalmente, en individuos que aparecieron muertos de forma esporádica, se observaron múltiples granulomas en los pulmones, algunos de los cuales presentaban hifas fúngicas.

Agradecimientos: Financiación: Universidad CEU Cardenal Herrera (PRCEU-UCH 14/01).

P24

ANÁLISIS INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA PIEL NORMAL DE TORTUGAS Y DURANTE LA CICATRIZACIÓN EXPERIMENTALNegrini J^{1,4}, Ginel PJ², Escamilla A¹, Guerra R³, Ruiz J³, Mozos E¹¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas² Departamento de Medicina Veterinaria y Cirugía, Universidad de Córdoba³ Parque Zoológico Municipal de Córdoba,⁴ Universidad Federal de Mato Grosso do Sul, Brasil.

E-mail: negrinijoao@gmail.com

Las técnicas inmunohistoquímicas son ampliamente utilizadas para estudiar enfermedades neoplásicas y no neoplásicas en mamíferos. El conocimiento de las características inmunohistoquímicas de los tejidos normales es esencial para la interpretación de inmunoreactividad en condiciones patológicas (Labelle et al., 2012).

El objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad de 15 anticuerpos comerciales (Acs) dirigidos frente a diferentes filamentos intermedios y marcadores de células inflamatorias en la piel blanda normal y durante un proceso de cicatrización por segunda intención de tortugas de la especie *Trachemys scripta*. El estudio inmunohistoquímico se realizó en biopsias cutáneas fijadas en formaldehído al 10% utilizando la técnica del complejo Avidina-Biotina-Peroxidasa (ABC) y la intensidad de las reacciones cruzadas para cada anticuerpo fue subjetivamente evaluada como negativa, débil, moderada o fuerte por tres observadores. Los resultados muestran que de los 16 testados son útiles en reptiles; los Acs AE1/AE3 y MNF116 dan una excelente inmunoreacción cruzada en la epidermis. Los Acs frente a desmina y actina- α de fibra muscular lisa dan reacción cruzada con las células musculares y el último con fibroangioblastos del tejido de granulación; CD3 reacciona con los linfocitos y algunos fibroblastos y endotelios activos en el tejido de granulación; Factor VIII reacciona con las células endoteliales de piel normal, las yemas vasculares y fibroangioblastos del tejido de granulación; MAC387 y lisozima muestra una excelente reacción con células macrofágicas, algunas de morfología fibroblástica y endotelios de yemas vasculares. Los Acs CK5/6, CD14, CD21, CD31, CD68, Vim3B4 y α -1 antitripsina no mostraron reacción cruzada. En conclusión, 8 de los 15 anticuerpos testados son útiles para la caracterización de células en la piel de tortugas y durante procesos inflamatorios. Los resultados de este estudio servirán como base para la mejor interpretación de la cicatrización y de las enfermedades cutáneas en tortugas.

P25

ENDOMETRIOSIS PULMONAR QUÍSTICA EN PAPIÓN OLIVA (*Papio anubis*)Guerra R², Mozos A³, Negrini J¹, Ginel PJ⁴, Mozos E¹¹ Departamento de A. y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba.² Servicio Veterinario, Zoológico de Córdoba.³ Servei de Patologia, Hospital San Pau, Barcelona.⁴ Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Universidad de Córdoba.

E-mail: an1momoe@uco.es

La endometriosis se define como el crecimiento ectópico del endometrio. En la mujer es un problema ginecológico relativamente frecuente pero su mecanismo patogénico no es bien conocido. En primates no humanos del viejo mundo, la endometriosis es frecuente, y fundamentalmente afecta al peritoneo y son utilizados como modelo para la investigación de la endometriosis experimental. Este trabajo describe las características macroscópicas, histopatológicas e inmunohistoquímicas de endometriosis intrapulmonar quística en Papión Oliva. Una hembra de 16 años de edad, perteneciente a un zoológico presentó sin sintomatología previa una insuficiencia respiratoria y neumotórax que no pudo ser compensado clínicamente y murió en un plazo de 24 horas. En la necropsia, se observaron múltiples quistes de tamaño variable, distribuidos por ambos pulmones, subpleurales o intrapulmonares, de contenido aéreo o con pequeñas cantidades de líquido seroso. El pulmón izquierdo aparecía colapsado a consecuencia del neumotórax. Macroscópicamente no se observaron lesiones compatibles con endometriosis en las serosas peritoneales. El diagnóstico diferencial incluyó hiperplasia broncoalveolar quística, quistes broquiales congénitos y neoplasia primaria o metastásica de pulmón. Microscópicamente los quistes estaban tapizados por un epitelio simple cubico, ocasionalmente ciliado, que con frecuencia formaba pequeñas glándulas tubulares y rodeado por un característico estroma densamente celular, típicamente endometrial. Se estableció un diagnóstico inicial compatible con endometriosis quística y se realizó un estudio inmunohistoquímico con los anticuerpos *thyroid transcription factor* (TTF1 clon 8G7G3/1), *estrogen receptor alfa* (ER clon 1A5) y CD10 (clon 56C6), utilizados en el diagnóstico de endometriosis en la mujer. TTF1 reaccionó con los neumocitos y glándulas endometriales, CD10 reaccionó con el estroma endometrial y en las glándulas endometriales de los quistes y ER fue positivo sólo en el estroma.

P26

**HIPEROSTOSIS ESQUELÉTICA DIFUSA IDIOPÁTICA
EN DOS MANDRILES (*Mandrillus sphinx*)**

Mozos E¹, Guerra R³, Diz A¹, Navas JM¹, Ruiz J³, Ginel P², Novales M²

¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas

² Departamento de Medicina Veterinaria y Cirugía, Universidad de Córdoba

³ Parque Zoológico Municipal de Córdoba.

E-mail: an1momoe@uco.es

La hiperostosis esquelética difusa idiopática (HEDI) es un proceso degenerativo con osificación de los tejidos blandos incluido el ligamento espinal longitudinal ventral y las zonas de entesis del esqueleto axial y periférico. Muy poco descrita en animales y confundida con espondilosis severa, se ha descrito hasta ahora en dos primates: orangután (*Pongo pygmaeus pygmaeus*) y un gorilla (*Gorilla gorilla gorilla*). Este trabajo realiza un estudio de HEDI en dos mandriles mediante radiología, tomografía computarizada (TC) y anatomía patológica comparando los resultados con lo descrito en el hombre. Dos mandriles, una hembra de 21 años y un macho de 19 años muertos en cautividad, por causas naturales no infecciosas, fueron remitidos al departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Universidad de Córdoba para estudio postmortem. Los esqueletos axiales presentaron múltiples exostosis por lo que se realizó un estudio radiográfico completo, TC y se obtuvieron imágenes en 3D. Para el estudio histopatológico se tomaron múltiples muestras de los huesos afectados que se descalcificaron previamente a la inclusión en parafina. Los dos animales cumplieron los criterios radiológicos de Resnick and Niwayama (1976) para esta enfermedad: 1) osificaciones voluminosas en la cara ventrolateral de al menos cuatro vértebras contiguas, 2) conservación de la altura del disco intervertebral en los segmentos afectados con ausencia de cambios degenerativos en el disco y 3) ausencia de anquilosis de las articulaciones interapofisarias y no afectación de las articulaciones sacroilíacas. Macro y microscópicamente las zonas de exostosis correspondían a metaplasia condroide y osteoide en tejido conectivo perióstico con formación de abundante tejido óseo compacto y esponjoso sin reacción inflamatoria. Los cuerpos vertebrales presentaban grados variables de osteopenia. En conclusión, se realiza la primera descripción de HEDI en mandriles.

P27

**PREVALENCIA Y PATOLOGÍA ASOCIADA A *Nasitrema* spp.
EN CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS**

Xuriach A, Díaz J, Arbelo M, Sierra E, Sacchini S, García N,
Zucca D, De la Fuente J, Fernández A

División de Histología y Patología Animal, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA),
Universidad de las Palmas de Gran Canaria, Arucas, España.

E-mail: srcucufat@hotmail.com

Los trematodos del género *Nasitrema* infestan los sacos aéreos, el complejo timpano-periótico, el sistema nervioso central (SNC) y, ocasionalmente, el aparato respiratorio de odontocetos. Entre febrero de 2000 y diciembre de 2014 vararon un total de 641 cetáceos en las costas canarias. De éstos, se realizó una necropsia estandarizada y completa a 458. El presente estudio se centra en 50/458 (10.92%) individuos pertenecientes a 7 especies distintas, en los que se detectó infestación por *Nasitrema* spp. Las prevalencias de infestación fueron: *S. longirostris* (2/3; 66,66%), *Tursiops truncatus* (13/40; 32,5%), *Steno bredanensis* (7/23; 30,43%), *Stenella frontalis* (11/78; 14,10%), *Delphinus delphis* (5/39; 12,82%), *Globicephala macrorhynchus* (4/35; 11,42%) y *S. coeruleoalba* (8/90; 8,88%). Las localizaciones anatómicas afectadas fueron: los sacos pterigoideos (100%), el oído medio e interno (14%), el nervio vestibulo-coclear (10%) y el encéfalo (10%). Macroscópicamente, las lesiones observadas fueron: *saculitis pterigoidea supurativa*, ulcerativa y proliferativa multifocal con formas inmaduras y trematodos adultos intralesionales, neuritis vestibulo-coclear y meningoencefalitis necrotizante con hemorragia e infrecuentes trematodos adultos intralesionales. Histológicamente, las lesiones agudas se caracterizaron por focos inflamatorios piogranulomatosos coalescentes con hemorragia, necrosis y huevos intralesionales, mientras que en los estadios crónicos predominó el tejido de granulación con infiltrado linfoplasmocitario, hiperplasia y metaplasia escamosa de la mucosa. En al menos 5 (10%) individuos, creemos que la gravedad de las lesiones, particularmente en el SNC, explicarían el varamiento. Los resultados del presente estudio corroboran la teoría de la migración de *Nasitrema* spp. propuesta por otros autores, que sostiene el desplazamiento de los trematodos desde los sacos pterigoideos y el oído hasta el encéfalo, a través del foramen del octavo par craneal.

P28

NO PRESENTADO

P29**LESIONES ASOCIADAS A METACESTODOSIS MUSCULARES EN EL TIBURÓN BOCANEGRA (*Galeus melasomus*)**

Montero E¹, Núñez S¹, Monfort N¹, Barragán A¹, Corpa JM, Guallart J³,
Cardells J², Garijo MM²

¹ Instituto de Ciencias Biomédicas (PASAPTA-Grupo de Patología y Sanidad Animal). Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera.

Av. Seminario s/n. 46113 Moncada. Valencia.

²Dpto. PASAPTA. Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera.

Av. Seminario s/n. 46113 Moncada. Valencia.

³Laboratorio de Biología Marina, Dpto. de Zoología, Universidad de Valencia.
46100 Burjassot. Valencia.

E-mail: agustin.barragan@uch.ceu.es

La mayor parte de la información referente a parasitosis en teleósteos marinos se limita a especies de fácil captura, mientras que existen muy pocos estudios relativos a tiburones que viven en aguas profundas. En el presente trabajo se llevó a cabo la necropsia de 13 tiburones Bocanegra (*Galeus melastomus*) capturados en zonas cercanas a la costa de Jávea. En cinco de ellos se detectaron nódulos de distribución multifocal, de 3 x 1 x mm, y color blanquecino, que estaban localizados en la zona ventral de la musculatura de la cola. En el estudio histopatológico se observó que estos nódulos se correspondían con formas parasitarias alojadas en el interior de las fibras musculares provocando su dilatación y el desplazamiento de las células musculares adyacentes. Uno de los tiburones mostraba este tipo de parásitos en la submucosa del estómago. Histológicamente, los nódulos blanquecinos se correspondían con formas larvarias de cestodos, que presentaban un cuerpo parenquimatoso sólido (no quístico) con presencia de músculos y canales excretores, los cuales fueron identificados como plerocercoides. Estas fases larvarias de cestodos se suelen encontrar en diferentes tejidos de peces que actúan como segundos hospedadores intermediarios en el ciclo biológico, y pertenecen a distintos órdenes, siendo los hospedadores definitivos otros tiburones de mayor tamaño.

Agradecimientos: Universidad CEU Cardenal Herrera (PRCEU-UCH 14/01).

P30**LINFOMA INTESTINAL INFILTRATIVO EN RATONES (CEPA INH)
SERIE DE CASOS**

Morales Briceño A¹, Méndez-Sánchez A¹, Moya M², Seijas G²,
Rangel K², Suniaga E²

¹ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España.

² Instituto Nacional de Higiene Dr. Rafael Rangel Caracas-Venezuela

E-mail: aamorales13@gmail.com

Se plantea como objetivo describir una serie de casos de linfoma intestinal infiltrativo en ratones (Cepa INH). Se le practicó necropsia a un total de 10 ratones (*Mus musculus*), Cepa INH, todas hembras de segundo parto con emaciación. Se colectaron muestras de todos los tejidos para estudio histopatológico. La necropsia evidenció palidez de las mucosas, hígado graso, congestión renal, neumonitis intersticial. El estómago evidenció gastritis aguda superficial con hiperqueratosis paraqueratótica. El intestino delgado no evidenció cambios significativos. El intestino grueso a nivel del ciego presentó aumento de tamaño, hipertrofia de las placas de Peyer. Los cortes histológicos evidenciaron una hiperplasia y reactividad del tejido linfoide asociado a mucosa a nivel del ciego, así como la presencia de células linfocitarias (75-95%), con características tumorales pérdida de la relación núcleo-citoplasma, hiperchromasia, más de 3 de mitosis por campo de 40x, típicas y atípicas. No se evidenció permeación vascular o linfática a otros tejidos. Se observa infiltración local en la submucosa y lamina propia así como ulceración en las adyacencias y márgenes del tejido intestinal.

En conclusión describimos la presencia de linfoma intestinal infiltrativo en ratones hembras (Cepa INH). En la actualidad, estamos complementando el diagnóstico con un estudio inmunohistoquímico, así como dilucidando la carcinogénesis intestinal en este grupo de ratones.

P31**LIPOSARCOMA CANINO. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS**

Durán ME¹, Tarazona R², Pastor N⁴, Santiago R⁴, Ezquerro LJ³

¹ Unidad de Histología y Anatomía Patológica. UEX,

² Unidad de Inmunología. UEX,

³ Unidad de Cirugía. UEX.

⁴ Hospital Clínico Veterinario. UEX,

E-mail: esther@unex.es

Los liposarcomas son neoplasias poco frecuentes que suelen afectar a animales de edad avanzada, no encontrándose predilección según raza o sexo. La localización principal es subcutánea y en ocasiones en cavidades. Son procesos localmente invasivos y potencialmente metastáticos. Este estudio analiza características epidemiológicas y patológicas de siete casos de liposarcomas presentados en el HCV de la UEX. El análisis morfológico se realiza sobre muestras procedentes de biopsias y/o necropsias. Los pacientes afectados son: 4 cruzados, 1 pastor alemán, 1 pointer y 1 bóxer. Excepto dos cruzados de razas pequeñas (unos 5 Kg de peso), el resto son razas medianas a grandes con 25´4 Kg de media (19´4 a 40 Kg). Cuatro son machos y tres son hembras. Excepto el bóxer de 5 años de edad, el resto de los pacientes son de edad avanzada con 9´8 años de media (8 a 14 años). La presentación clínica más frecuente es la abdominal, con masas en epiplón pared abdominal y peritoneo de forma difusa en cinco casos (uno de ellos también invade cavidad torácica). Los dos casos restantes incluyen un tumor cutáneo en muslo y un tumor extradural en columna vertebral torácica. Solamente el tumor cutáneo pudo extirparse completamente, siendo la mayoría de los restantes pacientes eutanasiados. Los liposarcomas diagnosticados fueron: 3 liposarcomas bien diferenciados, 3 liposarcomas pleomórficos y 1 liposarcoma mixoide.

P32**SARCOMA ODONTOGÉNICO MANDIBULAR EN UN GATO ADULTO**Ramírez GA¹, Ressel L², Altimira J¹, Vilafranca M¹.¹ HISTOVET, Laboratorio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario, Barcelona² Diagnostic Pathology Service, University of Liverpool, UK

E-mail: gramirez@histoweb.com

Los tumores odontogénicos en pequeños animales constituyen un grupo heterogéneo de lesiones proliferativas que pueden dividirse, en función de su capacidad para la inducción de mesenquima dental, en tumores no inductivos sin mesénquima odontogénico (ameloblastoma, tumor odontogénico productor de amiloide, ameloblastoma acantomatoso) y tumores inductivos con mesénquima odontogénico (tumor odontogénico inductivo felino, fibroma ameloblástico, odontoma complejo, odontoma compuesto). El presente trabajo describe las características clínico-patológicas de una neoplasia mandibular recidivante en un gato macho de 13 años de edad, con afección de hueso alveolar. El examen microscópico reveló un tumor bifásico, con un componente mesenquimatoso altamente celular, con pleomorfismo nuclear, hipercromatismo y mitosis, y un componente epitelial compuesto de islotes de células columnares o poligonales en empalizada con la membrana basal. Multifocalmente, se observó la presencia de sustancia extracelular acidófila compatible con material dentinoide, rodeado de elementos ameloblásticos en un estroma sarcomatoso. Estas características histológicas son similares al fibrodentinosa sarcoma ameloblástico, un subtipo histológico infrecuente de sarcoma odontogénico reconocido en humanos y no en pequeños animales.

P33**ADENOMIOEPITELIOMA MAMARIO EN UN LÉMUR DE COLA ANILLADA (*Lemur catta*): CARACTERIZACIÓN HISTOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA**Suárez-Bonnet A¹, Herráez P¹, Grau-Bassas E², Perera-Molinero A³, Andrada M¹, Espinosa de los Monteros A¹¹ División de Histología y Patología Animal, Instituto Universitario de Sanidad Animal, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria² División de Oncología, Cirugía y Radiología comparadas, Instituto Universitario de Sanidad Animal, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria,³ Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife.

E-mail: alejandro.suarez@ulpgc.es

Las neoplasias mamarias en primates no humanos son extremadamente raras habiéndose publicado únicamente 15 casos en diferentes especies. Los lémures de cola anillada, originarios de Madagascar, se encuentran en cautividad en numerosos zoológicos en todo el mundo, y en esta especie, se han publicado únicamente dos casos de carcinoma mamario. En noviembre de 2014 se recibió en el Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico Veterinario de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria dos piezas de mastectomía radical de una hembra de lémur de cola anillada (*Lemur catta*) de 21 años de edad. Macroscópicamente ambas lesiones presentaron una superficie de corte multinodular con áreas de necrosis, hemorragia y quistificación. La mama de mayor tamaño presentó un foco de ulceración. Microscópicamente, ambas masas consistieron en una proliferación neoplásica moderadamente celular, no encapsulada, multinodular y crecimiento expansivo originada de ambos componentes del acino mamario (epitelial y mioepitelial). Las células neoplásicas formaron una doble capa organizada en papilas bien diferenciadas soportadas por moderada cantidad de estroma fibrovascular. La atipia celular fue escasa y se contaron 2 mitosis en 20 campos a 400 aumentos. El análisis inmunohistoquímico mostró un inmunofenotipo positivo AE1/AE3, CK 7, CK 14, CK 5+8, RE, vimentina y 14-3-3 sigma siendo negativo a RP y HercepTest™. El anticuerpo Ki-67 mostró un bajo índice de proliferación celular. Seis meses tras la escisión quirúrgica de las lesiones, la paciente permanece viva sin aparición de recidivas. Los datos clínicos, histológicos, e inmunohistoquímicos soportan el diagnóstico de adenomioepitelioma de mama. Según el conocimiento de los autores, el presente trabajo representa la primera descripción de un adenomioepitelioma mamario en esta especie.

P34

ACANTOMA INFUNDIBULAR QUERATINIZANTE EN UN LINCE IBÉRICO (*Lynx pardinus*): PRIMER CASO EN UN FELINO

Molín J¹, Lima Barbero JF², Gimeno M¹, Asín J¹,
Llorens A¹, Pinczowski P¹, Pérez M³, Luján L¹

¹ Departamento de Patología Animal, Universidad de Zaragoza

² Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos (SABIO-IREC, UCLM-CSIC)
y SABIOtec spinoff, Ciudad Real, España

³ Departamento de Anatomía, Embriología y Genética Animal, Universidad de Zaragoza

E-mail: jasin_ros@hotmail.com

El acantoma infundibular queratinizante es un tumor cutáneo benigno de origen folicular, poco frecuente, descrito únicamente en la especie canina. Clínicamente suele presentarse como un nódulo cutáneo solitario o múltiple, parcialmente alopecico, que presenta en su mayoría acúmulos de queratina que protruyen al exterior a través de un poro central. Dado que no hay regresión espontánea, la escisión quirúrgica es el tratamiento de elección.

Un lince ibérico (*Lynx pardinus*) macho, nacido en cautividad en 2013, presentó un nódulo cutáneo exofítico de unos tres cms. de diámetro, alopecico y redondeado, con centro hiperqueratótico y que estaba localizado en la cara interna del metatarso izquierdo. El examen histopatológico reveló una proliferación neoplásica de origen epitelial, bien delimitada y con la base implantada en la dermis. El nódulo poseía una gruesa pared de epitelio escamoso proliferado orientado hacia una cavidad central que contenía gran cantidad de células escamosas escasamente teñidas, perlas córneas y gran cantidad de queratina superficial. La pared tumoral estaba formada por células con moderado citoplasma eosinofílico, núcleos redondos uniformes y nucléolos inconspicuos. Había discreta anisocariosis y anisocitosis. Adicionalmente se observó un discreto infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico peritumoral. En base a estos hallazgos se diagnosticó un acantoma infundibular queratinizante. Esta es la primera descripción de un caso de acantoma infundibular queratinizante en el lince ibérico y en un felino en general, lo que pone de manifiesto una patología desconocida hasta la fecha en esta familia taxonómica.

Agradecimientos: Centro Nacional de Reprodução de Lince Ibérico, Instituto da Conservação da Natureza e Florestas (Portugal), Programa de Conservación Ex Situ del Lince Ibérico y LIFE+ Iberlince.

P35

CARCINOMA PULMONAR METASTÁSICO EN UN CALDERÓN COMÚN (*Globicephala melas*)

Suárez-Santana CM, Díaz-Delgado J, Arbelo M,
Espinosa de los Monteros A, Sierra E, Fernandez A

División de Histología y Patología Animal, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: cristian.suarez@ulpgc.es

Un calderón común (*Globicephala melas*) hembra, adulta, varó vivo en Getarés (Algeciras) y murió tras escasas horas. El animal presentaba un estado nutricional pobre. Se realizó una necropsia estandarizada completa. Macroscópicamente se observaron nódulos multifocales aleatorios en pulmón y linfadenomegalia mediastínica y pulmonar marcada. Al corte, numerosos nódulos multifocales coalescentes, de tamaño variable, blanquecinos y firmes, reemplazaban completamente y expandían el parénquima pulmonar de los nódulos linfáticos (NNLL), y la glándula adrenal derecha, intercalados con áreas de necrosis y hemorragia. Otros hallazgos macroscópicos fueron: infestación intestinal severa por *Bolbosoma* sp., hidropericardio y dilatación del ventrículo derecho. Histológicamente, el parénquima pulmonar, los NNLL mediastínicos y pulmonares y la glándula adrenal derecha estaban infiltrados por nódulos neoplásicos de moderada celularidad, coalescentes, no capsulados y pobremente delimitados. Las células neoplásicas eran pleomórficas (cuboidales, columnares, poligonales y fusiformes) y, a menudo, presentaban una estructura pseudoestratificada y emitían proyecciones papiliformes. Estaban organizadas en acinos y túbulos sustentados por un estroma desmoplásico y, frecuentemente, formaban agregados sólidos. Las células tumorales presentaban citoplasma eosinofílico moderado de bordes indistintos, núcleos eucromáticos grandes y nucléolos prominentes. La anisocitosis y anisocariosis fue prominente, así como la pérdida de polarización, multinucleación, canibalismo celular y, con menor frecuencia, las células tumorales contenían glóbulos eosinofílicos citoplasmáticos y cilios. La invasión vascular era común. Se observaron múltiples áreas de diferenciación escamosa y otras con patrón bronquio-alveolar. Según estas características, determinamos un carcinoma pulmonar con metástasis diseminada. Las únicas neoplasias descritas en calderón común han sido fibroleiomiomas uterinos y vaginales y un leiomioma uterino. En cetáceos, sólo dos casos de neoplasia epitelial primaria pulmonar han sido descritos, en un delfín mular (*Tursiops truncatus*) y en un delfín del Amazonas (*Inia geoffrensis*). Ambas fueron definidas como carcinomas de células escamosas. El presente caso constituye la primera descripción de una neoplasia epitelial maligna en un calderón común.

P36**LEIOMIOMA Y PROLAPSO UTERINO EN UN DELFÍN MOTEADO DEL ATLÁNTICO (*Stenella frontalis*) VARADO EN LAS ISLAS CANARIAS**

Arbelo M¹, Díaz-Delgado J¹, Edwards JF², Sierra E¹,
Xuriach A¹, García-Alvarez N¹, Sacchini S¹, Groch KR³,
Andrada M¹, Fernandez A¹

¹ División de Histología y Patología Animal, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

² Department of Veterinary Pathobiology, College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Texas A&M University,

³ Laboratorio de Patología Comparada de Animais Selvagens, Faculdade de Medicina Veterinaria e Zootecnia, Universidade de Sao Paulo.

E-mail: manuel.arbelo@ulpgc.es

Una hembra adulta de 172 cm de longitud de delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*) varó viva en Puerto del Carmen, Lanzarote. Tras varios intentos de reintroducirlo en el mar sin éxito se trasladó a una piscina, durante el manejo el estado del animal empeoró y se decidió eutanasiarlo. Posteriormente se realizó una necropsia completa según los protocolos estandarizados y se tomaron muestras de distintos tejidos para su estudio histopatológico, microbiológico y toxicológico. Los hallazgos macroscópicos más relevantes se observaron en el útero, donde se encontró una intususcepción, un segmento de 7 cm de tracto reproductivo que incluía cérvix, cuello uterino y parte caudal del cuerpo uterino protruía a través de la cúpula vaginal. El endometrio prolapsado y expuesto presentaba un aumento del grosor, un cambio de coloración a gris-rojo oscuro y múltiples placas de fibrina. Al corte, se visualizó una masa firme pálida de 6x3x3.5 cm, bien delimitada y que se expandía por el miometrio, en la porción ventral del cuello uterino. Histológicamente, en el endometrio, se observó ulceración difusa con tejido de granulación ocupando parte de la lámina propia y de la submucosa; la masa del miometrio se correspondió con una neoplasia bien delimitada, no encapsulada, de moderada celularidad y compuesta por fascículos de miocitos separados por fibras de colágeno. Las células tumorales presentaron moderada anisocitosis y anisocariosis, sin aparición de figuras mitóticas. Este caso representa la primera descripción de un prolapso uterino asociado a un leiomioma cervical en un delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*).

P37**LINFOMA DE CÉLULAS T PRIMARIO UTERINO CON METÁSTASIS EN UN DELFÍN MOTEADO DEL ATLÁNTICO (*Stenella frontalis*), ISLAS CANARIAS, ESPAÑA**

Díaz-Delgado J, Sierra E, Arbelo M, Suárez-Bonnet A,
Suárez-Santana C, Grau-Bassas E, Fernandez A

División de Histología y Patología Animal, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, 35413, Montaña de Cardones, Arucas, Gran Canaria, España.

E-mail: josue.diaz101@alu.ulpgc.es

Un delfín moteado del Atlántico (*Stenella frontalis*) hembra, adulta, con pobre condición corporal, varó muerto en Morro Jable (Fuerteventura, Islas Canarias). El animal fue sometido a examen anatomopatológico e inmunohistoquímico. Macroscópicamente, el útero y los ovarios estaban aumentados de tamaño, así como el mesosálpinx, que poseía múltiples adhesiones fibrosas con la serosa uterina, la pared abdominal y la vejiga urinaria. Al corte, las paredes uterinas presentaban un patrón difuso y moteado blanco y rosa, con áreas de necrosis y hemorragia multifocal. Se observaron múltiples nódulos de características similares y tamaño variable en el peritoneo adyacente y en la serosa aórtica torácica. Microscópicamente, la arquitectura tisular uterina, ovárica, del mesosálpinx y de la vejiga urinaria estaba infiltrada y remplazada por una población neoplásica monomórfica de células redondas, dispuesta en láminas densas que atravesaban el estroma fibrovascular preexistente, extendiéndose desde el endometrio hasta la serosa. Las células tumorales tenían escaso citoplasma, bordes indistintos y núcleos hipercromáticos redondos, con hendidura nuclear ocasional y nucléolos no visibles. La anisocitosis y anisocariosis era leve y hasta 4 figuras mitóticas eran detectadas por campo de gran aumento (400x). También se observaron células cancerosas en el estómago queratinizado, peritoneo, pulmón, aorta torácica, hipófisis y adrenal. El estudio inmunohistoquímico reveló que la mayoría de las células tumorales eran CD3 positivas y CD79a negativas, confirmándose el diagnóstico de linfoma de células T metastásico con más probable origen primario uterino. Este ha sido el único linfoma identificado tras el examen patológico de 236/320 (73,75%) animales varados en las Islas Canarias entre 2006 y 2012. El varamiento y/o muerte de este animal pudo haberse derivado de un fallo multiorgánico por enfermedad neoplásica diseminada.

P38

INFECCIÓN GENITAL POR EL VIRUS DEL PAPILOMA EN UN DELFÍN LISTADO VARADO EN LAS ISLAS CANARIAS

Sierra E, Arbelo M, Suárez-Santana C, Díaz-Delgado J, De la Fuente J, Bernaldo de Quirós Y, Zucca D, Fernández A

División de Histología y Patología Animal,
Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA),
Universidad de las Palmas de Gran Canaria, Arucas, España.

E-mail: josue.diaz101@alu.ulpgc.es

El virus del papiloma (PV) es un virus ADN que afecta a la piel y las membranas mucosas de numerosas especies, incluyendo los mamíferos domésticos y salvajes, y las aves. La mayoría de los PV tienen tropismo epitelial, causando proliferaciones benignas y malignas del epitelio estratificado escamoso. Nuestro estudio se basa en un ejemplar macho adulto de delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) que varó vivo en la isla de Gran Canaria, en febrero de 2014, y que murió poco tiempo después del varamiento. Se mantuvo congelado a -20°C hasta el momento de la necropsia. Se realizó un estudio anatomopatológico completo y se tomaron muestras para el análisis histopatológico y microbiológico. Al examen macroscópico, se observaron balanopostitis proliferativa multifocal, dermatitis proliferativa multifocal en el rostro y aletas pectorales y parasitosis multiorgánica. Las lesiones genitales se caracterizaron histológicamente por múltiples focos de hiperplasia epitelial con moderada-grave degeneración vacuolar de queratinocitos, principalmente del estrato córneo, conteniendo abundantes inclusiones eosinofílicas intranucleares y marginación de la cromatina (coilocitosis). A nivel de la unión dermo-epitelial presentaba un moderado infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario difuso. En mamíferos marinos, las lesiones proliferativas en mucosa genital se han asociado etiológicamente con infecciones por herpesvirus (HV) y PV, por lo que se procedió al correspondiente estudio molecular. La muestra fue positiva a PV y negativa a HV. El producto de PCR se analizó mediante separación electroforética en gel de agarosa al 2%, obteniéndose un amplicón de aproximadamente 500 pb. El producto fue secuenciado y comparado (GenBank), revelándose una homología del 76% con PV genitales descritos en delfines mulares. Este caso constituye la primera descripción de una infección por PV en las Islas Canarias y el primer caso de una lesión genital por PV en un delfín listado.



06 Índice de autores

Abarca L	C25	Casanova MI	C10, C20, C25, C27
Acín C	C12, C13, P20	Casares M	C22
Aduriz G	C23	Casas A	C16
Alba A	C25	Castañó P	P10
Allepuz A	C25	Castellà J	C25
Almagro V	C21	Castellanos G	C17
Altimira J	P32	Castelló P	C02
Álvarez L	P22	Castilla J	P19, C11
Amarilla SP	P15	Cazzini P	C01
Andrada M	P14, P33, P36	Chacón C	C25
Andreoletti O	P19, C12, P20	Chianini F	P19
Aniorte G	C16	Chiavassa E	C05
Arbelo M	P27, P28, P35, P36, P37, P38	Clop A	PO02
Arteaga SG	P23	Corbière F	P20
Asín J	P34	Corpa JM	C02, C08, C19, C22, P18, P23, P29
Aulí M	C17		
Badiola JJ	C10, C11, C12, C13, P20	Correa-Martín L	C17
Balseiro A	P5, C23	Crespo-Picazo JL	P23
Barberis G	C05	Crim M	C14
Barillet F	C13	Cuesta JM	P12
Barragán A	P18, P29, C02, C08, C19, C22	Cuesta-García N	C01
Barranco I	P15	Dagleish MP	P19
Barrio T	C11, C13	De la Fuente J	P27, P28, P38
Bautista MJ	P7	De la Peña A	P22
Benavides J	P10, P11	Di Blasio A	C05
Bernaldo de Quirós Y	P38	Díaz J	P27
Bianco P	C05	Díaz P	P11
Biasibetti E	C05	Díaz-Delgado J	P14, P28, P35, P36, P37, P38
Blasco E	C18	Díez-Baños P	P11
Bolea R	C10, C11, C12, C13, P20	Diz A	P26
Borrego J	C02	Dolz R	C24
Bosch F	PO01	Domènech A	C16
Bossers A	C12	Domingo M	P9, C07, C09, C20, C25, C26
Bouvier F	C12	Dondo A	C05
Buffoni L	P6, C15	Doria-Torra G	P20, C07, C09, C19, C25
Caballero R	P6, P8	Durán ME	P31
Cabanelas E	P11	Duran-Moreno M	C18
Calama E	C16	Edwards JF	P36
Candanosa AIE	C04	Eraña H	P19
Candanosa IE	P22, C17	Escamilla A	P6, P7, P8, P24, C15
Canjimba J	P10	Espinar S	C25
Canturri A	C07, C09, C20, C25	Espinosa de los Monteros A	P14, P33, P35
Capucchio MT	C05	Ezquerria LJ	P31
Carbonell L	C22	Fernández A	P27, P28, P35, P36, P37, P38
Cardells J	P29	Fernández F	C18
Caruso C	C05		
Casanova I	C07, C21		

Fernández M	P10, P11	Hermoso-Mendoza J	P12	Mozos A	P25	Rey J	P4
Fernández P	P12	Hernández A	C22	Mozos E	P24, P25, P26	Risco D	P12
Fernández S	P1, P2, P3, P4	Hernández R	C12	Muñoz-Silvestre A	P19, P19	Rodríguez-Gómez IM	P15
Fernández-Bellon H	P21	Herraéz P	P14, P33	Naranjo-Freixa C	P13, PO03	Romero A	P20
Fernández-Borges N	P19, C11	Huzman M	C21	Navas JM	P26	Royo L	C23
Ferrerás MC	P10	Isidoro-Ayza M	C25	Negrini J	P24, P25	Royo M	P10
Filali H	C10, C13, P20	Johnston P	C01	Nofrarias M	P9, C25	Ruiz J	P24, P26
Flores JM	P13, PO06	Lamberti M	C05	Novales M	P26	Ruiz JA	C09
Foa M	C14	Lamprea-Garrido A	P16	Nucera D	C05	Ruiz MT	P6, P7, P8, C15
Fondevila D	P19	Langeveld J	C12	Núñez S	C22, P29	Saavedra P	P14
Fragoso M	C04	Latorre R	C17	Ordóñez M	P19	Sacchini S	P27, P28, P36
Frías N	P23	Leach JDG	C01	Ortega J	P23, C02, C08, C22	Salguero FJ	P15
Frossard J-P	P15	Lima Barbero JF	P34	Otero A	C10, C11, C13	Sánchez-Cervantes A	P22
Fuertes M	P10, P11	Llorens A	P34	Pacheco IL	P6, P7, P8, C15	Sánchez-Maldonado B	P13
Galapero J	P1, P2, P3, P4, P12	Llorens E	C21	Padrós F	PO07	Sánchez-Martín M	C11
Galindo-Cardiel I	C25	Llorens-Masana E	P21	Palomo-Yagüe A	P13	Sánchez-Martín MA	P19
Gamino V	C01	López C	P11	Panadero R	P11	Sánchez-Pérez MA	P13
García N	P1, P2, P3, P27	López-Albors O	C17	Párraga E	P22, C04, C17	Santiago R	P31
García WL	P12	López-Pérez O	C10, C11	Pascual JJ	C19, P18	Sanz-Rubio D	C10
García-Alvarez N	P36	López-Soria S	C25	Pastor N	P31	Segalés J	PO04, C25, C26
García-Fernández RA	P13	Luján L	P34	Paz-Sánchez Y	P14	Seijas, G	P30
García-Iglesias MJ	P5, C04, C23	Majó N	C07, C25, C26	Penadés M	P18, C19, C02	Selva L	P18, C19
García-Marín JF	P5, C04, C23	Manteca X	C25	Perera-Molinero A	P33	Sheleby-Elías J	C13
García-Nicolás O	P15	Marco A	C25, C26	Pérez C	P1, P2, P3, P5	Sierra E	P27, P28, P35, P36, P37, P38
García-Palencia P	P13	Marín B	C10, C11, C12, C13, P20	Pérez CJ	P4	Soto S	C25
García-Párraga D	P23	Márquez M	P19	Pérez de Val B	P9, C25	Spuria L	C05
García-Peña FL	P23	Martín-Burriel I	C10	Pérez J	P6, P7, P8, C15	Steinbach F	P15
García-Quirós A	P18, P19	Martín-Caballero J	PO05	Pérez L	C20	Suárez-Bonnet A	P33, P37
García-Verdugo JM	C18	Martínez J	C07, C25, C26	Pérez M	P34	Suárez-Santana C	P37, P38
Garijo MM	P29	Martínez-Moreno A	P7, P8, C15	Pérez V	P10, P11	Suárez-Santana CM	P35
Gavier-Widén D	PO09	Martínez-Moreno FJ	P8	Pérez-Arévalo J	P16, P17, C06	Suniaga E	P30
Gayo E	P5, C04, C23	Mas L	C25	Pérez-Creo A	P11	Tarazona R	P31
Gerique C	C22	Masoero L	C05	Pérez-Martínez C	C04, C23	Tolosa E	C25
Giai Via M	C05	Meana-Busto JM	C03	Picart L	C25	Valenza F	C05
Jimeno M	P34	Mellado M	P10	Pinczowski P	P34	Vázquez F	P20
Ginel P	P26	Méndez-Sánchez A	P16, P30, P17, C06, C24	Pintado B	P19	Viana D	P18, C02, C08, C19, C22
Ginel PJ	P24, P25	Molín J	P34	Pitarch JL	C12, P20	Vidal E	P9, P19, P20, C13, C25
Gómez L	P1, P2, P3, P4, P12	Molina L	P21, C21	Polledo L	P5, C23	Vilafranca M	P32
Gómez-Laguna J	P15	Molina-Hernández V	P6, P7	Prats N	PO08, C16	Xuriach A	P27, P36
Gonçalves P	P12	Molleda C	P15	Puig R	P28	Zafra R	P6, P7, P8, C15
Graham SP	P15	Monfort N	P23, P29	Pumarola M	P19, C18, C28, P20	Zaragoza P	C10
Grau-Bassas E	P33, P37	Monleón E	C12	Quesada-Canales O	P14	Zoppi S	C05
Grau-Roma L	C25	Montero E	C22, P29	Rabanal R	C18	Zucca D	P27, P28, P38
Grego E	C05	Monzón M	C11, C13	Raksa HC	C12		
Groch KR	P36	Morales Briceño M	C24	Ramírez GA	P32		
Guallart J	P29	Morales-Briceño A	P16, P30, P17, C06, C24	Ramírez-Herrera T	P14		
Guerra R	P25, P26	Moreno B	P20	Ramis A	P21, C21, C26		
Guerrero I	C19	Morrondo P	P11	Ramis I	C16		
Hedman C	C10, C11, C12, C13, P20	Moya M	P30	Ramis T	C25		
				Rangel K	P30		

