



# XXVII Reunión SEAPV

## ÓRDOBA <sup>8 al 10 junio</sup> 2016

Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria



## LIBRO DE ACTAS

Organiza: Depto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas (Universidad de Córdoba)



UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA



# **LIBRO DE ACTAS**

**XXVIII REUNIÓN SEAPV**

**Diseño y maquetación:**

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas  
Universidad de Córdoba

**Entidades Organizadoras:**

Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas  
Universidad de Córdoba

**Entidades Colaboradoras:**

Facultad de Veterinaria  
Excmo. Ayuntamiento de Córdoba  
Excma. Diputación Provincial de Córdoba  
Ilmo. Colegio Oficial de Veterinarios de Córdoba  
C-Viral  
Leica, S.A.  
Albus, S.A.  
Paco Blanco  
Olympus S.A  
Copistería Don Folio

**Edita:**

Ediciones Don Folio

**Imprime:**

Ediciones Don Folio

**ISBN:**

978-84-16017-72-0



**XXVIII Reunión SEAPV**  
**Córdoba**  
8 al 10 junio 2016

## **COMITÉ ORGANIZADOR:**

D. Amador Jover Moyano  
D. Miguel Angel Sierra Plana  
D<sup>a</sup>. Elena Mozos Mora  
D. Aniceto Méndez Sánchez  
D<sup>a</sup>. Juana Martín de las Mulas González-Albo  
D. Librado Carrasco Otero  
D. José Carlos Gómez Villamandos  
D. José Pérez Arévalo  
D<sup>a</sup>. María José Bautista Pérez  
D<sup>a</sup>. M<sup>a</sup> Yolanda Millán Ruiz  
D. Rafael Zafra Leva  
D. Jaime Gómez Laguna  
D<sup>a</sup>. Irene M. Rodríguez Gómez  
D<sup>a</sup>. Silvia Guil Luna  
D. Fernando Romero Palomo  
D<sup>a</sup>. Isabel Pacheco Luque  
D. Alejandro Escamilla Sánchez  
D<sup>a</sup>. Teresa Ruiz Campillo  
D. Joao Negrini Neto  
D<sup>a</sup>. María Angeles Risalde Moya  
D<sup>a</sup>. Verónica Molina Hernández  
D. Abelardo Morales Briceño  
D<sup>a</sup>. María Josefa Ruiz Aguilera  
D<sup>a</sup>. María Luisa Mármol Durán  
D<sup>a</sup>. Esther López Párraga  
D. Antonio Ramírez Carrera  
D<sup>a</sup>. Gema Muñoz Sánchez



**XXVIII Reunión SEAPV**

**Córdoba**

8 al 10 junio 2016

## **COMITÉ CIENTÍFICO:**

D. José Carlos Gómez Villamandos  
D<sup>a</sup>. Elena Mozos Mora  
D. Aniceto Méndez Sánchez  
D. Librado Carrasco Otero  
D. José Pérez Arévalo  
D<sup>a</sup>. María José Bautista Pérez  
D<sup>a</sup>. M<sup>a</sup> Yolanda Millán Ruiz  
D. Rafael Zafra Leva  
D. Jaime Gómez Laguna  
D<sup>a</sup>. Irene M. Rodríguez Gómez



**XXVIII Reunión SEAPV**  
**Córdoba**  
8 al 10 junio 2016

# ÍNDICE

Programa General .....	7
Programa Científico .....	11
Resúmenes de las Ponencias .....	23
Resúmenes de las Comunicaciones Orales .....	39
Resúmenes de las Comunicaciones en Póster .....	75
Índice de autores .....	123





# **PROGRAMA GENERAL**



## PROGRAMA GENERAL

### Miércoles 8 de junio de 2016

15.30-16.00h. Entrega de documentación.

#### Jornada Satélite: **PATOLOGÍA MUSCULAR**

16.00-17.00 h. Ponencia I. **ENFOQUE PRÁCTICO SOBRE EL USO DE BIOPSIAS MUSCULARES EN MEDICINA EQUINA.** Prof. Dr. D. José Luis López Rivero. *Catedrático del Dpto. de Anatomía y Anat. Patol. Comparadas de la Universidad de Córdoba. Laboratorio de Histopatología Muscular.*

17.00-18.00 h. Ponencia II. **PATOLOGÍA MUSCULAR DE CETÁCEOS VARADOS.** Dra. Eva Sierra Pulpillo. *Profesora de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.*

18.00-18.30 h. Pausa Café.

18.30- 19.30 h. Ponencia III. **MIOPATÍA POR ESTRÉS-SÍNDROME DE VARAMIENTO ACTIVO EN CETÁCEOS.** Dra. Eva Sierra Pulpillo. *Profesora de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.*

20.00 h. Acto de Bienvenida y aperitivo en los Jardines del Rectorado de la Universidad de Córdoba.

### Jueves 9 de junio de 2016

08.30- 9.00 h. Registro y entrega de documentación.

09.00- 9.30 h. Acto inaugural de la XXVIII Reunión de la SEAPV 2016.

9.30-10.30h. Ponencia IV: **POULTRY RESPIRATORY DISEASES DIAGNOSES WITH SPECIAL ATTENTION ON AVIAN INFLUENZA OUTBREAKS.** Dr. H.L.Shivaprasad. BVSc, MS, PhD, DACPV. *Professor, Avian Pathology. University of California-Davis.*

10.30- 11.00 h. Pausa Café.

11.00- 13.00 h. Sesión 1.- Comunicaciones Orales.

13.00- 14.00 h. Comida.

14.00- 15.00 h. Sesión 2.- Comunicaciones Pósters.

15.00- 17.00 h. Sesión 3.- Comunicaciones Orales.

17.00 -17.30 h. Pausa Café.

17.30 -18.30 h. Sesión 4.- Comunicaciones Orales.

18.30- 19.15 h. Mesa Redonda: ECVF Training Programme.

20 h. Visita Cultural al casco antiguo de Córdoba.

**Viernes 10 de junio de 2016**

09.00-10.00h. Ponencia V: **SELECTED DISEASES OF PET AND EXOTIC BIRDS.** Dr. H.L.Shivaprasad. BVSc, MS, PhD, DACPV. *Professor, Avian Pathology. University of California-Davis.*

10.00-10.30 h. **GROSS AVIAN PATHOLOGY QUIZ.** Dr. H.L.Shivaprasad. BVSc, MS, PhD, DACPV *Professor, Avian Pathology. University of California-Davis.*

10.30- 11.00 h. Pausa Café.

11.00-11.30 h. Ponencia VI. **MICROSCOPIA ELECTRÓNICA: CASOS DE AYER Y DE HOY.** Prof. Dr. Alfonso Blanco Rodríguez. *Profesor Emérito. Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.*

11.30- 13.15 h. Sesión 5.- Comunicaciones orales

13.15- 14.30 h. Comida.

14.30- 15.30 h. Sesión 6.-Comunicaciones Poster.

15.30- 17.30 h. Sesión 7.-Comunicaciones Orales

17.30- 18.00 h. Pausa café.

18.00- 19.00 h. Asamblea General de la SEAPV.

21.00 h.- Cena de clausura en el Palacio de Viana y entrega de premios.

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### MIÉRCOLES, 8 DE JUNIO

**15.30-16.00h.** Entrega de documentación.

**16.00-17.00h.** Ponencia I. **ENFOQUE PRÁCTICO SOBRE EL USO DE BIOPSIAS MUSCULARES EN MEDICINA EQUINA.** Prof. Dr. D. José Luis López Rivero. *Catedrático del Dpto. de Anatomía y Anat. Patol. Comparadas de la Universidad de Córdoba. Laboratorio de Histopatología Muscular.*

*Moderadores: Aniceto Méndez y Esther Durán*

**17.00-18.00h.** Ponencia II. **PATOLOGÍA MUSCULAR DE CETÁCEOS VARADOS.** Dra. Eva Sierra Pulpillo. *Profesora de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.*

*Moderadores: José Pérez y Manuel Arbelo*

**18.00-18.30h. Pausa Café.**

**18.30-19.30h.** Ponencia III. **MIOPATÍA POR ESTRÉS-SÍNDROME DE VARAMIENTO ACTIVO EN CETÁCEOS.** Dra. Eva Sierra Pulpillo. *Profesora de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.*

*Moderadores: J. Raduan Jaber y Miguel Angel Sierra*

**20.00h.** Acto de Bienvenida y aperitivo en los jardines del Rectorado de la Universidad de Córdoba, Avda. Medina Azahara nº. 5.

### JUEVES, 9 DE JUNIO

**8.30-9.00h.** Registro y entrega de documentación.

**09.00-9.30h.** Acto inaugural de la XXVIII Reunión de la SEAPV.

**9.30-10.30h.** Ponencia IV. **POULTRY RESPIRATORY DISEASES DIAGNOSES WITH SPECIAL ATTENTION ON AVIAN INFLUENZA OUTBREAKS.** Dr. H.L. Shivaprasad. *BVSc, MS, PhD, DACPV. Professor. Avian Pathology. University of California-Davis.*

*Moderadores: Elena Mozos y Joaquín Ortega*

**10.30-11.00h.** Pausa café.

**11.00-13.00h. SESIÓN 1. COMUNICACIONES ORALES: PATOLOGÍA DE RUMIANTES I.**

*Moderadores: Juan José Badiola y Maria Carmen Ferreras*

**O1 - ESTUDIO DE LOS EFECTOS DE LA VACUNACIÓN ANTES Y DESPUÉS DE LA INFECCIÓN CON *MYCOBACTERIUM AVIUM* SUBESPECIES *PARATUBERCULOSIS* (MAP) EN UNA INFECCIÓN EXPERIMENTAL EN CABRAS**

M. Royo, M. Fuertes, M. Fernández, I.A. Sevilla, R. Arrazuria, P. Castaño, M.C. Ferreras, J. Benavides, N. Elguezabal, V. Pérez

**O2 - LESIONES EN PLACENTAS BOVINAS INFECTADAS CON “BORDER DISEASE VIRUS (BDV)”**

M. Fernández, S. Frei, U. Braun, M. Schweizer, M. Hilbe

**O3 - LAS NEUROTROFINAS COMO POTENCIALES BIOMARCADORES DE SCRAPIE EN MODELOS NATURALES Y EXPERIMENTALES**

T. Barrio, E. Vidal, M. Monzón, A. Otero, B. Marín, E. Monleón, C. Acín, M. Pumarola, J.J. Badiola, R. Bolea

**O4 - EL BLOQUEO DEL SISTEMA UBIQUITINO-PROTEASÓMICO EN LAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS ESPONTÁNEAS**

A. Otero, R. Bolea, M. Garcés, M. Monzón, O. López-Pérez, T. Barrio, A. Vargas, B. Moreno, J. Castilla, J.J. Badiola

**O5 - EVALUACIÓN DEL RIESGO DE LA EXPOSICIÓN DEL HOMBRE A LA EEB POR EL CONSUMO DE PRODUCTOS CAPRINOS DESTINADOS A CONSUMO HUMANO**

H.C. Raksa, J.L. Pitarch, J. Langeveld, A. Bossers, B. Marín, F. Barillet, F. Bouvier, E. Monleón, R. Bolea, C. Hedman, O. Andreoletti, J.J. Badiola, C. Acín

**O6 - INFECCIÓN EXPERIMENTAL DE CABRITOS CON EL VIRUS DE LA ENCEFALITIS CAPRINA ESPAÑOLA: PATOGENIA, PATOLOGÍA Y EFICACIA DE LA VACUNACIÓN**

L.M. Salinas, R. Casais, J.F. García Marín, K.P. Dalton, L.J. Royo, A. del Cerro, E. Gayo, P. Alberdi, R.A. Juste, J.de la Fuente y A. Balseiro

**O7 - LESIONES EN EL APARATO GENITAL FEMENINO EN PEQUEÑOS RUMIANTES: REVISIÓN DE CASOS DE DIAGNÓSTICO**

M. Fernández, M. Miguel, J. Benavides, C. Pérez, M.J. García Iglesias, J.F. García Marín, M.C. Ferreras, V. Pérez

**O8 - MESOTELIOMA MESENTÉRICO DE TIPO BIFÁSICO CON DIFERENCIACIÓN EN ANILLO DE SELLO EN UNA OVEJA ADULTA. ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO**

B. Moreno, A. Vargas, J.J. Badiola

**13.00-14.00h. Comida.**

**14.00-15.00h. SESIÓN 2. COMUNICACIONES PRESENTADAS EN FORMATO PÓSTER.**

Itinerario 1. Patología de rumiantes: póster 1 al 10. Moderadores: J. Pérez R. Zafra.

Itinerario 2. Patología de Vida libre, Exóticos y Animales de Laboratorio: poster: 38 al 46.  
Moderadoras: E. Mozos y U. Höfle.

**15.00-17.00h SESIÓN 3. COMUNICACIONES ORALES: PATOLOGÍA DE AVES Y CONEJOS.**

*Moderadores: Luis Luján y Luis Gómez*

**O9 - CUADRO CLÍNICO Y LESIONAL ASOCIADO A INTOXICACIÓN POR BICARBONATO SÓDICO EN POLLOS BROILER**

M.C. Ferreras, S. Fernández-Miranda, M. Royo, M. Fernández, M. Fuertes, P. Castaño, V. Pérez, J. Benavides

**O10 - BROILER CHICKENS FED DIETS WITH *TENEBRIO MOLITOR* INSECT INCLUSION: HISTOLOGICAL AND MORPHOMETRIC INVESTIGATIONS**

I. Biasato, E. Biasibetti, L. Spuria, L. Cavallarin, F. Gai, L. Gasco, A. Schiavone, M.T. Capucchio

**O11 - INFECCIÓN EXPERIMENTAL DE PERDIZ ROJA (*ALECTORIS RUFA*) CON BAGAZA VIRUS (BAGV): Patología y distribución de antígeno**

U. Höfle, M.A. Risalde, F. Llorente, E. Pérez-Ramírez, J. Fernández-Pinero, M. Elizalde, J. Figuerola, R.C. Soriguer, M.A. Jiménez-Clavero

**O12 - ESTUDIO DE ALGUNAS CARACTERÍSTICAS DE LOS GALLOS REPRODUCTORES PESADOS: ¿INFLUYE EL “SPIKING” SOBRE LA ESPERMATOGÉNESIS?**

A. Fernández, D. Rodríguez, L. Barreno, J. Sarabia, M. Pizarro

**O13 - SEPTICEMIA POR *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* EN UN MILANO REAL. DILEMA EN EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO**

B. Moreno, R. Bolea, M. Morales, I. Martín-Burriel, Ch. González, J.J. Badiola

**O14 - AISLAMIENTO DE *CLOSTRIDIUM DIFFICILE* TOXIGÉNICO EN CONEJOS CON DIARREA**

S. Andrés-Lasheras, B. Moreno, J. Comenge, M. Marco, E. Sevilla, I. Martín-Burriel, R.C. Mainar-Jaime, M. Chirino-Trejo, J.J. Badiola, R. Bolea

**17.00-17.30h. Pausa Café**

**17.30-18.30h SESIÓN 4. COMUNICACIONES ORALES: PATOLOGÍA DE RUMIANTES II**

*Moderadores: Valentín Pérez y Rosa Bolea*

**O15 - CAMBIOS CELULARES Y MOLECULARES EN EL PERITONEO ASOCIADOS CON LA PATOLOGÍA HEPÁTICA EN FASES TEMPRANAS DE LA INFECCIÓN CON *FASCIOLA HEPATICA* EN OVEJAS**

V. Molina-Hernández, M.T. Ruiz, A. Escamilla, M. Stevenson, J. Pérez, A. Martínez-Moreno, S. Donnelly, J.P. Dalton, K. Cwiklinski

**O16 - DISTRIBUCIÓN DE LINFOCITOS FOXP3 REGULADORES EN HÍGADO Y NÓDULOS LINFÁTICOS DE OVEJAS Y CABRAS INFECTADAS CON *FASCIOLA HEPATICA***

A. Escamilla, R. Zafra, M.J. Bautista, I. Pacheco, M.T. Ruiz, A. Martínez-Moreno, V. Molina-Hernández, J. Pérez

**O17 - INFLUENCIA DEL MOMENTO DE GESTACIÓN EN EL DESARROLLO CLÍNICO DE LA TOXOPLASMOSIS OVINA**

P. Castaño, M. Fuertes, M.C. Ferreras, M. Fernández, M. Royo, C. González-Lanza, L.M. Ortega-Mora, I. Ferre, V. Pérez, J. Benavides

**O18 - ATAXIA ENZOÓTICA EN TERNEROS DE CEBO: UN CASO CLÍNICO**

N. Cuesta, M. Morales, E. Gayo, M.J. García-Iglesias, C. Pérez-Martínez, J.F. García-Marín

**O19 - IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO EN PROCESOS RESPIRATORIOS EN OVINOS DE CEBO MEDIANTE REDES BAYESIANAS**

J. Galapero, S. Fernández, C.J. Pérez, F. Calle-Alonso, J. Rey, E. Frontera, B. Agudo, J.A. Alonso, L. Gómez.

**18.30-19.15h. Mesa Redonda: ECVP Training Programme: Situación actual. Retos.**

Ponentes: Profa. Laura Peña y Prof. Luis Luján

**20.00h. Visita Cultural al casco antiguo de Córdoba.**

**VIERNES, 10 DE JUNIO**

**9.00-10.00h. Ponencia V: SELECTED DISEASES OF PETS AND EXOTIC BIRDS.** Dr. H.L. Shivaprasad. BVSC, MS, PHD, DACPV. Professor, Avian Pathology. University of California-Davis.

*Moderadores: Antonio Espinosa y Manuel Pizarro*

**10.00-10.30h. GROSS AVIAN PATHOLOGY QUIZ.** Dr. H.L. Shivaprasad. Bvsc, Ms, Phd, DACPV, Professor, Avian Pathology. University of California-Davis.

*Moderadores: Agustín Barragán y Bernardino Moreno*

**10.30-11.00h. Pausa café.**

**11.00-11.30h. Ponencia VI. MICROSCOPIA ELECTRÓNICA, CASOS DE AYER Y HOY.** Prof. Dr. Alfonso Blanco Rodríguez. *Profesor Emérito del Dpto. de Anatomía y Anat. Patol. Comparadas de la Universidad de Córdoba.*

*Moderadores: María José Bautista y Federico Valenza*

**11.30-13.15h. SESIÓN 5. COMUNICACIONES ORALES: PATOLOGÍA DE MAMÍFEROS MARINOS, PECES Y REPTILES.**

*Moderadores: Maribel Quiroga y Juan Manuel Corpa*

**O20 - INTRODUCCIÓN A LA PATOLOGÍA PROSTÁTICA EN CETÁCEOS ODONTOCETOS.**

C.M. Suárez-Santana, E.Sierra, M. Arbelo, J. Díaz-Delgado, N. Câmara, T. Ramírez, J. de la Fuente, A. Fernández



**O21 - PRIMERA DESCRIPCIÓN DE INFECCIÓN NATURAL POR MEGALOCITIVIRUS EN PEZ CEBRA.**

R. Bermúdez, A.P. Losada, A.M. de Azevedo, P. Castrillo, P. Ronza, J. Guerra, M.I. Quiroga

**O22 - CAMBIOS EN LA EXPRESIÓN PROTEICA Y GÉNICA DE LA E-CADHERINA INTESTINAL DE DOS PECES TELEÓSTEOS INDUCIDOS POR *ENTEROMYXUM* SPP. (MYXOZOA).**

P. Ronza, I. Estensoro, R. Bermúdez, A.P. Losada, G. Pérez-Cordón, B. G. Pardo, J. Pérez-Sánchez, A. Sitjà-Bobadilla, M.I. Quiroga

**O23 - LESIONES BRANQUIALES DEL SALMÓN ATLÁNTICO ASOCIADAS A LA PARASITACIÓN POR LOS GLOQUIDIOS DE MEJILLÓN DE RÍO *MARGARITIFERA MARGARITIFERA* (L.).**

P.A. Castrillo, R. Bermúdez, A.P. Losada, A.M. de Azevedo, C. Varela, P. Ondina, M.I. Quiroga

**O24 - LESIONES CUTÁNEAS EN PECES, ¿SON LO QUE PARECEN?**

M.I. Quiroga, S. Vázquez, R. Bermúdez, L.D. Faílde, A.P. Losada, G. Coscelli, P. Ronza, A.M. Azevedo, P.A. Castrillo

**O25- HISTOPATOLOGÍA DE LAS ANOMALÍAS VERTEBRALES EN LENGUADO SENEGALÉS (*SOLEA SENEGALENSIS*)**

A.M. de Azevedo, A.P. Losada, A. Barreiro, J.D. Barreiro, S. Vázquez, M.I. Quiroga

**O26- SEPTICEMIA CAUSADA POR *Citrobacter braakii* EN UN COCODRILO DEL NILO (*Crocodylus niloticus*) MANTENIDO EN CAUTIVIDAD**

J. Rosell A. Barragán, M.D. Carbonell, A.C. Gerique, M. Fernández, M. Casares, D. Viana, L. Selva, J. Ortega y J. M. Corpa

**13.15-14.30h. Comida.**

**14.30-15.30h. SESIÓN 6. COMUNICACIONES PRESENTADAS COMO PÓSTER.**

Presentación y discusión de póster **Itinerario 1**. Patología de porcino, équidos, aves, conejos, reptiles y peces: póster 11 a 12, 26 a 29. Moderadores: A. Méndez y R. Zafra y 30 a 37 (Moderadores L. Carrasco y J. Gómez).

**Itinerario 2**. Patología del perro y del gato: poster: 13 al 25 (Moderadoras Y. Millán y Arnal).

**15.30-17.30h SESIÓN 7. COMUNICACIONES ORALES: PATOLOGIA DEL CABALLO, DEL PERRO Y DEL CERDO.**

Moderadores: *Martí Pumarola y Laura Peña*

**O27- DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE FIBROSIS PULMONAR MULTINODULAR EQUINA**

I. Montañés, J. Asín, J. Molín, P. Pinczowski, M. Gimeno, A. Vitoria, A. Romero, S. Bolin, F.J. Vázquez, L. Luján

**O28- CORRELACIÓN ENTRE CAMBIOS MORFOMÉTRICOS DEL RIÑÓN Y MÉDULA ÓSEA EN CANINOS INFECTADOS NATURALMENTE CON *Leishmania sp.***

S.G. Oreggioni Aldama; A. Avalos Ruiz Díaz; M.E. Suarez Duarte; M.E. Marecos Espinoza; S.P. Amarilla

**O29- LEISHMANIOSIS VISCERAL ASOCIADA A CALCIFICACIÓN METASTÁSICA SEVERA EN UN PERRO**

J. Alomar, J. Rosell, E. Montero, A. Barragán, L. Selva, D. Viana, J. M. Corpa, J. Ortega

**O30- MEGAESÓFAGO DE ORIGEN INMUNOMEDIADO EN PERRO**

M.T. Ruiz, R. Zafra, I.L.Pacheco, A.Escamilla, J. López-Rasero, E. Mozos, M.J.Bautista, A.Méndez, J.Pérez

**O31 - TROMBOSIS PULMONAR Y AMILOIDOSIS VISCERAL EN UN PERRO**

J. Benavides, P. Castaño, F. Cachón, M. Fuertes, M. Fernández, M. Royo, M.C. Ferreras, V. Pérez

**O32 - COCINANDO CON KLOTZ: GELIFICACIÓN DE LESIONES COMO HERRAMIENTA DOCENTE**

A. Barragán, V. Esteve

**O33 - IMPACTO DE LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON CEPAS DEL PRRSV-1 DE DIFERENTE VIRULENCIA SOBRE LA MÉDULA ÓSEA DE LECHONES**

S.P. Amarilla; J. Gómez-Laguna; L. Carrasco; I.M. Rodríguez-Gómez, J.M. Caridad y Ocerin; S.P. Graham; J.P. Frossard; F. Steinbach; F.J. Salguero

**17.30-18.00h. Pausa. Café**

**18.00-19-00h. ASAMBLEA GENERAL DE LA SEAPV.**

**21.00h. CENA DE CLAUSURA.** Entrega de premios a las mejores comunicaciones oral y tipo poster.

## PÓSTERS

### PATOLOGIA DE RUMIANTES

*Moderadores: José Pérez y Rafael Zafra*

#### **P1 - CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LAS POBLACIONES CELULARES EN LA ZONA BRONQUIAL EN PEQUEÑOS RUMIANTES INFECTADOS CON *MYCOPLASMA SPP***

S. Fernández, J. Galapero, J. Rey, C.J.Pérez, A. Ramos, L. Gómez

#### **P2 - DETECCIÓN DE MAEDI VISNA MEDIANTE INMUNOHISTOQUÍMICA EN GLÁNDULA MAMARIA**

E. Gayo, L. Polledo, C. Pérez, M.J.García-Iglesias, A. Balseiro, J.F.García-Marín

#### **P3 - ESTUDIO CLINICOPATOLÓGICO DE CIERVOS, GAMOS Y JABALÍES ABATIDOS EN MONTERÍAS EN EL SUROESTE DE ESPAÑA**

I.M. Guijarro, E. Ruiz-Villamor, S. Zaldívar, M<sup>a</sup>.A. Risalde, E. Jiménez, P. Guil-Alcalá, A.Méndez

#### **P4 - TÉCNICA DE INMUNOCITOQUÍMICA EN MUESTRAS DE LECHE: DETECCIÓN DEL VIRUS DE MAEDI VISNA**

E. Gayo, L. Polledo, C. Pérez, M<sup>a</sup>.J. García-Iglesias, A. Balseiro, J.F.García-Marín

#### **P5 - LIPOMATOUS MUSCULAR MYOPATHY IN PIEDMONTESE CATTLE: DIFFERENT TECHNIQUES TO INVESTIGATE THE AETIOPATHOGENESIS**

E. Biasibetti, S. Peletto, P. Acutis, A. Brugiapaglia, L. Vincenti, A., Ricci, S. Mioletti, C. Boin, F. Schiavini, A. Bagnato, M.T. Capucchio

#### **P6 - CORRELACIÓN ENTRE LESIONES PRIÓNICAS Y MARCADORES DE AUTOFAGIA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE OVEJAS INFECTADAS CON SCRAPIE**

O. López-Pérez, R. Bolea<sup>2</sup>, D. Sanz-Rubio, A. Otero, B. Marín, P. Zaragoza, J.J. Badiola, I. Martín-Burriel

#### **P7 - CAPACIDAD DE DETECCIÓN DEL AGENTE CAUSAL DE LA EEB DE LA TÉCNICA DE ELISA VS LA TÉCNICA DE INMUNOHISTOQUÍMICA: IMPORTANCIA DE LA DISTRIBUCIÓN DE LA PRPSC PARA SU DETECCIÓN MEDIANTE MÉTODOS BASADOS EN TÉCNICAS DE ELISA**

J.L. Pitarch, H.C. Raksa, J. Langeveld, A. Bossers, B. Marín, F. Barillet, F. Bouvier, E. Monleón, R. Bolea, C. Hedman, O. Andreoletti, J.J. Badiola, C. Acín

#### **P8 - CARACTERIZACIÓN DE MACRÓFAGOS PERITONEALES DE OVEJAS EN FASES TEMPRANAS DE INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON *FASCIOLAHEPATIC***

M.T. Ruiz, R. Zafra, I.L. Pacheco, A. Escamilla, R. Caballero, L. Buffoni, V.Molina-Hernández, A.Martínez-Moreno, J. Pérez

#### **P9 - EXPRESIÓN GÉNICA DE IL4 E INFγ EN HÍGADO Y NÓDULO LINFÁTICO HEPÁTICO EN OVEJAS VACUNADAS CON CL1 E INFECTADAS CON *FASCIOLA HEPATICA***

I.L. Pacheco, N. Abril, N. Morales-Prieto, M.J.Bautista, M.T.Ruiz, R. Zafra, A. Escamilla, A.Martínez-Moreno, J. Pérez

**P10 - NEOPLASIA POLI-QUÍSTICA ABDOMINAL CANINA: ¿MESOTELIOMA MULTI-QUÍSTICO, LINFANGIOSARCOMA QUÍSTICO O HEMANGIOSARCOMA CAVERNOSOS? RESULTADOS PRELIMINARES**

S.P. Amarilla; M.E. Suarez Duarte; G. Garay Villagra; J.A. Rodríguez Peralta; M.S. Sánchez Duarte; C. Patricia Martínez; J.L. Arguello Hermosilla; A. Avalos Ruiz Díaz

**PATOLOGÍA DE PORCINO**

*Moderadores: Aniceto Méndez y M<sup>a</sup>. José Bautista*

**P11 - ESTUDIO DE DIFERENTES PAUTAS VACUNALES SOBRE LESIONES PULMONARES DE CERDO EVALUADAS EN MATADERO INDUSTRIAL**

M<sup>a</sup>.C. Crespo-Bascón, S. Ledesma-Baena, A. Morales-Briceño, J. Pérez-Arévalo, A. Méndez-Sánchez

**P12 - DIAGNÓSTICO DE TOXOPLASMOSIS TEMPRANA PORCINA: COMPARATIVA DE TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS**

R.A. Pérez-Écija, I.M. Rodríguez-Gómez, R.J. Astorga, J.C. Estepa, F. Cardoso-Toset, F.J. Mendoza, L. Carrasco, J. Gómez-Laguna

**PATOLOGÍA DEL PERRO Y DEL GATO**

*Moderadores: Yolanda Millán y María Cruz Arnal*

**P13 - MARCADORES PARA EL ESTUDIO DE LA EPILEPSIA CANINA: UN CASO DE ENCEFALITIS LÍMBICA Y NECROSIS DE LA CORTEZA CINGULADA EN UN PERRO**

F. Fernández-Flores, G. Foiani, A. Domínguez, M. Márquez, M. Rosati, D. Fondevila, M. Pumarola

**P14 - MARCADORES PARA EL ESTUDIO DE LA EPILEPSIA FELINA: UN CASO DE ESCLEROSIS DEL HIPOCAMPO EN UN GATO**

F. Fernández-Flores, G. Foiani, A. Domínguez, E. Blasco, K. Matiassek, R.M. Rabanal, M. Pumarola

**P15 - IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF NONSPECIFIC REACTIVE HEPATITIS IN DOGS**

A. Velázquez-Wallraf, J. Pérez, C. Carrascosa, R. Zafra, J. Raduan Jaber

**P16 - A PATHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF INTESTINAL BOWEL DISEASE IN DOGS**

J. Raduan Jaber, D. Farray, J. Pérez, D. Zucca, P. Castro, R. Zafra, F. Rodríguez

**P17 - EXPRESIÓN DEL RECEPTOR DE LA VITAMINA D EN TUMORES DE MAMA CANINOS**

Y. Millán, J. Martín de las Mulas, M.D. Fernández, C. Pineda, I. López, A. Raya.

**P18 - CAPTURA POR MICRODISECCIÓN LÁSER DE POBLACIONES CELULARES DE TUMORES DE MAMA CANINOS PARA ESTUDIOS DE EXPRESIÓN GÉNICA**

S. Guil-Luna, F.J. Salguero, J. Gómez-Laguna, A. Alijojani, W. García-Jiménez, S. Di Palma, Y. Millán, J. Martín de las Mulas

**P19 - DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO DE TUMORES MAMARIOS DE CÉLULAS FUSIFORMES DE LA REGIÓN MAMARIA**

A. Alonso, A. Ramos, P. Roccabianca, M.D. Pérez-Alenza, M. Tecilla, G. Avallone, M. Garrido, A. Gama, L. Peña

**P20 - CARACTERIZACIÓN DE LA LÍNEA CELULAR DE CARCINOMA INFLAMATORIO MAMARIO CANINO, IPC-366 Y SU VALIDACIÓN COMO MODELO DE ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD HUMANA Y CANINA**

S. Cáceres, L. Peña, M. Garrido, G. Silván, M.J. Illera, J.C. Illera

**P21 - MESENQUIMOMA MALIGNO INVASIVO INTRATORÁCICO EN UN PERRO**

M.E. Durán, R. Tarazona, N. Pastor, V. Vieitez, JJ. Ezquerria

**P22 - CARCINOSARCOMA NASAL CON METÁSTASIS PULMONARES Y AISLAMIENTO DE *ASPERGILLUS TUBINGENSIS* DE LESIONES CUTÁNEAS EN UN GATO DE 3 AÑOS**

B. Moreno, I. Martín-Burriel, R. Bolea, M. Morales, M.C. Aceña, P. Sanz, J.J. Badiola

**P23 - CARCINOMA NASAL DE CÉLULAS ACINARES EN UNA GATA.**

M. Fuertes, M. Fernández, J. Benavides, M.A. Ríos Granja, M. Royo, P. Castaño, V. Pérez, M.C. Ferreras

**P24 - RESULTADOS PRELIMINARES SOBRE EL ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DEL APARATO REPRODUCTOR EN PERROS MACHO INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON *LEISHMANIA INFANTUM***

M.P. Peris, B. Moreno, A. Esteban, S. Delacour-Estrella, I. Ruiz-Arrondo, J.M. Marcén, J.A. Castillo

**P25- CARCINOMA SARCOMATOIDE RENAL CON DIFERENCIACIÓN OSTEOSARCOMATOSA EN DOS PERROS ADULTOS**

G.A. Ramírez, L. Ressel, J. Altimira, M. Vilafranca

**PATOLOGÍA DE EQUINOS**

*Moderadores: Aniceto Méndez y Rafael Zafra*

**P26 - PATOLOGIAS EN EQUIDOS ADULTOS. SERIE DE CASOS**

A. Morales-Briceño, A. Lamprea-Garrido, A. García-Hermoso, M<sup>a</sup>.C. Crespo-Bascón, A. Escamilla-Sánchez, J.L. Méndez-Angulo, J. Pérez-Arévalo, A. Méndez-Sánchez

**P27 - ESTUDIO HISTO-MORFOMÉTRICO EN BIOPSIAS DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN EQUIDOS**

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

**P28 - PATRONES DE RECONOCIMIENTO HISTOPATOLOGICO DE LA DEFORMACION DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN CABALLOS DE PURA RAZA ESPAÑOLA EN ANDALUCÍA Y EXTREMADURA, ESPAÑA**

A. Morales Briceño, J.L. Méndez-Angulo, A. Escamilla-Sánchez, J. Pérez-Arévalo, A. Méndez-Sánchez

**P29 - DEFORMACION DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN EQUIDOS. ESTUDIO MORFOLOGICO, HISTOPATOLOGICO E INMUNOHISTOQUIMICO**

A. Morales Briceño, A. Escamilla-Sánchez, J.L. Ménez-Angulo, J. Pérez-Arévalo, A. Méndez-Sánchez

**PATOLOGÍA DE AVES, CONEJOS, REPTILES Y PECES**

*Moderadores: Librado Carrasco y Jaime Gómez*

**P30 - ANEMIA INFECCIOSA AVIAR: CARACTERIZACION LESIONAL Y DEL ANTÍGENO VÍRICO EN POLLOS BROILER.**

P. Castaño, J. Benavides, M.-S. Lee, M. Fernández, M. Fuertes, M. Royo, J.M. Fernández, V. Pérez, M.C. Ferreras

**P31 - CARACTERIZACIÓN DE CEPAS DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS AISLADAS DE NARIZ Y DE LESIÓN EN CONEJOS**

S. Pérez-Fuentes, A. Muñoz-Silvestre, D. Viana, J.M. Corpa, L. Selva

**P32 - DESCRIPCIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE LA INFECCIÓN POR AEROMONAS SALMONICIDA SUBSP. SALMONICIDA EN UN SALMÓN DEL ATLÁNTICO (SALMO SALAR)**

A.P. Losada, G. Coscelli, R. Bermúdez, P.A. Castrillo, P. Ronza, A.M. De Azevedo, M.I. Quiroga

**P33 - INTERACCIÓN DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS Y HETERÓFILOS DE CONEJO: CARACTERIZACIÓN DE FACTORES DE VIRULENCIA BACTERIANOS**

A. Muñoz, S. Pérez, L. Selva, J.M. Corpa, D. Viana

**P34 - EFECTOS DEL BISFENOL A SOBRE LAS CÉLULAS DE CLORO DEL PEZ CEBRA**

A. Lora A, A. Molina, N. Ayala, M. Isabel Barasona, C. Bellido, A. Blanco, A. Méndez, R. Moyano

**P35 - EFECTOS DEL BISFENOL A SOBRE LAS CÉLULAS PROLACTÍNICAS DEL PEZ CEBRA**

A. Molina, N. Ayala, A. Lora A, M. Isabel Barasona, A. Blanco, A. Méndez, R. Moyano

**P36- AMILOIDOSIS EN ALCARAVANES (BURHINUS OEDICNEMUS) EN MALLORCA**

U. Höfle, M.A. Risalde, N. Negre, F.L. Blascol, G. Muñoz-Sánchez

**P37 - FIBROSARCOMA Y TERATOMA SIMULTÁNEOS EN UN GALLO DOMÉSTICO (GALLUS GALLUS DOMESTICUS)**

L. Barreno, A. Fernández, M.A. Jiménez, A. Rodríguez, M. Pizarro

**PATOLOGIA DE ANIMALES DE VIDA LIBRE Y EXÓTICOS**

*Moderadoras: Elena Mozos y Úrsula Höfle*

**P38 - ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LAS PATOLOGÍAS POR CUERPO EXTRAÑO EN CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS.**

R. Puig, J. Díaz-Delgado, N. García-Álvarez, E. Sierra, Y. Bernaldo de Quirós, J. de la Fuente, S. Sacchini, C. Suárez-Santana, D. Zucca, A. Fernández, M. Arbelo.

**P39 - MORBILLIVIRUS EN CALDERONES TROPICALES, ISLAS CANARIAS, ESPAÑA, 2015**

E. Sierra, A. Fernández, C. Suárez-Santana, A. Xuriach, D. Zucca, Y. Bernaldo de Quirós, N. García-Álvarez, J. de la Fuente, S. Sacchini, M. Andrada, J. Díaz-Delgado, M. Arbelo.

**P40 - ARTERITIS VERMINOSA ASOCIADA A CRASSICAUDA SP. EN ZIFIOS DE CUVIER (ZIPHIUS CAVIROSTRIS).**

J. Diaz-Delgado, A. Fernández, A. Xuriach, E. Sierra, Y. Bernaldo de Quirós, B. Mompeo, L. Pérez, M. Andrada, J. Marigo, J.L. Catao-Dias, K.R. Groch, J.F. Edwards, M. Arbelo.

**P41 - EFECTO DE LA APLICACIÓN TÓPICA DE INSULINA EN LA CICATRIZACIÓN POR SEGUNDA INTENCIÓN EN LA PIEL DE TORTUGAS: ESTUDIO MORFOMÉTRICO**

J. Negrini, E. Mozos, J. Pérez, A. Escamilla, R. Guerra, P.J. Ginel

**P42 - INFESTACIÓN MASIVA DE BALAENOPHILUS MANATORUM EN NEONATOS DE TORTUGA BOBA (CARETTA CARETTA)**

JL. Crespo-Picazo, E. Montero, D. García-Parraga, A. Barragán, J. Ortega, JM. Corpa

**P43 - YERSINIOSIS POR YERSINIA PSEUDOTUBERCULOSIS EN TITÍES DE PINCEL BLANCO CALLITHRIX JACCHUS EN CAUTIVIDAD**

M.C. Arnal, S. Martín, R.C Mainar-Jaime, R. Bolea, D. Fernández de Luco

**P44 - DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE GRANULOMA COLESTERÍNICO EN EL ENCEFALO DE UN DELFÍN MULAR.**

D. Zucca, E. Sierra, S. Sacchini, J. Diaz, G. Di Guardo, A. Fernández, M. Arbelo.

**ANIMALES DE LABORATORIO**

*Moderadora: Elena Mozos y Ursula Höfle*

**P45 - POTENCIAL ANTI-HEPATOCARCINOGENÉTICO Y DE DESMETILACIÓN DE LA HESPERIDINA: UN POLIFENOL PRESENTE EN LOS CÍTRICOS**

Z. Fernández-Bedmar, Á. Alonso-Moraga, J. Martín de las Mulas, Y. Millán, S. Guil-Luna.

**P46 - EFECTO ANTICARCINOGENÉTICO DE LAS LÍAS DEL VINO EN LA HEPATOCARCINOGENÉISIS INDUCIDA POR DIETILNITROSAMINA**

S. Guil-Luna, J. Anter, A. Alonso-Moraga, J. Martín de las Mulas, Y. Millán, P. Delgado de la Torre, MD. Luque de Castro, Z. Fernandez-Bedmar.





# RESÚMENES PONENCIAS



## PONENCIA I

### ENFOQUE PRÁCTICO SOBRE EL EMPLEO DE BIOPSIAS MUSCULARES EN MEDICINA EQUINA

**José Luis López Rivero**

Laboratorio de Biopatología Muscular

Universidad de Córdoba

[an1lorij@uco.es](mailto:an1lorij@uco.es)

Las enfermedades neuromusculares son frecuentes en los caballos atléticos. La selección genética del caballo moderno, aparte de mejorar las cualidades de velocidad, potencia y resistencia del músculo esquelético, también ha propagado inadvertidamente numerosas mutaciones genéticas que comprometen la estructura y función de este tejido, y que constituyen la causa de las patologías neuromusculares que afectan a esta especie. Por otra parte, los veterinarios equinos han sabido reconocer desde siempre estos problemas basándose en criterios clínicos. Pero la actuación profesional sobre estos trastornos ha resultado habitualmente frustrante para el veterinario práctico, al tratarse de enfermedades con múltiples etiologías aunque con parecidas manifestaciones clínicas. Sólo en los años recientes se han conseguido avances significativos en el entendimiento etiopatogénico de las enfermedades neuromusculares equinas. El uso creciente de biopsias musculares durante las pasadas dos décadas ha contribuido substancialmente a este espectacular progreso. La implementación de este servicio, basado en una combinación de técnicas histológicas, histoquímicas, inmunohistoquímicas, y de microscopía electrónica, ha permitido caracterizar diferentes problemas neuromusculares equinos, diversificando así las posibilidades de actuación en el manejo, tratamiento y prevención de estos trastornos. El propósito de esta ponencia es divulgar la experiencia adquirida por el Laboratorio de Biopatología Muscular de la Universidad de Córdoba durante los años recientes sobre el análisis de biopsias musculares extraídas de caballos con sospecha de alguna enfermedad neuromuscular. Para ello, la exposición será dividida en dos partes complementarias. En la primera parte, se comentarán, con un enfoque práctico, los aspectos sobre obtención, el procesamiento y la interpretación de biopsias musculares de caballos con sospecha de enfermedad neuromuscular. Y en la segunda parte, se hará referencia de manera sucinta a los cambios histopatológicos más característicos y significativos de las múltiples patologías neuromusculares que afectan a los caballos atléticos.

#### ***El procedimiento de la biopsia muscular***

Un primer aspecto concierne a la selección del paciente que necesita una biopsia muscular. Los caballos que padecen alguna miopatía suelen padecer episodios clínicos intermitentes o recurrentes que suelen desencadenarse por la concurrencia de uno o varios factores entre los que casi siempre se incluye la realización de ejercicio. Estos animales suelen padecer una susceptibilidad o predisposición subyacente motivada por defectos genéticos o por causas adquiridas que pueden ser intrínsecas (miogénicas) o extrínsecas (no miogénicas) al propio músculo esquelético. Los síntomas más comunes incluyen mialgia, temblores, fasciculaciones, contracturas, intolerancia al ejercicio y atrofia muscular en los casos crónicos. Suelen existir elevaciones de enzimas séricos específicos de músculo.

Existen dos técnicas de biopsia muscular, mediante aguja de biopsia percutánea o por cirugía directa. Los fragmentos musculares son remitidos al laboratorio en fresco, y son congelados a su recepción en isopentano enfriado en nitrógeno líquido. Las posibilidades diagnósticas se restringen en muestras fijadas en formalina. A su recepción, las muestras son cortadas en un criostato y sometidas a una batería de tinciones histológicas e histoquímicas, entre las que casi siempre se incluyen las siguientes: hematoxilina y eosina, tricómico de Gomori, ATPasa miofibrilar, SDH, GPDH, PAS, alfa-amilasa-PAS y ORO. Cada tinción tiene una finalidad específica. En algunos casos, existe indicación para otras técnicas más específicas, incluyendo diversas técnicas inmunohistoquímicas y de microscopía electrónica, así como la realización de un

examen morfométrico mediante análisis de imagen para estudiar las proporciones y tamaños de las fibras musculares.

En la interpretación de los cambios patológicos observados en las biopsias, es muy importante entender que la reacción patológica del músculo es estereotipada y responde a un mismo patrón con independencia de la causa que la enfermedad. Esta respuesta incluye una serie de cambios miopáticos inespecíficos que incluyen diferentes signos de degeneración y regeneración fibrilar: edema, hemorragia, degeneración hialina, necrosis, fagocitosis, activación de células satélites, proliferación mioblástica, presencia de núcleos internos, etc. Por ello, es imprescindible buscar y saber interpretar otros cambios patológicos musculares que resultan más específicos para los diferentes problemas neuromusculares. Estos incluyen cambios en la forma y el tamaño de las fibras musculares (pleomorfismo, excesiva variabilidad del tamaño, atrofia por desuso, atrofia angular, etc.), cambios en el patrón de distribución de los tipos de fibras (agrupamiento fibrilar, predominio fibrilar, etc.), alteraciones de glucógeno y de lípidos (presencia y naturaleza de inclusiones citoplasmáticas PAS-positivas y ORO-positivas, etc.), deficiencias enzimáticas específicas, reacciones celulares inflamatorias (infiltración linfocitaria), y presencia y severidad de secuelas musculares (fibrosis, infiltración grasa). Con esta información histopatológica, será preciso orientar la naturaleza etiopatogénica de cada miopatía, estableciendo una primera distinción entre miopatías neurogénicas y miopatías primarias o mixtas. La investigación detallada de cada caso concreto posibilita en muchos casos acercarnos al origen etiológico de cada trastorno.

### ***Enfermedades neuromusculares del caballo***

Los hallazgos histopatológicos observados en biopsias musculares, combinados con otras técnicas más específicas inmunohistoquímicas y de microscopía electrónica, ha permitido caracterizar diferentes problemas neuromusculares en base a sus analogías con trastornos similares diagnosticados en humanos. Esta clasificación incluye los siguientes trastornos:

- I. Trastornos neurogénicos:
  - a. Enfermedad de la neurona motora inferior
  - b. Atrofias por denervación
  - c. Patología de la unión neuromuscular
- II. Alteraciones de la contracción muscular:
  - a. Miotonias
    - i. Parálisis periódica hiperpotásémica
    - ii. Miotonia congénita
  - b. Hipertermia maligna
  - c. Rabdomiólisis de esfuerzo recurrente
  - d. Miopatías miofibrilares
- III. Miopatías distróficas y congénitas:
  - a. Distrofia miotónica
  - b. Mioptía centronuclear
- IV. Miopatías metabólicas:
  - a. Glucogenosis
    - i. Miopatía por almacenamiento de polisacáridos de tipo 1
    - ii. Miopatía por almacenamiento de polisacáridos de tipo 2
    - iii. Deficiencia de la enzima ramificante de glucógeno
  - b. Trastornos de almacenamiento de lípidos
    - i. Deficiencias de acetil-coA-deshidrogenasa
    - ii. Miopatía atípica
    - iii. Deficiencias de carnitina
  - c. Miopatía mitocondrial
  - d. Trastornos de transportadores de monocarboxilatos
- V. Otras miopatías:
  - a. Miopatías nutricionales
  - b. Miopatías inflamatorias

- i. Miositis inmunomediadas
- c. Miopatías tóxicas
  - i. Miopatía vacuolar
- d. Miopatías parasitarias e infecciosas
- e. Desórdenes endocrinos
- f. Miopatía urémica
- g. Miopatía en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Corresponderá hacer una descripción muy sucinta de los cambios histopatológicos específicos observados en biopsias musculares de caballos afectados por estas miopatías.

## PONENCIA II

### PATOLOGÍA MUSCULAR DE CETÁCEOS VARADOS.

Eva Sierra

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

[esierra@becarios.ulpgc.es](mailto:esierra@becarios.ulpgc.es)

Las referencias previas de lesiones musculares en cetáceos son escasas, habiendo sido descritas fascitis, celulitis y miositis necrótica en un delfín mular (*Tursiops truncatus*) asociada a *Streptococcus agalactiae* (Zappulli y cols., 2005), miositis por zygomycosis en una ballena franca austral (*Eubalaena australis*) (Best & McCully, 1979), en un delfín mular (*Tursiops truncatus*), en un delfín de flanco blanco del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*) y en una orca (*Orcinus orca*) (Robeck & Dalton, 2002), así como la infestación intramuscular por protozoos del género *Sarcocystis* spp. en el rorcual boreal (*Balaenoptera borealis*) (Akao, 1970), en el calderón de aleta larga (*Globicephala melaena*) (Cowan, 1966), en el cachalote (*Physeter macrocephalus*) y en el calderón tropical (*Globicephala macrorhynchus*) (Owen, 1967; Munday y cols., 1978), en belugas (*Delphinapterus leucas*) (De Guise y cols., 1993), en el delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) (Daily & Stroud, 1978), en el delfín septentrional sin aleta (*Lissodelphinus borealis*) (Cowan y cols., 1986) y en el delfín de flanco blanco del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*) (Ewing y cols., 2002). Otras patologías descritas son aquellas relacionadas con el varamiento activo, ya que estos animales pueden desarrollar un shock de captura que ha sido comparado con la miopatía de captura desarrollada por otras especies (Colgrove, 1978; Howard, 1983; Simpson & Cornell, 1983).

La presencia de lesiones musculares en los cetáceos cobra especial relevancia debido a que los desórdenes miopáticos pueden afectar negativamente a la habilidad atlética de los animales afectados (Valentine, 2008). A pesar de que las diferentes especies de cetáceos exhiben una amplia gama de masas corporales (Evans 1987, Laurie 1933), la distribución del músculo esquelético es similar en todas ellas, participando en la propulsión para la natación. El músculo longísimo del dorso forma parte de la musculatura epaxial, que se encuentra a lo largo de ambos lados de la columna vertebral, y está implicado principalmente en la locomoción de los cetáceos. El impacto de los trastornos musculares puede variar desde situaciones subclínicas a lesiones localizadas graves o enfermedades sistémicas, lo que podría desde impedir la locomoción hasta causar la muerte de los ejemplares afectados.

El principal objetivo de esta revisión es determinar la naturaleza y la prevalencia de las lesiones musculares esqueléticas en cetáceos odontocetos y mysticetos, abordando el estudio del músculo esquelético de los cetáceos varados desde un punto de vista anatomopatológico, a través del estudio retrospectivo y prospectivo de 148 animales pertenecientes a 19 especies distintas. Las muestras se tomaron del músculo longísimo del dorso, del lado izquierdo, y a la altura de la aleta dorsal. Tras un periodo de fijación de 20-24 horas en formol tamponado al 10%, las muestras fueron procesadas rutinariamente y embebidas en parafina. Se realizaron cortes seriados de diferente grosor según las indicaciones de las técnicas histoquímicas e inmunohistoquímicas. Los hallazgos morfológicos observados se correlacionaron con los datos epidemiológico-lesionales existentes (Sierra y cols., 2015), asociando las lesiones musculares con una entidad patológica determinada en cada caso, con los siguientes resultados.

La incidencia de lesiones musculares en los cetáceos varados fue del 91,2%, abarcando un amplio abanico de cambios morfológicos que, según la frecuencia de aparición, se clasificaron

principalmente en: lesiones degenerativo-necróticas, atrofas, miopatía por depósitos de polisacáridos complejos, cambios miopáticos crónicos, parasitosis, y miositis.

Las principales lesiones observadas en estos animales fueron las degeneraciones-necrosis musculares debidas, principalmente, al varamiento activo (Herráez y cols., 2007, 2013). En cetáceos, el varamiento activo representa una patología multifactorial, en donde las lesiones hemodinámicas y relacionadas con el estrés conducen a la muerte aguda de los animales, en tanto que el daño muscular (esquelético y cardiaco) y renal representan las bases morfológicas de las muertes demoradas en el tiempo. Otras causas de degeneración-necrosis muscular incluyeron las colisiones con embarcaciones (Sierra y cols., 2014), la interacción con pesca, las infecciones/septicemias, los traumas de distinta naturaleza y la patología embólica gaseosa/grasa. Las atrofas musculares representaron el segundo hallazgo más frecuentemente observado en los cetáceos varados. La atrofia generalizada se asoció con caquexia/desnutrición y senilidad (Sierra y cols., 2013), siendo las fibras de tipo 2 las principalmente afectadas. El desuso y la denervación causaron atrofas multifocales con afectación de ambos tipos fibrilares.

El tercer hallazgo más frecuente fue la presencia de depósitos por polisacáridos, los cuales se presentaron en mayor proporción en los animales adultos y adulto-viejos (Sierra y cols., 2012). Las características tintoriales de las inclusiones, tales como la resistencia a la digestión con diastasa (PAS) y la positividad frente a marcadores de ubiquitina, se asemejan a las descritas en otras especies animales con alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos.

Los cambios miopáticos crónicos fueron el cuarto hallazgo por orden de frecuencia. En nuestro estudio se consideran cambios inespecíficos relacionados, en muchos casos, con la edad, aunque parece que éste no es el único factor que determina su presencia.

Las parasitosis musculares constituyeron el quinto hallazgo y estuvieron representadas por quistes de *Sarcocystis* spp. y por protozoos compatibles con *Toxoplasma gondii*. La presencia de *Sarcocystis* spp. se observó en 10 especies distintas de cetáceos, siendo la primera descripción en 8 de ellas. La presencia de protozoos compatibles con *Toxoplasma gondii* representa la primera descripción de miositis asociada a la presencia de este parásito en cetáceos.

Otros hallazgos menos frecuentes fueron las miositis y la presencia de masas sarcoplásmicas en un cachalote pigmeo (Sierra y cols., 2013). Ésta última representa la primera descripción de esta patología muscular en cetáceos

#### Referencias:

- Zappulli, V., Mazzariol, S., Cavicchioli, L., Petterino, C., Bargelloni, L. & Castagnaro, M. 2005. Fatal necrotizing fasciitis and myositis in a captive common bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) associated with *Streptococcus agalactiae*. J Vet Diagn Invest, 17: 617–622.
- Best, P. B. & McCully, R. M. 1979. Zygomycosis (phycomycosis) in a right whale (*Eubalaena australis*). J Comp Pathol, 89: 341-348.
- Robeck, T. R., Dalton, L. M. 2002. Saksenaea vasiformis and Apophysomyces elegans zygomycotic infections in bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*), a killer whale (*Orcinus orca*), and pacific white-sided dolphins (*Lagenorhynchus obliquidens*). J Zoo Wildl Med, 33: 356-366.
- Akao, S. 1970. A new species of *Sarcocystis* parasitic in the whale *Balaenoptera borealis*. J Protozool, 17: 290-294.
- Cowan, D. 1966. Pathology of the pilot whale *Globicephala melaena*. Arch Pathol, 82: 178-189.
- Owen, C. C. 1967. Sarcosporidiosis in the Sperm whale. Aust J Sci, 31: 46-47.
- Munday, B. L., Mason, R. W., Hartley, W. J. & Cols. 1978. *Sarcocystis* and related organisms in Australian wildlife: I. Survey findings in mammals. J Wildl Dis, 14: 417-433.

- De Guise, S., Lagacé, A., Girard, C. & Béland, P. 1993. Intramuscular Sarcocystis in two beluga whales and an Atlantic white-sided dolphin from the St. Lawrence estuary, Québec, Canada. *J Vet Invest*, 5: 296-300.
- Daily, M. & Stroud, R. 1978. Parasites and associated pathology observed in cetaceans stranded along the Oregon coast. *J Wildl Dis*, 14: 503-511.
- Cowan, D. F., Walker, W. A. & Brownell, R. L. Jr. 1986. Pathology of small cetaceans stranded along southern California beaches. En: *Research on Dolphins*. Bryden, M. M. and Harrison, R. (ed.). Clarendon Press. Oxford, 323-267.
- Ewing, R., Zaias J., Stamper, M. A., Bossart G. D. & Dubey, J. P. 2002. Prevalence of Sarcocystis sp. in stranded Atlantic white-sided dolphins (*Lagenorhynchus acutus*). *J Wildl Dis*, 38: 291-296.
- Colgrove, G. S. Suspected transportation-associated myopathy in a dolphin. 1987. *J Am Vet Med Assoc*, 1: 173-179.
- Howard, E. B. 1983. Miscellaneous diseases. En: E. B. Howard. *Pathobiology of marine mammal diseases*. Vol. 2. CRC press, Inc. Boca Raton, Florida, USA, 164-225.
- Simpson, J. G. & Cornell, L. H. 1983. Diseases associated with stranding and captivity. En: E. B. Howard. *Pathobiology of marine mammal diseases*. Vol. 2. CRC press, Inc. Boca Raton.
- Valentine, B. A. 2008. Pathologic findings in equine muscle (excluding polysaccharide storage): a necropsy study. *J Vet Diagn Invest*, 20: 572-579.
- Evans PGH: *The Natural History of Whales and Dolphins*. Kent, UK: Ltd, Bromley, 1987.
- Laurie LH. Some aspects of respiration in blue and fin whales. *Discov Rep*. 1933;7:363-406.
- Sierra E, Fernández A, Espinosa de los Monteros A, et al. Comparative histology of muscle in free ranging cetaceans: shallow versus deep diving species. *Sci Rep*. 2015;5(15909).
- Herráez P, Sierra E, Arbelo M, Jaber JR, de Los Monteros AE, Fernandez A. Rhabdomyolysis and myoglobinuric nephrosis (capture myopathy) in a striped dolphin. *J Wildl Dis*. 2007;43(4):770-774.
- Herráez P, Espinosa de Los Monteros A, Fernandez A, Edwards JF, Sacchini S, Sierra E. Capture myopathy in live-stranded cetaceans. *Vet J*. 2013;196(2):181-188.
- Sierra E, Fernandez A, Espinosa de los Monteros A, et al. Histopathological muscle findings may be essential for a definitive diagnosis of suspected sharp trauma associated with ship strikes in stranded cetaceans. *PLoS One*. 2014;9(2).
- Sierra E, Fernandez A, de Los Monteros AE, Arbelo M, de Quiros YB, Herraez P. Muscular senescence in cetaceans: adaptation towards a slow muscle fibre phenotype. *Sci Rep*. 2013;3:1795.
- Sierra E, Fernandez A, Espinosa de Los Monteros A, Jaber JR, Andrada M, Herraez P. Complex polysaccharide inclusions in the skeletal muscle of stranded cetaceans. *Vet J*. 2012;193(1):152-156.
- Sierra E, de Los Monteros AE, Fernandez A, et al. Sarcoplasmic Masses in the Skeletal Muscle of a Stranded Pigmy Sperm Whale (*Kogia breviceps*). *J Wildl Dis*. 2013;49(3):679-683.



## PONENCIA III

### MIOPATÍA POR ESTRÉS-SÍNDROME DE VARAMIENTO ACTIVO EN CETÁCEOS

Eva Sierra

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

[esierra@becarios.ulpgc.es](mailto:esierra@becarios.ulpgc.es)

Los mamíferos marinos son susceptibles al estrés, el cual puede provenir de muchas fuentes, aunque la capacidad de respuesta individual varía considerablemente, dependiendo entre otras causas, de factores genéticos y experiencias previas. Son varias las amenazas que pueden estresar a los mamíferos marinos, tanto directas como indirectas, que van desde exposiciones agudas, que pueden causar la muerte o lesionar gravemente a los ejemplares afectados; a efectos crónicos, que pueden reducir las tasas de crecimiento, la fecundidad de las poblaciones, y predisponer a distintas enfermedades.

El daño tisular asociado al estrés agudo en mamíferos marinos ha sido previamente descrito en relación con el varamiento activo.

El varamiento activo en los cetáceos inicia un síndrome fisiopatológico multifactorial, que incluye estrés, incremento de la actividad muscular, hipertermia, trauma, compresión muscular prolongada, retención y transporte.

La primera respuesta frente a factores estresantes implica la activación del eje hipotálamico-hipofisario-adrenal, representado principalmente por una elevación en el nivel de la hormona adrenocorticotrópica, la cual actúa sobre el sistema nervioso autónomo y las hormonas circulantes simpaticomedulares, principalmente catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Aunque el estrés fisiológico tiene algunos efectos beneficiosos, una respuesta extrema o prolongada, mantiene elevados niveles de catecolaminas, cortisol y aldosterona en sangre, que son potencialmente perjudiciales para el corazón y el músculo esquelético. Aunque son varios los mecanismos demostrados que participan en la necrosis muscular inducida por estrés, la isquemia y la reperfusión parecen jugar un papel fundamental. La necrosis en banda de contracción, que se desarrolla después de la isquemia transitoria y la reperfusión, es una lesión muscular característica asociada a concentraciones elevadas de catecolaminas.

Los cambios degenerativos observados en el músculo esquelético de cetáceos que han varado activamente (Herráez y cols., 2007, 2013) son muy similares a los descritos en mamíferos terrestres salvajes y aves silvestres que han muerto tras la caza y captura [síndrome de miopatía de captura (CMS)] (Spraker, 1993). Estas lesiones consisten en hipercontracción segmentaria, necrosis en bandas de contracción y necrosis muscular segmentaria (rabdomiolisis), en donde los segmentos necróticos adquieren una apariencia hialina, granular o flocular. Tras la necrosis, otros cambios apreciables consisten en edema intersticial y una leve infiltración de células fagocíticas entre los restos celulares, dependiendo del tiempo transcurrido desde el episodio desencadenante del estrés hasta la muerte de los animales.

La coexistencia de los mismos patrones lesionales en el músculo esquelético y cardíaco sugiere que ambos órganos podrían estar afectados por un mecanismo común que se desencadena a partir de ciertos factores estresantes. Las lesiones miocárdicas observadas consistieron en congestión, hemorragias, fibras hipereosinófilas y onduladas, vacuolizaciones sarcoplásmicas y perinucleares y necrosis en bandas de contracción. Los cardiomiocitos afectados mostraron depleción de mioglobina y tinción intracitoplasmática de fibrinógeno (biomarcadores de daño

muscular agudo). Estas lesiones cardíacas son similares a las que se han descrito en relación con la fauna silvestre y en odontocetos que exhiben una "reacción de alarma", así como en otras miocardiopatías relacionadas con el estrés psicológico o traumático.

Además del daño muscular esquelético y cardíaco, también se han descrito lesiones renales agudas en algunos cetáceos que sufren el CMS. Estas lesiones consisten en necrosis tubular aguda, daño glomerular severo y nefrosis, siendo ésta última considerada como el resultado de la hipoxia renal relacionada con el shock vascular o la "tormenta simpática». La insuficiencia renal aguda se considera la complicación más importante y frecuente en la rhabdmiolisis, especialmente en animales con grandes masas musculares. Independientemente del mecanismo desencadenante, la necrosis muscular libera a la circulación sistémica parte de los componentes de los miocitos o células musculares, especialmente de mioglobina, la cual puede detectarse mediante inmunohistoquímica en el riñón.

Según estos estudios, la apariencia microscópica del músculo esquelético y cardíaco y del parénquima renal puede ser muy útil para identificar episodios de estrés agudo en mamíferos marinos.

#### **Referencias:**

- Spraker, T. R. Stress and capture myopathy in artiodactylids. 1993. En: Zoo and Wild animal medicine. Current therapy, 3. Fowler, M. E. Saunders, W. B. (ed.). Company. Philadelphia, Pennsylvania.
- Herráez P, Sierra E, Arbelo M, Jaber JR, de Los Monteros AE, Fernandez A. Rhabdomyolysis and myoglobinuric nephrosis (capture myopathy) in a striped dolphin. J Wildl Dis. 2007;43(4):770-774.
- Herráez P, Espinosa de Los Monteros A, Fernandez A, Edwards JF, Sacchini S, Sierra E. Capture myopathy in live-stranded cetaceans. Vet J. 2013;196(2):181-188.

## PONENCIA IV

### AN OVERVIEW OF OUTBREAKS OF LPAI AND HPAI H5N8 IN COMMERCIAL POULTRY IN CALIFORNIA AND HPAI H5N2 IN MIDWEST USA

H. L. Shivaprasad

California Animal Health and Food Safety Laboratory System – Tulare branch, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis.  
hlshivaprasad@ucdavis.edu

Avian Influenza (AI) viruses infect various species of birds and mammals including humans. AI viruses are divided in to various subtypes based on two surface glycoproteins; Haemagglutinin (H) and Neuraminidase (N). There are 16 H (H1- H16) and 9N (N1- N9) subtypes with a potential for 144 combinations. They are further divided in to Low Pathogenic AI (LPAI) and High Pathogenic AI (HPAI) strains depending on their pathogenecity and LPAI strains can change to HPAI on some occasions. AI viruses of subtypes H5 and H7 are considered to be pathogenic to poultry species or have the potential to become HPAI. Waterfowl such as ducks, geese and swans and shore birds such as gulls, terns, plovers, etc. can act as reservoirs for AI viruses. The following is a summary of AI H5N8 outbreaks in California in quail, turkeys, chickens and ducks during the years 2014 and 2015.

In April of 2014, LPAI H5N8 was diagnosed in 10 to 15-week-old Coturnix quail (*Coturnix C. Japonica*) from a flock of 25,000 birds located in the Stanislaus County, CA. Except for mild to moderate increased mortality in the flock there were no significant clinical signs reported. Necropsy of 20 birds revealed confluent pale foci of necrosis and hemorrhages in the pancreas in most of the birds and pale foci of necrosis in the liver of a few birds. Histopathology revealed acute multifocal to locally extensive severe to massive coagulative necrosis of acinar cells with little or no inflammation in the pancreas. Livers had mild to moderate coagulative necrosis of hepatocytes with mild infiltration of lymphocytes. Immunohistochemistry (IHC) for AI revealed nucleoprotein in the nucleus and cytoplasm of pancreatic acinar cells of most birds and in the hepatocytes, monocular cells of the spleen and cells in the interstitium of lungs in a few birds. Oropharyngeal and cloacal swabs taken from the quail tested positive for AI by RT-PCR. AI virus was isolated, sequenced, IVPI done by National Veterinary Services Laboratory, Ames, Iowa and was determined to be LPAI H5N8 of the North American Lineage. Birds in the affected premises were depopulated, the premises were cleaned and disinfected and surveillance of birds in the 10 to 20 km zone did not reveal any positive birds for AI.

In January of 2015, HPAI H5N8 was diagnosed in 14-week-old turkeys with a history of increased mortality of 8, 75 and 500 per day in the last three days from a flock of 10,000 turkeys in Stanislaus County, CA. There were a total of 150,000 turkeys on the ranch.

In February of 2015, HPAI H5N8 was diagnosed in 12-week-old brown chickens with a history of mortality of 72, 123, 110, 140 and 170 per day in the last five days from a flock of 26,500 chickens in Kings County, CA. There were a total of 100,000 chickens housed in four different houses on the ranch.

Necropsy of five turkeys and 11 chickens revealed similar lesions except for a few differences. These included enlarged and mottled pale spleens, pale patchy or red areas in the pancreas, hemorrhage in the cecal tonsils of turkeys and increased mucus in the trachea and small and pale spleen in in the chickens. Histopathology in turkeys and chickens were similar and included encephalitis, pancreatitis, splenitis tracheitis, pneumonia, myocarditis and IHC revealed nucleoprotein in the cells of these organs.

The ranch which housed chickens also housed about 36,000 Pekin ducks ranging in age from 2 to 4-weeks in three different houses. One of the houses that housed 4-week-old ducks in a house of 16,000 experienced decreased feed consumption, increased mortality that ranged from normal 5 to 7 per day to 22, 24, 18, 28, 33 and 65 per day in the last six days. About 2 % of the ducks in the flock were experiencing ataxia, torticollis and opisthotonus. Necropsy of six live ducks revealed

mild cloudy air sacs in three birds and pale foci of necrosis in the liver and pale patchy myocardium in one bird each.

Histopathology in ducks was similar to turkeys and chickens and included encephalitis, pancreatitis, splenitis, tracheitis, pneumonia, myocarditis and also hepatitis. IHC revealed nucleoprotein in the cells of these organs. Similar to the quail, the oropharyngeal and cloacal swabs from the ducks and oropharyngeal swabs from turkeys and chickens tested positive for AI by RT-PCR. AI virus was isolated, sequenced and determined to be HPAI H5N8 of the Eurasian Lineage. Birds in the two affected premises were humanely euthanized by foam and composted in-house, pressure cleaned and disinfected. Swabs taken periodically from the houses were negative for AI by RT-PCR. Surveillance of birds in the 10 to 20 km zone did not reveal any positive birds for AI.

In March 2015 HPAI H5N2 arrived in Minnesota in the Midwestern region of USA. AI was diagnosed in a commercial turkey breeder flock where the birds experienced a sudden increase in mortality. Hemorrhages in the pericardial and serosal fat and in the proventriculus were the prominent lesions. The disease spread rapidly within a few days to other turkey and layer flocks not only in Minnesota but also in the adjoining states of Iowa, Nebraska, Wisconsin, Missouri, Arkansas, etc. The states of Iowa and Minnesota were the worst affected, with 75 and 101 cases, respectively. This resulted in depopulation of more than 31 million birds in Iowa and nearly 9 million birds in Minnesota. The reasons for such a rapid spread of the disease included many factors; ideal weather conditions for spread of the virus, many aspects of poor biosecurity, failure to diagnose the disease quickly as well as, to depopulate and dispose the birds quickly, lack of proper communication between the various agencies and the poultry industry, etc. The last outbreak of AI was in June of 2015. Genetic sequencing of the virus isolates revealed that migrating waterfowl were the source of HPAI H5N2 and the virus of Eurasian type.

In summary HPAI H5N8 and HPAI H5N2 outbreaks from December 2014 through June of 2015 in poultry was the worst animal health emergency in the history of the United States. The disease was detected in commercial poultry, backyard poultry, captive falcons and wild birds involving 21 states. A total of 232 premises, including 211 commercial and 21 backyard flocks were depopulated. Approximately 49.6 million birds; 7.5 million turkeys and 42.1 million chickens (layers and broiler breeders) were depopulated. Interestingly no commercial broiler chickens were involved during this outbreak. It is estimated that the total economic impact of the HPAI outbreaks in poultry and to the poultry industries in the US was more than 3 billion dollars.

Acknowledgements: The author would like to thank Silvia Carnaccini, Richard P. Chin, Simone Stoute, S. Beutelschies, Beate Crossley, E. Gingerich, S. Cervantes and G. Senties-Cue, CDFA, NVSL USDA and CAHFS staff for their contributions and help in many ways..

## References

- Bae Y J, S B Lee *et al.* Pathological evaluation of natural cases of HPAI virus, subtype H5N8, in broiler breeders and commercial layers in South Korea. *Avian Diseases*. 59:175-182. 2015.
- Carnaccini Silvia, Beate Crossley, Richard Breitmeyer, Bruce R. Charlton, Mark Bland, Kent Fowler, Felicia De La Torre, Mia Kim Torchetti, Sook-San Wong, Dennis Wilson, Annette Jones, and C. Gabriel Senties-Cue. Diagnosis and Control of a LPAI H5N8 Outbreak in a Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) Commercial Flock in the Central Valley of California. *Avian Diseases*. 59:344-348. 2015.
- Dalby A R, and M. Iqbal. The European and Japanese outbreaks of H5N8 derive from a single source population providing evidence for the dispersal along the long distance bird migratory pathways. *PeerJ* 3:e934;DOI 10.7717/peerj,934 *Emerg Infect Diseases*. 21:860-863. 2015.
- Hanna A, J Banks *et al.*, Genetic characterization of HPAI (H5N8) virus from domestic ducks, England, November 2014. *Emerg Infect Diseases*. 21:879-882. 2015.

- Harder T, S. Maurer-Stroh et al., Influenza A (H5N8) virus similar to strain in Korea causing HPAI in Germany. *Emerg Infect Diseases*. 21:860-863. 2015
- Ip HS, M. K. Torchetti et al. Novel Eurasian HPAI A H5 viruses in wild birds in Washington, USA, 2014. *Emerg Infect Diseases*. 21:886-890. 2015.
- Pulit-Penalzoza JA and X Sun *et al.*, Pathogenesis and transmission of novel HPAI H5N2 and H5N8 viruses in Ferrets and Mice. *J of Virology*. 89:10286-10292.2015.
- Stoute Simone, Richard Chin, Beate Crossley, C. Gabriel Senties-Cué, Arthur Bickford, Mary Pantin-Jackwood, Richard Breitmeyer, Annette Jones, Silvia Carnaccini and H. L. Shivaprasad. Outbreaks of Highly Pathogenic Eurasian H5N8 Avian Influenza in Two Commercial Poultry Flocks in California. In Press, *Avian Diseases*.
- Verhagen J H, S. Herfst and A. M. Fouchier. How a virus travels the world. *Science*. 347:616-617. 2015.
- Verhagen J H, H P ven der jeugd *et al.*, Wild bird surveillance around outbreaks of HPAI A (H5N8) virus in the Netherlands, 2014, within the context of global flyways. 20(12);pii=21069. 2015.

## PONENCIA V

### MICROSCOPIA ELECTRÓNICA: CASOS DE AYER Y DE HOY.

**Alfonso Blanco Rodríguez.**

*Profesor emérito del departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Universidad de Córdoba.*

[an1blroa@uco.es](mailto:an1blroa@uco.es)

La **historia oficial de la microscopía electrónica** de la universidad de Córdoba se inició en la Facultad de Veterinaria y, en concreto, en el instituto de Zootecnia del CSIC, cuando los profesores D. Diego Jordano Barea y D. Amador Jover Moyano, adquirieron el primer microscopio electrónico, que se instaló en la Cátedra de Histología y Anatomía Patológica Veterinaria situada en la Avenida de Medina Azahara. Se trataba de un microscopio Phillips 300, del que se hizo cargo el profesor D. Tomás Moyano Navarro, al que posteriormente se le nombró Director del Servicio de Microscopía Electrónica de la universidad de Córdoba. La primera electronografía hecha con este microscopio fue de una célula ACTH de la adenohipófisis de cerdo y la realizó el Dr. Alfonso Blanco Rodríguez el 8 de Agosto de 1971 (en esos años no existían las vacaciones, sólo trabajo para hacer la "Carrera Universitaria").

Pero la **historia oficiosa de la microscopía electrónica** de la universidad de Córdoba comenzó en la década de los sesenta, con la amistad de dos profesores: José María Rivera Pomar (Facultad de Medicina de Sevilla) y Amador Jover Moyano (Facultad de Veterinaria de Córdoba). Estos profesores estaban estudiando las células adenohipofisarias de pollo y la ultraestructura de las fibras musculares. Así, se reunían un gran número de viernes en Sevilla en torno a un microscopio electrónico Siemens Elmikoff I, a realizar observaciones de numerosos órganos. Acompañando a sus **Maestros** dos jóvenes estudiantes, Ricardo Vaamonde Lemos y Alfonso Blanco Rodríguez, se dedicaban a incluir y a cortar las muestras y, posteriormente, se ponían "a la cola" para poder mirar las rejillas.

Como eslogan de los trabajos multidisciplinares, se ha impuesto esta frase: "**lo que veo no sé lo que es, lo que sé no lo veo**". Lo que el bioquímico, el toxicólogo, el fisiólogo etc... conocen, no lo ven, y en estos casos han de echar mano de los microscopistas. Así, también los morfólogos ven pero no saben lo que es. La ciencia es tan compleja que obliga a trabajar conjuntamente.

Como estudios que ponen de manifiesto que la microscopía electrónica (tanto de barrido como de transmisión) puede dar resultados muy importantes por sí sola sin apoyarse en otras disciplinas, ponemos el ejemplo de las transformaciones que acontecen en la espermiogénesis de los animales promiscuos.

Así, el principio de la biología de transmitir el genoma de los animales, en este caso, más fuertes, obliga a que en animales promiscuos existan dos tipos de espermatozoides: los que están preparados para fecundar el ovocito y, el resto, que forman una barrera biológica, que impiden la progresión de los espermatozoides de los animales que cubran posteriormente a la hembra en celo.

Como ejemplos de animales promiscuos hemos estudiado ratas. Éstas, a diferencia de los mamíferos cuyos espermatozoides tienen la cabeza en forma de zapatilla, la tienen en forma de anzuelos. Si en ambos casos se parte de espermátidas de núcleos esféricos, para que se formen núcleos que tengan forma de anzuelo, deben ocurrir profundas modificaciones, en las que participan organoides como el complejo de Golgi y el sistema fibrilar, que como tirantes en los puentes de Calatrava, cambiarán la forma de la cabeza de los espermatozoides.

Se cita, en un artículo publicado en la revista **Nature**, que la mayoría de espermatozoides se desintegran en los oviductos, liberando el contenido acrosómico, donde se depositarán los espermatozoides de otros animales. Consideramos que este fenómeno es más complejo y participa todo el espermatozoide, al unirse entre sí por su borde libre, y mostrar una estructura a modo de muelle, que taponan las luces de trompas.

Como ejemplo de trabajo multidisciplinar presentamos estudios realizados en el tejido muscular lesionado por tóxicos y recuperados, posteriormente, por la acción de los factores de crecimiento plaquetario.

Tras observar la capacidad que tienen numerosos contaminantes ambientales para alterar el equilibrio del sistema endocrino y del tejido muscular esquelético, se han multiplicado el número de estudios científicos implicados en la investigación de los mecanismos patogénicos de la acción tóxica de estos compuestos y las repercusiones que tienen sobre el medio ambiente, la vida animal y el hombre.

La mayoría de estas sustancias con actividad endocrina ejercen sus efectos por la similitud estructural que poseen con las hormonas esteroideas siendo capaces de provocar, en las células diana, una respuesta parecida a las de las hormonas endógenas o bien inhibir dicha respuesta ejerciendo un efecto antagónico. Por ello, los compuestos más estudiados son aquéllos capaces de mimetizar los efectos de los andrógenos y los estrógenos sobre el organismo.

El bifenoIA (BPA) se utiliza en una gran variedad de productos de consumo, de los cuales un elevado número de ellos entran en contacto con el alimento, tales como envases de bebidas, biberones o en el recubrimiento interno protector de las latas de conservas entre otros, siendo además utilizado en múltiples bienes de consumo no alimenticios, tales como sellantes dentales, equipos y material médico.

El trabajo de investigación que presentamos consta de dos fases. En primer lugar, estudiaremos las alteraciones que estos disruptores endocrinos producen en las fibras musculares, desde procesos de hipertrofia a degenerativos. De forma paralela analizaremos las modificaciones que acontecen en los fibrocitos y fibras de colágeno.

Debido a que nuestros resultados muestran una hipertrofia en los diferentes elementos celulares, estos disruptores endocrinos se pueden considerar como agentes anabolizantes.

Una vez comprobada la acción de los bifenoles, debemos estudiar si los factores de crecimiento plaquetarios, actuando directamente sobre las fibras musculares y conectivas, pueden conseguir la recuperación de las mismas.

Así, nuestros estudios concluyen que la acción del bifenoI A sobre las fibras musculares es reversible. Existen, además, en la bibliografía diversos estudios que describen el uso de factores de crecimiento plaquetarios para la recuperación de las fibras musculares y que apoyan nuestros resultados.

Debido a la actuación beneficiosa producida en los procesos degenerativos, en general, y musculares, en particular, de las sustancias paracrinas de los monocitos de médula ósea, estas células se están utilizando en estas alteraciones. El tratamiento con monocitos se realiza en altas dosis ya sea por vía sanguínea o de forma directa en la zona a recuperar recomendándose, también el tratamiento simultáneo por ambas vías.

Los factores de crecimiento plaquetario y las sustancias paracrinas de los monocitos de médula, actúan indistintamente sobre los mioblastos y las fibras degeneradas.





# COMUNICACIONES ORALES



## O1

**ESTUDIO DE LOS EFECTOS DE LA VACUNACIÓN ANTES Y DESPUÉS DE LA INFECCIÓN CON *MYCOBACTERIUM AVIUM* SUBESPECIES *PARATUBERCULOSIS* (MAP) EN UNA INFECCIÓN EXPERIMENTAL EN CABRAS**

M. Royo<sup>1</sup>, M. Fuertes<sup>1</sup>, M. Fernández<sup>1</sup>, I.A. Sevilla<sup>2</sup>, R. Arrazuria<sup>2</sup>, P. Castaño<sup>1</sup>, M.C. Ferreras<sup>1</sup>, J. Benavides<sup>1</sup>, N. Elguezabal<sup>2</sup>, V. Pérez<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, León, España.

<sup>2</sup> Departamento de Sanidad Animal, NEIKER-Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario. Derio, Bizkaia, España.

e-mail: [mroyg@unileon.es](mailto:mroyg@unileon.es)

La vacunación ha demostrado ser un método eficaz en el control de la paratuberculosis de los rumiantes. En estudios de campo previos, se ha observado que su administración en edad adulta, en animales presumiblemente infectados con Map, disminuye la aparición de nuevos casos clínicos, sugiriendo, por tanto, un efecto terapéutico. Con el objetivo de investigar los efectos de la vacunación en la infección con Map, se realizó un experimento con un total de 35 cabritos de un mes y medio de vida. Se vacunaron por vía subcutánea 8 cabritas con 1 ml de Silirum® (vacuna inactivada) y un mes después, se infectaron con  $1.2 \times 10^{10}$  CFU de la cepa K-10 de Map. Al mismo tiempo, 14 cabras no vacunadas se infectaron en igualdad de condiciones. El resto de los animales permanecieron como controles de la vacunación (5) y controles no vacunados ni infectados (8). La respuesta inmune periférica se analizó mensualmente mediante ELISA indirecto y un test de liberación de IFN- $\gamma$ . A los 150 días post-infección (dpi) se realizó un primer sacrificio y el estudio anatomopatológico de 5 animales infectados y 3 infectados-vacunados. Después de una verificación del desarrollo lesional, 5 cabritas infectadas, se vacunaron con el mismo producto vacunal a los 180 dpi. A los 360 dpi se realizó el sacrificio de los animales restantes. Se observó un incremento en la producción del IFN- $\gamma$  en todos los animales vacunados un mes después de la vacunación, siendo significativamente menor en aquellos animales vacunados tras la infección. A los 150 dpi, se observaron lesiones granulomatosas en todos los animales infectados y en los vacunados-infectados, pero el número de granulomas fue significativamente mayor en el grupo infectado. Además, las lesiones que se observan en los animales vacunados-infectados estaban restringidas al tejido linfoide (formas focales) y bien delimitadas; mientras que, en el grupo no vacunado se observaron en la mucosa relacionada o no con la placa de Peyer (multifocales). Sólo un animal sacrificado a los 360 dpi, infectado tras la vacunación, tuvo lesiones, caracterizadas por pequeños granulomas focales, siempre restringidos al tejido linfoide o asociados a él. Las lesiones eran más graves, sin diferencias significativas entre los grupos, en las cabras solamente infectadas o en aquellas vacunadas tras la infección. Según estos resultados, la vacunación no previene la infección, pero posee claramente un efecto protector si es aplicada previamente; sin embargo, en aquellos animales con una infección establecida no detiene la progresión de las lesiones.

## O2

### LESIONES EN PLACENTAS BOVINAS INFECTADAS CON “BORDER DISEASE VIRUS (BDV)”

M. Fernández<sup>1</sup>, Sandra Frei<sup>2</sup>, Ueli Braun<sup>3</sup>, Matthias Schweizer<sup>4</sup>, Monika Hilbe<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Sanidad Animal. Instituto de Ganadería de Montaña (IGM) CSIC-Universidad de León. Campus de Vegazana s/n 24071. León (España). <sup>2</sup>Institut für Veterinärpathologie. Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich. Winterthurerstrasse 268, 8057 Zürich (Suiza). <sup>3</sup>Klinik für Nutztiermedizin. Departement für Nutztiere. Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich. Winterthurerstrasse 260, 8057 Zürich (Suiza). <sup>4</sup>Institut für Virologie und Immunologie. Vetsuisse-Fakultät Universität Bern. Langgassstrasse 122, 3001 Bern (Suiza).  
E-mail: [m.fernandez@unileon.es](mailto:m.fernandez@unileon.es)

La enfermedad de la frontera o “Border disease” causada por un pestivirus (BDV) afecta comúnmente al ganado ovino, donde se caracteriza por provocar malformaciones fetales o el nacimiento de corderos débiles. Se han descrito también casos en ganado vacuno perteneciente a explotaciones mixtas, asociados al nacimiento de terneros débiles. Sin embargo, en esta especie no se han descrito las lesiones en la placenta. Tras una infección natural en condiciones experimentales, se obtuvo un ternero persistentemente infectado con BDV (BDV-PI) que fue estabulado junto a 6 novillas frisonas preñadas entre los días 50 y 110 de gestación. Después de 60 días de exposición junto al ternero BDV-PI, las novillas fueron sacrificadas y los fetos y las placentas examinados. Los órganos fetales mostraron, mediante inmunohistoquímica, positividad frente al antígeno viral de BDV en 3 de los 6 animales, considerados fetos PI. En la placenta de esos animales, la reacción positiva fue observada en la región fetal. Mediante RT-PCR se identificó ARN viral en diferentes órganos del feto. Macroscópicamente no se observaron lesiones en la placenta ni en los fetos. Histológicamente, no se hallaron lesiones en ninguno de los fetos pero en los placentomas de los 3 fetos PI se apreció un infiltrado inflamatorio difuso desde moderado (n=1) a grave (n=2) acompañado por diferentes grados de fibrosis y algún área necrótica en los casos más graves. El infiltrado inflamatorio en estas placentitis se componía principalmente de linfocitos T y B y, en menor medida células plasmáticas y macrófagos agrupados en áreas apicales. Ésta es la primera descripción de placentitis en fetos de novillas causada por una infección natural por BDV en novillas estabuladas con un ternero PI durante la gestación, apreciándose un mayor grado de fibrosis que en la especie ovina.

## O3

**LAS NEUROTROFINAS COMO POTENCIALES BIOMARCADORES DE SCRAPIE EN MODELOS NATURALES Y EXPERIMENTALES**

T. Barrio<sup>1</sup>, E. Vidal<sup>2</sup>, M. Monzón<sup>1</sup>, A. Otero<sup>1</sup>, B. Marín<sup>1</sup>, E. Monleón<sup>1</sup>, M. Pumarola<sup>3</sup>, J.J. Badiola<sup>1</sup>, R. Bolea<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes (CIEETE), Facultad de Veterinaria, Instituto Agroalimentario de Aragón - IA2 (Universidad de Zaragoza-CITA), 50013 Zaragoza, Spain.

<sup>2</sup> Priocat Laboratory, Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), UAB-IRTA, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), 08193 Bellaterra, Barcelona, Spain.

<sup>3</sup> Department of Animal Medicine and Surgery, Veterinary Faculty, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), 08193 Bellaterra, Barcelona, Spain.

E-mail de contacto: [tbarrio@unizar.es](mailto:tbarrio@unizar.es)

Las neurotrofinas son un tipo de factores de crecimiento que ejercen sus funciones específicamente sobre las neuronas. Constituyen un grupo de proteínas estructural y funcionalmente relacionadas que incluyen el factor de crecimiento neuronal (NGF), el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y la neurotrofina 3 (NT-3), entre otros. Su acción depende de los receptores de membrana tirosina-quinasa TrkA, TrkB y TrkC, y del receptor p75<sup>NTR</sup>, perteneciente a la familia de Receptores del Factor de Necrosis Tumoral (TNFR). Las neurotrofinas controlan gran cantidad de mecanismos en el sistema nervioso de los vertebrados. En diversos estudios, se ha demostrado la existencia de una relación entre la patogenia de las enfermedades priónicas y algunas neurotrofinas. Las enfermedades priónicas son procesos patológicos neurodegenerativos causados por proteínas infecciosas llamadas priones, cuya patogenia es aún ampliamente desconocida.

En el presente estudio, se ha analizado la expresión de las neurotrofinas en el encéfalo de ovinos afectados por scrapie clásico, así como de modelos murinos transgénicos infectados experimentalmente. Para ello, se mapeó la distribución de NGF, BDNF, NT-3, TrkA, TrkB, TrkC y p75<sup>NTR</sup> en distintas áreas del encéfalo de estos animales usando la técnica de la inmunohistoquímica con distintos anticuerpos monoclonales. Adicionalmente, se empleó microscopía confocal para valorar la colocalización del receptor p75<sup>NTR</sup> con los depósitos de proteína príon patológica (PrP<sup>Sc</sup>) asociados a las enfermedades priónicas.

Los resultados obtenidos indican que las neurotrofinas presentan una localización predominantemente neuronal intracitoplasmática. Los receptores de membrana Trk y p75<sup>NTR</sup> se mapearon asimismo a nivel perineuronal y del neuropilo. p75<sup>NTR</sup> presenta además un marcaje glial astrocítico tanto en el modelo murino como en el ovino, aunque en el ratón este marcaje es mucho más notorio, ya que se visualizan las ramificaciones de los astrocitos.

En el modelo natural ovino, la distribución e intensidad del marcaje se mantiene con respecto al modelo murino para BDNF, NT-3 y TrkA; en el caso de NGF y TrkC, la distribución es igual pero decrece la intensidad del marcaje. Por el contrario, TrkB en el modelo ovino pierde el marcaje perineuronal que sí se evidencia en el modelo murino, y para p75<sup>NTR</sup>, la oveja no replica el marcaje astrocítico ramificado que sí se ve en los ratones. La microscopía confocal no arrojó resultados significativos. Este estudio debe continuarse con un mayor número de muestras para comprobar que nuestras observaciones son significativas y para identificar posibles diferencias entre los animales infectados y los sanos en lo concerniente a la expresión de las neurotrofinas.

O4

**EL BLOQUEO DEL SISTEMA UBIQUITINO-PROTEASÓMICO EN LAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS ESPONTÁNEAS**

A. Otero<sup>1</sup>, R. Bolea<sup>1</sup>, M. Garcés<sup>1</sup>, M. Monzón<sup>1</sup>, O. López-Pérez<sup>1,2</sup>, T. Barrio<sup>1</sup>, A. Vargas<sup>1</sup>, B. Moreno<sup>1</sup>, J. Castilla<sup>3,4</sup>, J.J. Badiola<sup>1</sup>.

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

<sup>2</sup>Laboratorio de Genética Bioquímica (LAGENBIO). Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza. España

<sup>3</sup>CIC bioGUNE, Parque Tecnológico de Bizkaia, Ed. 801A, 48160 Derio, España

<sup>4</sup> IKERBASQUE, Basque Foundation for Science, 48013 Bilbao, España.

Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EETs) o enfermedades priónicas son un grupo de enfermedades neurodegenerativas fatales de los animales y el hombre. El evento clave en la patogenia de estos procesos es la conversión de la proteína prión celular (PrP<sup>C</sup>) en la isoforma anómala PrP<sup>Sc</sup>, la cual se acumula en el sistema nervioso central (SNC) produciendo espongiosis, vacuolización y muerte neuronal a través de mecanismos aún no conocidos. Se ha propuesto que en las enfermedades del SNC en las que se produce un depósito intracelular de proteínas, tales como el Alzheimer, el Parkinson, el Huntington o las EETs, podría producirse un bloqueo del sistema ubiquitino-proteasómico. En este sistema participan el proteasoma, un complejo proteico intracelular encargado de destruir proteínas malplegadas o no necesarias para la célula y la ubiquitina, una pequeña proteína que se une a las moléculas que deben ser eliminadas marcándolas para su degradación. Cuando este mecanismo falla se produce la acumulación intracelular de proteínas defectuosas o malplegadas. El objetivo principal de este estudio es conocer si en las enfermedades priónicas se produce un bloqueo de este sistema utilizando muestras de encéfalo de ratones transgénicos TgU1, los cuales expresan una ubiquitina marcada con la proteína GFP, algunos de los cuales expresaban también la PrP<sup>C</sup> del *bank vole*, un roedor salvaje muy susceptible a las EETs. Los ratones TgVole, al sobreexpresar esta proteína prión, desarrollan una EET espontánea. Se analizó por medio de inmunohistoquímica la acumulación de ubiquitina ligada a la GFP en muestras de ratones TgU1<sup>+</sup>/TgVole<sup>+</sup>, TgU1<sup>+</sup>/TgVole<sup>-</sup>, TgU1<sup>-</sup>/TgVole<sup>+</sup> y TgU1<sup>-</sup>/TgVole<sup>-</sup> de diferentes edades y se compararon entre sí. La presencia de depósitos de ubiquitina fue mayor en los ratones TgVole, es decir, aquellos que habían desarrollado una enfermedad priónica espontánea, independientemente de su edad. Estos resultados sugieren que en las EETs espontáneas uno de los mecanismos patogénicos implicados podría ser el bloqueo del proteasoma.

## O5

**EVALUACIÓN DEL RIESGO DE LA EXPOSICIÓN DEL HOMBRE A LA EEB POR EL CONSUMO DE PRODUCTOS CAPRINOS DESTINADOS A CONSUMO HUMANO**

H.C. Raksa<sup>1</sup>, J.L. Pitarch<sup>1</sup>, J. Langeveld<sup>2</sup>, A. Bossers<sup>2</sup>, B. Marín<sup>1</sup>, F. Barillet<sup>3</sup>, F. Bouvier<sup>3</sup>, E. Monleón<sup>1</sup>, R. Bolea<sup>1</sup>, C. Hedman<sup>1</sup>, O. Andreoletti<sup>4</sup>, J.J. Badiola<sup>1</sup>, C. Acín<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, España. <sup>2</sup>Central Veterinary Institute of Wageningen UR; Netherlands. <sup>3</sup>INRA-UR 631 SAGA Castanet-Tolosan, France and UE 332, Bourges, France. <sup>4</sup>INRA, UMR 1225 IHAP; ENV Toulouse, France.  
Email: [helenraksa8@hotmail.com](mailto:helenraksa8@hotmail.com)

La detección de los primeros casos de la encefalopatía espongiforme bovina (EEB) así como la asociación de esta enfermedad con la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vECJ) en humanos dio lugar a numerosas medidas dirigidas a erradicar dicha enfermedad y evitar su transmisión a otras especies animales y al hombre. El agente de la EEB tiene capacidad de atravesar la barrera entre especies, y en el caso de la especie caprina, dicha capacidad ha sido demostrada tanto de manera experimental como natural. Este trabajo tiene la finalidad de evaluar la presencia de la PrP<sup>sc</sup> en tejidos caprinos que comúnmente son destinados al consumo humano, procedentes de animales afectados por EEB portadores de distintos genotipos *PRNP*. Así pues se analizó mediante inmunohistoquímica la presencia de PrP<sup>sc</sup> en muestras de músculo tríceps braquial, músculo semitendinoso, hígado, distintos segmentos del intestino y estómagos, de diez caprinos inoculados intracranealmente con EEB. Los animales fueron divididos en dos grupos, en el primero se utilizó el agente de la EEB caprina (EEB de segundo pase en cabra), mientras que en el segundo grupo se utilizó directamente EEB bovina. En ambos grupos, se inocularon cabras homocigotas lisina 222KK, así como homocigotas glutamina 222QQ; y en el primer grupo también se inocularon animales heterocigotos glutamina/lisina 222QK. En muestras de músculo tríceps braquial se ha identificado la presencia de PrP<sup>sc</sup> en fibras nerviosas, en seis de los siete animales inoculados con EEB caprina, pero en ninguno de los inoculados con EEB bovina. En el músculo semitendinoso la incidencia fue más baja, observándose depósito en sólo dos animales 222KK inoculados con EEB caprina. En muestras de estómagos e hígado no se ha detectado la presencia de la proteína, mientras que en los distintos segmentos intestinales sí se ha observado PrP<sup>sc</sup> asociada al tejido linfoide y a fibras nerviosas del sistema nervioso entérico en tres de los cuatro animales 222QQ inoculados con EEB caprina y en uno de tres con EEB bovina. Los resultados muestran que la patogenicidad de la cepa de la EEB es mayor cuando se adapta a la especie de destino. Así mismo, la detección de la PrP<sup>sc</sup> en los músculos analizados implica que la definición de los materiales específicos de riesgo, no son los apropiados para esta especie y para esta enfermedad, pudiendo suponer un riesgo para el mantenimiento de la seguridad en la cadena alimentaria.

## O6

### **INFECCIÓN EXPERIMENTAL DE CABRITOS CON EL VIRUS DE LA ENCEFALITIS CAPRINA ESPAÑOLA: PATOGENIA, PATOLOGÍA Y EFICACIA DE LA VACUNACIÓN**

L.M. Salinas<sup>1</sup>, R. Casais<sup>2</sup>, J.F. García Marín<sup>1</sup>, K.P. Dalton<sup>3</sup>, L.J. Royo<sup>2</sup>, A. del Cerro<sup>2</sup>, E. Gayo<sup>1</sup>, P. Alberdi<sup>4</sup>, R.A. Juste<sup>2</sup>, J.de la Fuente<sup>4</sup> y A. Balseiro<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Facultad de Veterinaria, Universidad de León. <sup>2</sup>SERIDA, Gijón. <sup>3</sup>Instituto Universitario de Biotecnología de Asturias, Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Universidad de Oviedo. <sup>4</sup>IREC (CSIC - UCLM - JCCM), Ciudad Real.

El virus de la encefalitis caprina española (SGEV) pertenece al género Flavivirus dentro del grupo de los virus responsables de las encefalitis transmitidas por garrapatas. Esta enfermedad provoca una encefalomiелitis aguda grave no purulenta con alta mortalidad en los rebaños de cabras afectados. Con el objetivo de estudiar la patogenia y la patología de la enfermedad y de evaluar la eficacia de la vacunación, se realizó una infección experimental en cabritos. El virus utilizado en el estudio se aisló en la línea celular de garrapatas ISE6 a partir de un encéfalo de cabra enferma tras un brote muy virulento de la enfermedad en Asturias y se utilizó para infectar un total de 18 cabritos de 3 meses de edad con una dosis de  $10^7$  ufp/ml. Nueve de los cabritos habían sido vacunados previamente con una vacuna comercial frente a Louping ill (MSD, Animal Health, UK). Se llevaron a cabo estudios clínicos, histopatológicos, moleculares y serológicos. Se observó fiebre y signos clínicos nerviosos únicamente en el grupo de animales no vacunados. Los resultados obtenidos mostraron la capacidad de infección del virus y de provocar una meningoencefalomiелitis no purulenta muy evidente en los animales no vacunados, que se clasificó histológicamente en I, II, y III en base al grado de lesión observada. Los tejidos más afectados fueron cerebelo, mesencéfalo, médula oblongada y médula espinal cervical. El pico de viremia se registró únicamente en los animales no vacunados entre los días 3 y 7 post-infección. Los signos clínicos y la histopatología fueron de menor gravedad que los observados en el curso de la infección natural, probablemente debido a la dosis del inóculo empleada y/o a la manipulación del virus en el laboratorio. La vacunación mostró una elevada eficacia en la protección frente a la infección y el desarrollo de lesiones.



## 07

**LESIONES EN EL APARATO GENITAL FEMENINO EN PEQUEÑOS RUMIANTES:  
REVISIÓN DE CASOS DE DIAGNÓSTICO**

M. Fernández<sup>1,2</sup>, M. Miguel<sup>1</sup>, J. Benavides<sup>1,2</sup>, C. Pérez<sup>1</sup>, M. J. García Iglesias<sup>1</sup>, J. F. García Marín<sup>1,2</sup>, M. C. Ferreras<sup>1,2</sup>, V. Pérez<sup>1,2</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Universidad de León.

[valentin.perez@unileon.es](mailto:valentin.perez@unileon.es)

Entre 2006 y 2015, en el Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León se estudió un total de 1516 ovejas y cabras mayores de un año de edad, que fueron remitidas por diferentes causas. El objetivo de este trabajo es dar a conocer cuáles son las principales lesiones macroscópicas encontradas en el aparato genital femenino en los animales necropsiados, que en un buen número de los casos no fueron el motivo principal que ocasionaba la remisión para su estudio. Los procesos inflamatorios fueron el hallazgo más frecuente: en 37 casos se diagnosticó una metritis, cuyo aspecto macroscópico variaba desde formas agudas, necróticas, hasta formas más purulentas; en cuatro casos se diagnosticó una vaginitis y en una oveja una salpingitis purulenta. En 26 animales se encontraron evidencias de un parto distócico, con presencia del feto en posiciones anómalas y una metritis gangrenosa asociada en 8 casos. Además, en 14 ovejas de este grupo se había llegado a producir la rotura del útero, con una peritonitis asociada, y en una oveja la fractura de los huesos de la región pélvica. En 19 casos se encontró una hidrómetra o mucómetra, con dilatación marcada de los cuernos uterinos y la presencia de abundante contenido aséptico seromucoso. En la mayor parte de estos casos el proceso se asociaba a la existencia de cuerpos lúteos persistentes en el ovario. En 16 casos se detectó la presencia de fetos muertos o incluso momificados en el útero, de los que en tres casos únicamente se observaron restos óseos. Se pudo observar retención placentaria en 9 animales, de parto reciente. En un total de 7 casos, la causa de muerte fue una torsión uterina. Dentro de las malformaciones, la existencia de quistes paraováricos fue el hallazgo más común, en 7 casos, mientras que en tres ovejas se diagnosticó una aplasia unilateral de los cuernos uterinos. Solamente se encontró un proceso neoplásico en un ovario, diagnosticado como un tumor de células de la granulosa. Finalmente, y aunque no relacionado directamente con lesiones en el aparato genital, en 132 animales que mostraban fetos a final de gestación en el útero, se realizó un diagnóstico de toxemia de gestación. Si bien las lesiones macroscópicas del aparato genital no muestran una elevada frecuencia, si constituyen un grupo de alteraciones a tener en cuenta en la patología de los pequeños rumiantes.

O8

**MESOTELIOMA MESENTÉRICO DE TIPO BIFÁSICO CON DIFERENCIACIÓN EN ANILLO DE SELLO EN UNA OVEJA ADULTA. ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO**

B. Moreno, A. Vargas, J.J. Badiola

Departamento de Patología Animal. Centro de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes.

Facultad de Veterinaria. Miguel Servet 177, 50013, Zaragoza

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

Los mesoteliomas son tumores de las células mesoteliales que tapizan las cavidades torácica y abdominal. Su prevalencia es escasa aunque existen referencias esporádicas en varias especies animales, siendo más frecuente en bovinos y en caninos. Su localización más habitual es la pleural. En rumiantes, aparte de su importancia en bovinos, en los cuales la forma congénita es especialmente importante, es en caprinos donde se han descrito con mayor frecuencia; en ovinos, sin embargo, las referencias aún son más escasas, habiéndose descrito solo cinco casos, con localización torácica en cuatro de ellos. Histológicamente, los mesoteliomas presentan componentes epiteliales y mesenquimales, clasificándose, en función de su predominio, en epiteliales, mesenquimales o bifásicos. En ocasiones se asemejan a otros tumores, tales como el carcinoma seroso primario de peritoneo, carcinomatosis o tumores metastásicos. El uso de la inmunohistoquímica es útil en el diagnóstico diferencial, considerándose la positividad simultánea frente a citokeratina y vimentina como típico de mesoteliomas, además de algunos marcadores específicos. Entre estos la calretinina se considera como un marcador clásico en la diferenciación de los mesoteliomas en el hombre. En este trabajo se describe el estudio macroscópico, microscópico e inmunohistoquímico de un mesotelioma abdominal en una oveja adulta. La oveja presentaba un moderado estado de carnes, y en la cavidad abdominal se observó ascitis y la presencia de numerosas placas blanquecinas, irregulares, ligeramente prominentes, distribuidas multifocalmente, y de forma coalescente en algunas zonas, localizadas en el mesenterio del intestino delgado y el peritoneo entre las asas intestinales. En algunas zonas del mesenterio, los nódulos eran más redondeados, y en ocasiones calcificados. No se observaron lesiones en la pared abdominal ni en la cavidad pleural. Microscópicamente, se correspondía con un mesotelioma bifásico, aunque con un marcado componente fibroso. El componente epitelial se caracterizaba por pequeñas e irregulares estructuras acinares embebidas en tejido conjuntivo, con mayor densidad próximas al intestino. Las células presentaban un citoplasma vacuolizado, algunas con morfología en anillo de sello. En el estudio inmunohistoquímico se observó positividad frente a citokeratinas y vimentina, siendo negativo frente a calretinina.

Este estudio describe un mesotelioma peritoneal en oveja cuyo componente epitelial presenta diferenciación en anillo de sello, aspecto poco frecuente en los mesoteliomas. Asimismo, demuestra que la calretinina, un marcador clásico de los mesoteliomas humanos, puede ser negativo en otras especies como la oveja.

## O9

**CUADRO CLÍNICO Y LESIONAL ASOCIADO A INTOXICACIÓN POR BICARBONATO SÓDICO EN POLLOS BROILER.**

M.C. Ferreras<sup>1</sup>, S. Fernández Miranda<sup>2</sup>, M. Royo<sup>1</sup>, M. Fernández<sup>1</sup>, M. Fuertes<sup>1</sup>, P. Castaño<sup>1</sup>, V. Pérez<sup>1</sup>, J. Benavides<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Dpto. Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Campus de Vegazana s/n, 24071 León. <sup>2</sup> Servicio Técnico Veterinario. Campoastur S. Coop. Tineo (Asturias).

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

El 22 de noviembre de 2015, en una granja (Granja 1) de pollos broiler de 13 semanas de edad, distribuidos en 2 naves de unos 2000 pollos/nave, se observaron signos de diarrea, con empeoramiento progresivo de los animales en días sucesivos. Los pollos con diarrea blanquecina aumentaron el consumo de agua (3 ó 4 veces más del consumo habitual) y se redujo el consumo de pienso. Los animales mostraron signos de decaimiento y postración. El 26 de noviembre se registraron 500 bajas. En otra granja (Granja 2) de 1500 pollos de la misma edad, el cuadro clínico fue similar pero con un menor número de bajas. En los días posteriores, a pesar de tratamiento instaurado, se registraron 1403 bajas en la Granja 1 y 15 bajas en la Granja 2.

El día 21 de noviembre en la fábrica de pienso se produjo un fallo en la rasera de la tolva de dosificación de bicarbonato sódico. La primera partida de pienso, tras el incidente, fue destinada a la Granja 1 y la segunda partida a la Granja 2.

En la necropsia realizada a 3 animales se observaron restos de deposiciones blandas en la región pericloacal, nefromegalia, color aclarado en ambos riñones y depósitos blanquecinos de aspecto cretáceo en sacos aéreos, pericardio y cápsula hepática. Histológicamente en los riñones destacó una grave necrosis tubular con presencia de abundantes depósitos amorfos eosinofílicos en luces tubulares, así como granulomas en tejido intersticial en torno a cristales aciculares de disposición radial delimitados por células gigantes, heterófilos y linfocitos. El bicarbonato sódico al 0,05% se emplea como aditivo en avicultura debido a sus efectos sobre el balance electrolítico y digestibilidad proteica, entre otros. En casos de intoxicación provoca graves lesiones renales y favorece la precipitación de uratos en los tejidos.

O10

**BROILER CHICKENS FED DIETS WITH *TENEBRIO MOLITOR* INSECT INCLUSION:  
HISTOLOGICAL AND MORPHOMETRIC INVESTIGATIONS**

I. Biasato<sup>1</sup>, E. Biasibetti<sup>1</sup>, L. Spuria<sup>1</sup>, L. Cavallarin<sup>2</sup>, F. Gai<sup>2</sup>, L. Gasco<sup>3</sup>, A. Schiavone<sup>1</sup> and  
M.T. Capucchio<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Veterinary Sciences, University of Turin; <sup>2</sup>National Research Council; <sup>3</sup>Department of Agricultural, Forestry and Food Sciences, University of Turin, Italy.

**Introduction:** Insects are considered a novel and suitable protein source for poultry feeding. Dietary modifications have been reported to affect intestinal morphology and mucin composition in broilers, but no studies related to insect meal utilization are currently available. The aim of the present study was to investigate histological findings and gut morphology and mucin composition in broilers fed with insects.

**Materials and Methods:** A total of 160 male broiler chickens were divided into 4 dietary treatments (control feed and 5%, 10% and 15% *Tenebrio molitor* inclusion). Birds were distributed over 5 replicates for each dietary treatment. Diets were isoenergetic and isonitrogenous. Two birds for replicate were slaughtered after 53 days and submitted to anatomopathological investigations. Spleen, thymus, bursa of Fabricius, liver, glandular stomach, intestine, heart and kidney were collected, fixed in 10% buffered formalin solution and paraffin embedded to obtain 5µm histological sections stained with Haematoxylin & Eosin. Histopathological alterations were evaluated using a semiquantitative scoring system as follows: absent or minimal (score 0), moderate (score 1) and severe (score 2). Intestinal morphology was assessed through morphometric measurements of villus height, crypt depth and villus height/crypt depth ratio on duodenum, jejunum and ileum. Small intestine and caecum were also stained with PAS, Alcian Blue pH 2.5 and Alcian HID to discriminate among neutral, sialylated, and sulfated acidic mucins. Mucin staining was determined semiquantitatively as follows: absent (score 0), mild (score 1), moderate (score 2) and marked (score 3).

**Results:** Histological findings and intestinal morphology and mucin composition were not significantly influenced by dietary *Tenebrio molitor* inclusion. Different degrees of lymphoid system activation (ie. white pulp hyperplasia/depletion in spleen, cortical depletion in thymus, follicular depletion with intrafollicular cysts in bursa of Fabricius and lymphoid tissue activation in liver) and higher duodenal and jejunal morphometric indexes compared with ileum were observed in both control and insects feed. Neutral and acidic mucins stained similarly in all the treatments. Mucin staining was also more intense in the crypt base and midsection than tip and distally increased along the duodenal-ileal axis.

**Conclusions:** Lymphoid system activation observed could be related to the stress occurrence in modern poultry rearing operations (ie. rapid growth rate and overcrowding). Morphometric and histochemical findings are in agreement with the literature. Dietary insect meal inclusion does not affect histological findings and gut morphology and mucin composition of the broilers, thus suggesting no negative influence on animal health and intestinal development.

## O11

**INFECCIÓN EXPERIMENTAL DE PERDIZ ROJA (ALECTORIS RUFA) CON BAGAZA VIRUS (BAGV): Patología y distribución de antígeno**

U. Höfle<sup>1</sup>, M.A. Risalde<sup>1</sup>, F. Llorente<sup>2</sup> E., Pérez-Ramírez<sup>2</sup>, J. Fernández-Pinero<sup>2</sup>, M. Elizalde<sup>2</sup>, J., Figuerola<sup>3</sup>, R. C. Soriguer<sup>3</sup>, M.A. Jiménez-Clavero<sup>2</sup>

<sup>1</sup> SaBio IREC (CSIC-UCLM), Ciudad Real. <sup>2</sup> Centro de Investigación en Sanidad Animal, Instituto Nacional de Investigación y Tecnología Agraria y Alimentaria (INIA-CISA), Ctra Algete-El Casar s/n, Valdeolmos.

<sup>3</sup> Estación Biológica de Doñana (EBD-CSIC), Avenida de Americo Vesputio s/n, Sevilla.

Email: [Ursula.hofle@uclm.es](mailto:Ursula.hofle@uclm.es)

En septiembre del año 2010 un brote causado por el Flavivirus Bagaza (BAGV) causó una alta mortalidad en poblaciones silvestres de perdiz roja en el sur de España. Recientemente el virus aislado en este brote fue empleado en un estudio experimental con el fin de determinar la susceptibilidad de diferentes especies a la infección, observándose en la perdiz roja una morbilidad del 100%, y mortalidad del 30%. Tejidos obtenidos en los días 4, 7 y 10 dpi de las aves infectadas experimentalmente y de los individuos fallecidos se emplearon en un estudio de la patología de la infección en esta especie y la distribución de antígeno de BAGV en los tejidos. Depleción linfocítica en bazo y bolsa de Fabricio, hipertrofia de los endotelios de vasos sanguíneos en múltiples órganos, y un infiltrado mononuclear difuso en el miocardio son las primeras alteraciones apreciables a los 4dpi. Entre los 7 y 10 dpi se observa el desarrollo de una miocarditis severa con degeneración y necrosis de miofibrillas. Una perdiz eutanasiada y otra fallecida a los 10 dpi desarrollaron nefritis intersticial y glomerulonefritis. Solamente a los 10 dpi se observaron lesiones en el encéfalo y cerebelo caracterizadas por un infiltrado mononuclear difuso, hipertrofia de los endotelios, necrosis de células Purkinje y gliosis y necrosis de neuronas, especialmente en la *medula oblongata*. La hemosiderosis hepática y esplénica, una de las lesiones principales en perdices en el brote de 2010, fue observada en condiciones experimentales en una perdiz fallecida a los 7dpi y en otro individuo eutanasiado a los 10 dpi. Mediante inmunohistoquímica se evidenció BAGV principalmente en el tejido linfocítico, corazón y riñón de las perdices infectadas experimentalmente, observándose una mayor cantidad de antígeno vírico a los 10 dpi. Las células endoteliales, monocitos-macrófagos y células de morfología estrellada del entramado reticular mostraron ser las células infectadas por BAGV en los folículos linfocíticos de bazo, bolsa de Fabricio y ciego. En el corazón, los cardiomiocitos se consolidaron como las células diana del virus, especialmente en una perdiz fallecida por la enfermedad a los 10 dpi. En este mismo animal y en otro muerto a los 7 dpi, las células endoteliales del mesangio glomerular en el riñón y las epiteliales de los túbulos renales fueron positivas al BAGV. De forma aislada, también se observó la presencia del virus en el citoplasma de algunas células de Purkinje en un animal fallecido a los 7 dpi.

## O12

### **ESTUDIO DE ALGUNAS CARACTERÍSTICAS DE LOS GALLOS REPRODUCTORES PESADOS: ¿INFLUYE EL “SPIKING” SOBRE LA ESPERMATOGÉNESIS?**

Á. Fernández<sup>1</sup>, D. Rodríguez<sup>1</sup>, L. Barreno<sup>1</sup>, J. Sarabia<sup>2</sup>, M. Pizarro<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid. (2)

<sup>2</sup>COBB Española S.A., Pozuelo de Alarcón, Madrid.

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

Los reproductores pesados son las gallinas y gallos de líneas de aptitud cárnica, por lo que han sido seleccionados por su velocidad de crecimiento y su índice de conversión pienso/carne. Uno de los problemas que aparece en estos animales es que a partir de las 55-60 semanas de vida, suelen mostrar una bajada de fertilidad de los huevos; achacándose el problema a un excesivo engrasamiento, falta de libido o degeneración testicular de los machos. Una de las técnicas de manejo que se ha ideado para solucionar este problema es el “spiking”, que consiste en agregar un porcentaje de gallos jóvenes (20%) en los lotes de reproductores viejos. Esta técnica no ha sido muy empleada por el potencial peligro sanitario de adicionar nuevos animales; sin embargo a nivel de la producción, mejora sensiblemente la fertilidad, haciendo que el número de nacimientos/huevo ascienda.

En esta comunicación se realiza un estudio comparativo de la histología testicular y de algunos parámetros de los gallos viejos y jóvenes en dos granjas de reproductores pesados sometidos a técnicas de spiking. Así, se analizan en dos naves diferentes un total de 20 gallos viejos (60 semanas) y otros tantos jóvenes (45 semanas). En todos ellos, se comparan los pesos corporales, pesos de los testículos, longitud del tarso, condición corporal o “flexing”, y finalmente el aspecto histológico del testículo, con el diámetro medio de túbulos seminíferos y el grado de oligospermia o degeneración testicular (cantidad de espermátidas redondas en la luz del tubo seminífero).

En ambas granjas se observó un aumento significativo de nacimientos/huevo; constatando una mejora de la fertilidad. Entre los resultados a destacar podemos mencionar un mayor peso corporal y testicular de los animales del grupo de más edad; la condición corporal y la longitud de tarso son ligeramente superiores, aunque las diferencias son muy escasas; Así mismo se ven diferencias discretas y poco significativas en el diámetro tubular, la espermatogénesis y el grado de oligospermia. Por todo ello, podemos indicar que probablemente las mejoras reproductivas observadas están basadas más en cambios de comportamiento sexual, el cual se ve alterado por la competencia creada y los cambios jerárquicos establecidos en el gallinero.

## O13

**SEPTICEMIA POR *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* EN UN MILANO REAL. DILEMA EN EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO**B. Moreno<sup>1,2</sup>, R. Bolea<sup>2</sup>, M. Morales<sup>2</sup>, I. Martín-Burriel<sup>2,3</sup>, Ch. González<sup>4</sup>, J.J. Badiola<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Departamento de Patología Animal. <sup>2</sup>Unidad de Microbiología e Inmunología. Departamento de Patología Animal. <sup>3</sup>Laboratorio de Genética Bioquímica (LAGENBIO-2A-IIS Aragón). Departamento de Anatomía, Embriología y Genética Animal. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Miguel Servet 177, 50013, Zaragoza.

<sup>4</sup>Centro de Recuperación de Fauna Silvestre de La Alfranca, Servicio de Biodiversidad, Dpto. de Agricultura, Ganadería y Medio Ambiente, Gobierno de Aragón. Finca La Alfranca s/n, 50195 Pastriz, Zaragoza

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

*Staphylococcus* spp., especialmente *S. aureus*, son una causa importante aunque esporádica de infecciones en aves domésticas. Se relacionan principalmente con problemas esqueléticos y, menos frecuentemente, con infecciones en múltiples localizaciones, o con septicemia. En rapaces las referencias son más escasas, asociándose principalmente con pododermatitis ulcerativa.

Habitualmente, la identificación de *Staphylococcus* se basa en el cultivo bacteriológico y en el uso del API, sin embargo, en los últimos años se están incorporando nuevas técnicas de mayor precisión como son las moleculares. Esto ha provocado variaciones en los diagnósticos etiológicos y cambios en la epidemiología de algunas enfermedades.

En este trabajo se describe una septicemia por *St. aureus* en un milano real, que inicialmente fue clasificado como *St. cohnii*. El ave provenía de un centro de recuperación, en el cual, se había mantenido durante 3 años debido a su estado irrecuperable y a su status de especie amenazada. El ave murió de repente, sin síntomas aparentes. Se realizó la necropsia y se tomaron muestras para histopatología y microbiología. El aislado fue identificado mediante tres sistemas, el API Staph (Ref. 20500), el Vitek y mediante análisis del gen 16S y posterior secuenciación.

Macroscópicamente, el ave mostraba un buen estado de carnes, con un peso de 1.180 gr y abundantes depósitos de grasa. Todos los órganos presentaban una intensa hiperemia, que se acompañaba de hemorragias en el cráneo y el bazo. Además, se observaron zonas aclaradas en corazón con hidropericardias de aspecto gelatinoso, moteado miliar blanquecino multifocal en el bazo y depósitos de uratos en el riñón.

Microscópicamente, se observó una inflamación necrótica multifocal, con especial intensidad en corazón y bazo. El componente celular era predominantemente de células mononucleares y algunos heterófilos, y entre las células inflamatorias aparecían numerosas bacterias cocoides, tanto sueltas como fagocitadas por macrófagos. Menos frecuentemente, se observaron granulomas con centro necrótico eosinofílico rodeado de macrófagos y células multinucleadas, y abundantes bacterias. En todos los órganos se observaron numerosos émbolos bacterianos. En el bazo aparecía una intensa histiocitosis con ligera a moderada presencia de estas células en otros órganos.

Del corazón y bazo se aisló un *Staphylococcus* spp. que fue identificado como *S. cohnii* mediante el sistema API. Sin embargo, mediante el Vitek y el gen 16S fue reclasificado como *S. aureus*.

En este trabajo se presenta un caso de septicemia por *Staphylococcus aureus* en un milano real y muestra que el diagnóstico basado en técnicas clásicas puede fallar en ocasiones.



## O14

### AISLAMIENTO DE *CLOSTRIDIUM DIFFICILE* TOXIGÉNICO EN CONEJOS CON DIARREA

S. Andrés-Lasheras<sup>1</sup>, B. Moreno<sup>2</sup>, J. Comenge<sup>3</sup>, M. Marco<sup>3</sup>, E. Sevilla<sup>1</sup>, I. Martín-Burriel<sup>4</sup>, R.C. Mainar-Jaime<sup>1</sup>, M. Chirino-Trejo<sup>5</sup>, J.J. Badiola<sup>2</sup>, R. Bolea<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Instituto Agroalimentario de Aragón - IA2 - (Universidad de Zaragoza-CITA), Zaragoza, Spain. <sup>2</sup>Centro de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Facultad de Veterinaria. Instituto Agroalimentario de Aragón - IA2 - (Universidad de Zaragoza-CITA), Zaragoza, Spain. <sup>3</sup>NANTA S.A (Nutreco Company). <sup>4</sup>Laboratorio de Genética Bioquímica (LAGENBIO) Facultad de Veterinaria. Instituto Agroalimentario de Aragón - IA2 - (Universidad de Zaragoza-CITA), Zaragoza, Spain. <sup>5</sup>Department of Veterinary Microbiology, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Canada

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

*Clostridium difficile* es una bacteria gram positiva y anaerobia estricta capaz de producir esporas altamente resistentes en condiciones ambientales adversas. En el hombre, tradicionalmente se ha relacionado con diarrea hospitalaria asociada al uso de antibióticos, pero actualmente también se considera un agente infeccioso emergente en varias especies animales, como causa de enteritis. Asimismo, se sospecha de su carácter zoonótico, y parece que podría transmitirse al hombre a través de alimentos contaminados o por contacto con animales.

Su diagnóstico se basa en la demostración de sus toxinas en contenido intestinal o en el aislamiento de cepas toxigénicas. *Clostridium difficile* se considera una causa importante de patología digestiva en el ganado porcino o equino, mientras que en rumiantes, caninos, felinos, o en la población cunícola, su papel no está claramente definido. En conejos, *C. difficile* se ha asociado de forma imprecisa con diversos cuadros entéricos, como enterotoxemia o enteropatía epizootica, sin embargo su importancia epidemiológica no se conoce bien.

En este trabajo se ha investigado la presencia de *C. difficile* en conejos con diarrea (n = 30) y sin diarrea (n = 10), con edades comprendidas entre los 7 y los 65 días. En total, se han estudiado 40 conejos procedentes de 8 explotaciones de la Península Ibérica. Para ello, se utilizaron medios de cultivo selectivos y se determinó la presencia de los genes responsables de la producción de las toxinas A, B y binaria, así como su caracterización mediante PCR-ribotipado. Además, se realizaron cultivos para descartar otros agentes infecciosos, y estudios anatomopatológicos en algunas de las muestras analizadas. *Clostridium difficile* fue aislado en 8 conejos con diarrea procedentes de 3 explotaciones distintas. La mayoría de las cepas (6/8) pertenecían al ribotipo toxigénico 126 (75%), aislado en estudios previos en pacientes humanos que presentaban infección por *C. difficile*, y sólo dos de ellas (25%) al ribotipo no toxigénico 204. En algunos animales diarreicos se aisló también *Escherichia coli* enteropatógeno (ECEP). A nivel histológico, se observó enteritis aguda con presencia de bacterias cocoides adheridas a la superficie de los enterocitos en varios animales.

El aislamiento de *C. difficile* toxigénico en heces de conejos con diarrea indica que este patógeno debería tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de la patología digestiva en esta especie animal. Además, el estudio del genotipo de cepas sugiere que los conejos podrían ser reservorios de esta bacteria para la especie humana.



## O15

**CAMBIOS CELULARES Y MOLECULARES EN EL PERITONEO ASOCIADOS CON LA PATOLOGÍA HEPÁTICA EN FASES TEMPRANAS DE LA INFECCIÓN CON *FASCIOLA HEPATICA* EN OVEJAS**

V. Molina-Hernández<sup>1</sup>, M.T. Ruíz<sup>2</sup>, A. Escamilla<sup>2</sup>, M. Stevenson<sup>1</sup>, J. Pérez<sup>2</sup>, Á. Martínez-Moreno<sup>3</sup>, S. Donnelly<sup>4</sup>, J.P. Dalton<sup>1</sup>, K. Cwiklinski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>School of Biological Sciences, Medical Biology Centre, Queen's University of Belfast, Belfast, UK. <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>Cátedra de Parasitología. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Universidad de Córdoba. <sup>4</sup>The i3 Institute & School of Life Sciences, University of Technology, Sydney, Australia.

E-mail: [v.molina-hernandez@qub.ac.uk](mailto:v.molina-hernandez@qub.ac.uk)

La fasciolosis es una zoonosis causada por el trematodo *Fasciola hepática* que afecta a mamíferos y produce importantes pérdidas económicas en el ganado ovino, bovino y caprino. El desarrollo de vacunas efectivas para su control requiere un mayor conocimiento de los mecanismos de evasión inmunitaria del parásito e inmunomodulación, prestando especial atención a la fase temprana de la infección. En este trabajo hemos empleado una combinación de técnicas inmunológicas y análisis proteómico para investigar el líquido peritoneal de ovejas infectadas experimentalmente con *F. hepática*, con el fin de caracterizar la invasión y patogenia temprana. A los 18 días post-infección, el hígado mostró trayectos blanquecinos localizados principalmente en la superficie diafragmática del lóbulo izquierdo, indicativo de la migración del parásito. Los hallazgos histopatológicos fueron focos necróticos en la área subcapsular del parénquima hepático, con moderado infiltrado inflamatorio e intensa presencia de eosinófilos, así como severo infiltrado inflamatorio en los espacios portas adyacentes. Dichas lesiones coincidieron con un ligero aumento de la GLDH plasmática, consistente con la fase migratoria hepática de la enfermedad. Al mismo tiempo, en el líquido peritoneal, observamos un acusado incremento en la respuesta específica de anticuerpos y en el número total de leucocitos, con marcada eosinofilia.

Tras la infección, se produjo una sobreexpresión de citoquinas pro-inflamatorias (IL-12 y IL-23) y anti-inflamatorias (IL-10, IL-13 y TGF- $\beta$ ). En el análisis proteómico del líquido peritoneal se identificaron 324 proteínas, de las cuales 58 se encontraron sobreexpresadas en pool de ovejas infectadas comparado con las ovejas no infectadas, incluyendo la periostina y VCAM-1 como las más abundantes. La inmunolocalización de estas moléculas en el hígado estuvo asociada con el daño hepático.

Este es el primer trabajo en el que se investiga la búsqueda de biomarcadores de daño hepático en el líquido peritoneal de ovejas en fases tempranas de la infección con *Fasciola hepática*.

O16

**DISTRIBUCIÓN DE LINFOCITOS FOXP3 REGULADORES EN HÍGADO Y NÓDULOS LINFÁTICOS DE OVEJAS Y CABRAS INFECTADAS CON FASCIOLA HEPATICA.**

A. Escamilla<sup>1</sup>, R. Zafra<sup>1</sup>, M.J. Bautista<sup>1</sup>, I.Pacheco<sup>1</sup>, M.T. Ruiz<sup>1</sup>, A. Martínez-Moreno<sup>2</sup>, V. Molina-Hernández<sup>3</sup>, J. Pérez<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. <sup>2</sup>Dpto Sanidad Animal. Cátedra de Parasitología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>School of Biological Sciences, Queen's University Belfast, Belfast, UK.

Email: [jandromilla@hotmail.com](mailto:jandromilla@hotmail.com)

Introducción y objetivo: Fasciola hepatica utiliza diferentes mecanismos para evadir la respuesta inmune del hospedador. Las células T FoxP3 reguladoras (Tregs) actualmente tienen un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis del sistema inmune así como en la limitación de la inmunopatología durante las infecciones por helmintos. Hasta la fecha el papel de FoxP3+ no ha sido estudiado en rumiantes infectados con F. hepatica. El objetivo de este estudio fue evaluar la presencia y distribución de Tregs en el hígado y en los nódulos linfáticos en ovejas y cabras infectadas con F. hepática durante las fases agudas y crónicas de la infección.

Materiales y métodos: Quince ovejas de raza Merina de 8 meses de edad y 15 cabras de raza Malagueña de similar edad fueron utilizadas. Las cabras fueron divididas en tres grupos (n=5 en cada uno). Grupo 1 fueron infectadas oralmente con 100 metacercarias y sacrificadas a los 9 días post-infección (dpi). Grupo 2 con 200 metacercarias y sacrificadas a las 15 semanas post-infección (spi). Grupo 3 no infectados. Las ovejas fueron divididas también en tres grupos (n=5). Grupo 4 infectadas con 150 metacercarias y sacrificadas a los 9 dpi. Grupo 5 con 200 metacercarias y sacrificadas a las 15 spi. Grupo 6 no infectados. Se hizo un estudio histopatológico e inmunohistoquímico de muestras de los hígados y nódulos linfáticos hepáticos utilizando anticuerpos anti-CD3 y anti-FoxP3, se realizó un recuento de las células CD3+ y FoxP3+ en cortes seriados de hígado y nódulos linfáticos hepáticos.

Resultados y discusión: En las lesiones agudas hepáticas (9dpi) se evidenció un incremento del número de CD3+ y FoxP3+ en ambas especies, lo que sugiere que Tregs podrían tener un papel importante en la modulación de la respuesta inmune local que podría contribuir en la supervivencia de F. hepatica durante la fase migratoria, así como en la modulación de las lesiones hepáticas. En nódulos linfáticos en fases agudas solamente se vio un incremento de FoxP3 en cabras, lo que podría estar relacionado con la menor dosis infectante en ovejas. A los 15 spi los linfocitos FoxP3+ aumentaron particularmente en la periferia de conductos biliares muy hiperplásicos, donde podrían facilitar la supervivencia de parásitos adultos al modular la respuesta frente a éstos.

Agradecimientos: trabajo financiado por Unión Europea (H2020-SFS-2014-2-635408-PARAGONE)

## O17

**INFLUENCIA DEL MOMENTO DE GESTACIÓN EN EL DESARROLLO CLÍNICO DE LA TOXOPLASMOSIS OVINA**

P. Castaño<sup>1</sup>, M. Fuertes<sup>1</sup>, M.C. Ferreras<sup>1</sup>, M. Fernández<sup>1</sup>, M. Royo<sup>1</sup>, C. González-Lanza<sup>1</sup>, L.M. Ortega-Mora<sup>2</sup>, I. Ferre<sup>2</sup>, V. Pérez<sup>1</sup>, J. Benavides<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Dpto. de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Universidad de León. <sup>2</sup>Grupo SALUVET. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.  
[pcasl@unileon.es](mailto:pcasl@unileon.es)

La toxoplasmosis ovina, causada por el protozoo *Toxoplasma gondii*, está asociada a la aparición de abortos o al nacimiento de corderos débiles, generando importantes pérdidas económicas en el sector ovino. A pesar de que se sabe que el momento de gestación en que ocurre la infección determinará las consecuencias de la misma, aún se desconocen cuáles son los mecanismos causantes de estas diferencias. Con el fin de analizar la patogenia de esta enfermedad se ha desarrollado este estudio, donde 36 ovejas primíparas de raza churra de la misma edad fueron inoculadas con 50 ooquistes del aislado M4 de *T. gondii* distribuyéndolas al azar en 3 grupos (cada uno formado por 9 ovejas infectadas y 3 controles) en función del momento de gestación en que fueron infectadas: 40 (G1), 90 (G2) y 120 (G3) días de gestación. Se realizaron sacrificios secuenciales, de tres ovejas infectadas y una control, los días 12, 19 y 26 post infección (pi). Si bien todos los animales infectados mostraron un periodo de hipertermia poco después de la inoculación, éste fue más largo en G1. Se describieron 8 episodios de abortos en la fase aguda de la infección (durante los 14 primeros días), en los 3 grupos del experimento, siendo más frecuentes en G2, mientras que 4 de las 9 ovejas infectadas de G3 expulsaron mortinatos. Todas las ovejas infectadas desarrollaron anticuerpos específicos frente a *T. gondii*, mientras que éstos se detectaron únicamente en cuatro fetos, dos de G2 y otros dos de G3. A pesar de que el ADN parasitario se encontró de forma más temprana en G2 (desde el día 6 pi), el hallazgo simultáneo de ADN parasitario y lesiones ocurrió antes en G3 (13-19 días pi), en hígado y pulmón fetales, que en G1 y G2, en los que únicamente ocurrió partir del día 20 pi. Aunque la carga parasitaria fue inicialmente mayor en G3 (13-19 dpi), al final del experimento (20-26 dpi) alcanzó niveles superiores en G1 y G2. Las lesiones observadas (focos de necrosis multifocal) presentaban unas características similares en los tres grupos, con un mayor infiltrado inflamatorio en G2 y G3, siendo consideradas de mayor gravedad, por su extensión, en G2. Estos resultados demuestran que el periodo de gestación en el que se produce la infección influye claramente sobre la multiplicación del parásito y desarrollo de lesiones y, por tanto, sobre el curso clínico de la toxoplasmosis ovina.

**O18**

**ATAXIA ENZOÓTICA EN TERNEROS DE CEBO: UN CASO CLÍNICO**

N. Cuesta<sup>1</sup>, M. Morales<sup>2</sup>, E. Gayo<sup>1</sup>, MJ. García-Iglesias<sup>1</sup>, C. Pérez-Martínez<sup>1</sup>, JF. García-Marín<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Dpto. Sanidad Animal, Universidad de León. <sup>2</sup>Veterinario Clínico, Zamora.

La Ataxia Enzoótica por carencia de cobre está descrita en corderos, con ataxia progresiva e incoordinación de movimientos, manteniendo la atención y respuesta a estímulos. La carencia puede ser directa o indirecta por bloqueantes. En este trabajo se describe un caso de Ataxia Enzoótica en terneros de crecimiento.

Presentación clínica: Granja de vacuno lechero, alimentación de terneros a base de pienso comercial, harina de cebada y maíz, disponibilidad de heno de hierba. En el corral A (grupo 1, 7-9 meses de edad) se sustituye el pienso por cebada vieja, apareciendo animales con ataxia progresiva y decúbito, sin fiebre y con respuesta a estímulos normal. No hay mejoría tras administrar vitamina B y Membutona. Un ternero se envía a necropsia, mientras el grupo 2 es trasladado al corral A, apareciendo nuevos casos. Se envían a necropsias un ternero del grupo 2 con cuadro agudo y otro ternero del grupo 1 con cuadro crónico.

Estudios serológicos: Hipocupremia (56 y 115 µg/dl mg/L, referencia 125-150). Resto de minerales (Cu, Cd, Mo, Mg, Zn, Ca y P) normales.

Estudio anatomopatológico: En el primer ternero necropsiado se identifican histológicamente cambios bilaterales en núcleo rojo, médula oblongada y asas motoras ventrales de médula espinal; y con menor intensidad cerebelo y nervios periféricos. Los cambios incluyen desmielinización, axonopatía y degeneración neuronal. Se realiza un diagnóstico provisional de deficiencia de cobre y se establece una terapia acorde. En ese tiempo, la necropsia de los otros dos terneros revela cambios similares.

Resultado y conclusiones: El diagnóstico temprano de deficiencia de cobre fue crucial para establecer un tratamiento a base de sulfato de cobre monohidratado vía oral y vitamina B, recuperándose paulatinamente todos los animales hasta la normalidad. Las lesiones, con ausencia de signos como alopecia o alteraciones digestivas, posibilitan un diagnóstico similar a la Ataxia Enzoótica descrita en corderos. Tras analizar el agua, pienso y suelos a los que tenían acceso los animales, se comprobó que contenían niveles normales de los minerales estudiados, indicando una deficiencia indirecta de cobre. La sospecha principal es la cebada vieja, ya que pudo haber sido tratada con sulfatos formándose sulfuros de cobre insolubles en el digestivo de los rumiantes, impidiendo su absorción.

La Ataxia Enzoótica en terneros por deficiencia de cobre está descrita de forma escasa y dudosa en la literatura, sin embargo, se debe considerar como posible diferencial en el diagnóstico de enfermedades nerviosas en terneros, siendo imprescindible el estudio histopatológico completo.

O19

**IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO EN PROCESOS RESPIRATORIOS EN OVINOS DE CEBO MEDIANTE REDES BAYESIANAS**

J. Galapero<sup>1</sup>, S. Fernández<sup>1</sup>, C.J. Pérez<sup>2</sup>, F. Calle-Alonso<sup>2</sup>, J. Rey<sup>3</sup>, E. Frontera<sup>4</sup>, B. Agudo<sup>5</sup>, J.A. Alonso<sup>3</sup>, L. Gómez<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Histología y Anatomía Patológica. <sup>2</sup>Biostatística. <sup>3</sup>Patología Infecciosa y Epidemiología. <sup>4</sup>Parasitología. Facultad de Veterinaria. UEX. Avda. de la Universidad s/n, 10003, Cáceres (España). <sup>5</sup>OVISO S.C.L. Crta. EX-104 KM 5.

06700, Villanueva de la Serena. Badajoz. España.

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

El presente estudio se propone identificar los factores de riesgo implicados en la presencia de consolidación pulmonar como expresión patológica de procesos respiratorios ovinos en la fase de cebo mediante el uso de redes bayesianas.

Son numerosos los factores, tanto biológicos como no biológicos, que influyen en la aparición de esta lesión y, con ello, de enfermedad. Para dilucidar aquellos factores que intervienen en la fase de cebo, con las características de producción habituales en Extremadura, se desarrolló un experimento con 410 corderos de cuatro cebaderos, distribuidos homogéneamente entre febrero y noviembre de 2012. Durante el periodo de cebo, se registraron en cada uno de los lotes las condiciones ambientales (temperatura, humedad relativa y concentración de amoníaco). Tras el sacrificio en matadero, se recogieron los pulmones y se realizaron estudios macro, microscópico, microbiológico (cultivos convencionales y PCR) y parasitológico (flotación y sedimentación).

Loa análisis realizados revelaron la participación de las condiciones ambientales de temperatura, humedad relativa y concentración de NH<sub>3</sub>, de *Mycoplasma spp.* y *Pasteurella spp.* como agentes microbiológicos, y de los cambios histológicos en la presencia de consolidación en los procesos respiratorios, aunque no en qué medida.

Desde nuestro conocimiento, las redes bayesianas no han sido utilizadas previamente para el estudio de este tipo de procesos. Los resultados obtenidos indicaron que los principales factores que influyen en la aparición de consolidación pulmonar en procesos respiratorios en ovino de cebo fueron la temperatura, humedad relativa y *Mycoplasma spp.*

El control de estos factores puede ayudar a reducir la presencia de la consolidación pulmonar.

## O20

### INTRODUCCIÓN A LA PATOLOGÍA PROSTÁTICA EN CETÁCEOS ODONTOCETOS

C.M. Suárez-Santana<sup>1</sup>, E. Sierra<sup>1</sup>, M. Arbelo<sup>1</sup>, J. Díaz-Delgado<sup>1</sup>, N. Cámara<sup>1</sup>, T. Ramírez<sup>1</sup>,  
J. de la Fuente<sup>1</sup>, A. Fernández<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>División de Histología y Patología Animal, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Email = [cristian.ss104@gmail.com](mailto:cristian.ss104@gmail.com)

**Introducción:** La próstata es la única glándula sexual accesoria presente en cetáceos. La información disponible en la literatura sobre enfermedades prostáticas en estas especies es muy limitada. En el presente estudio se recopilan diversos procesos patológicos que afectan a la glándula prostática en cetáceos odontocetos.

**Material y métodos:** Se practicó estudio postmortem de 33 cetáceos odontocetos, de diversas especies (n=8), con especial énfasis en la inspección, disección, y muestreo protocolizado de la glándula prostática, seguido de estudio histopatológico

**Resultados:** De los animales analizados, 13/33 (39,4%) presentaron alguna alteración patológica en la próstata. Los diagnósticos etiológicos, en orden decreciente, fueron: prostatitis verminosa (n=6), vírica (n=1) y bacteriana (n=1). En 6 casos no se pudo establecer un diagnóstico etiológico. Las prostatitis verminosas, ocasionadas por nematodos del género *Crassicauda*, se caracterizaron por necrosis e inflamación piogranulomatosa en los casos agudos-subagudos, o fibrosis con inflamación linfoplasmocitaria en infestaciones crónicas. Esta parasitosis involucró delfínidos de distintas especies y edades, con mayor representación y severidad en crías (n=3). En un calderón tropical (*Globicephala macrorhynchus*) se observó prostatitis y uretritis linfoplasmocitaria asociada a morbillivirus. En un delfín moteado (*Stenella frontalis*) se diagnosticó prostatitis bacteriana por *Clostridium sordelii* con infestación parasitaria (*Crassicauda* spp.) concomitante. Histológicamente se caracterizó por inflamación supurativa y necrosis. Se observaron 5 casos con prostatitis y 2 con uretritis de etiología no determinada, siendo encuadrados en una categoría denominada prostatitis/uretritis de etiología no determinada (PUEND). Las PUEND fueron observadas en 3 delfines moteados, un delfín común (*Delphinus delphis*), un cachalote pigmeo (*Kogia breviceps*) y dos zifios de Cuvier (*Ziphius cavirostris*), y se caracterizaron por inflamación linfoplasmocitaria en el parénquima glandular y tejidos próximos (músculo isquiocavernoso y tejido conectivo periuretral principalmente).

**Discusión y conclusiones:** *Crassicauda* spp. es un parásito específico de cetáceos que causa lesiones en diferentes tejidos blandos y óseos, sin embargo, no había sido previamente asociado a lesiones prostáticas. En el presente estudio, la gravedad y extensión de la patología prostática verminosa en ciertos individuos, muy probablemente resultaría en el deterioro e incapacidad reproductiva. Además, en este estudio hemos descrito el primer reporte de prostatitis viral por Morbillivirus en cetáceos. Probablemente algunos de los casos clasificados como PUEND se correspondan con prostatitis verminosas crónicas resueltas, o infecciones de etiología no demostrada.

En definitiva, este estudio demuestra que la próstata de los cetáceos odontocetos es un órgano que presenta frecuentes patologías de diversa naturaleza y debe ser inspeccionado de manera rutinaria durante la necropsia.

## O21

**PRIMERA DESCRIPCIÓN DE INFECCIÓN NATURAL POR MEGALOCITIVIRUS EN PEZ CEBRA**

R. Bermúdez<sup>1</sup>, A.P. Losada<sup>2</sup>, A.M. de Azevedo<sup>2</sup>, P. Castrillo<sup>2</sup>, P. Ronza<sup>2</sup>, J. Guerra<sup>3</sup>, M.I. Quiroga<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dpto. Anatomía y Producción Animal. <sup>2</sup>Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias. <sup>3</sup>Dpto. Genética. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela.

Se recibieron tres ejemplares de pez cebra, *Danio rerio*, en las instalaciones del Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de Lugo. Los animales presentaban una historia clínica de anorexia, letargia, congestión vascular branquial y presencia de petequias en la base de las aletas. Los animales fueron eutanasiados mediante sobredosis de metasulfonato de tricafina y posteriormente fijados en formol e incluidos en su totalidad, por causa de su reducido tamaño. En el examen histopatológico destacaba la presencia de células redondeadas hipertrofiadas con amplio ratio núcleo-citoplasma, distribuidas de forma aleatoria en diferentes tejidos, destacando su abundancia en el tejido linfohematopoyético intertubular renal, branquias y tejido linfoide interbranquial y dermis superficial. El citoplasma de estas células era abundante, basófilo, granular y, ocasionalmente, presentaba inclusiones basofílicas. Por su parte, el núcleo, cuando era visible, mostraba un aspecto irregular, indentado, con cromatina condensada y marginada periféricamente. Asociada a la presencia de este tipo celular, se observaron áreas necróticas de escasa extensión y, raramente, una leve reacción inflamatoria de tipo granulomatoso. Se recuperaron áreas de riñón del bloque de parafina, destinadas al estudio mediante microscopía electrónica de transmisión. El estudio ultraestructural demostró la presencia de un gran número partículas víricas de aproximadamente 120 nm de diámetro, dispuestas aleatoriamente en el interior del citoplasma de las células hipertróficas. En base a los hallazgos histológicos y de ultraestructura, se sospecha del primer caso de infección natural por megalocitivirus en pez cebra. El descubrimiento de megalocitivirus representa un avance primordial para la identificación de una de las causas más comunes de enfermedad viral en peces. Por otra parte, dado el empleo progresivo del pez cebra como animal de experimentación, la caracterización de enfermedades víricas resulta fundamental para mantener poblaciones libres de patógenos que minimicen el riesgo de introducir sesgos en el desarrollo experimental.

O22

**CAMBIOS EN LA EXPRESIÓN PROTEICA Y GÉNICA DE LA E-CADHERINA  
INTESTINAL DE DOS PECES TELEÓSTEOS INDUCIDOS POR *ENTEROMYXUM* SPP.  
(MYXOZOA)**

P. Ronza<sup>1</sup>; I. Estensoro<sup>4</sup>; R. Bermúdez<sup>2</sup>; A.P. Losada<sup>1</sup>; G. Pérez-Cordón<sup>4</sup>; B. G. Pardo<sup>3</sup>; J. Pérez-Sánchez<sup>4</sup>; A. Sitjà-Bobadilla<sup>4</sup>; M.I. Quiroga<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias, <sup>2</sup>Dpto. de Anatomía y Producción Animal y <sup>3</sup>Dpto. de Genética, Facultad de Veterinaria, Universidade de Santiago de Compostela. <sup>4</sup>Instituto de Acuicultura Torre la Sal, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IATS-CSIC), Castellón.

*Enteromyxum scophthalmi* y *E. leei* causan enfermedades (enteromixosis) de gran repercusión económica en acuicultura, especialmente en rodaballo y dorada, respectivamente. Ambos parásitos colonizan la mucosa del tubo digestivo produciendo un síndrome caquetizante, sin embargo, el cuadro patológico es diferente en sus respectivos hospedadores. El rodaballo desarrolla una enteritis catarral-descamativa severa, alcanzándose tasas de mortalidad del 100 %. En la dorada, hay una reacción inflamatoria intestinal sin descamación marcada de la mucosa, con bajas tasas de mortalidad. Se considera que la aparición de los signos clínicos comunes (anorexia y pérdida de peso) se debe a la alteración de la barrera intestinal por las formas parasitarias, sin embargo, los mecanismos que explican el diferente curso patológico de las dos enteromixosis todavía no están aclarados. La conservación de la función de barrera depende de la integridad del citoesqueleto y de las uniones entre las células del epitelio intestinal. En este trabajo, se ha profundizado en los cambios de expresión a nivel proteico y génico de la principal proteína de las uniones de adherencia, la E-cadherina, mediante inmunohistoquímica (IHQ) y PCR cuantitativa. La E-cadherina es una proteína evolutivamente muy conservada, lo que permitió optimizar una técnica inmunohistoquímica con un mismo anticuerpo, así como el diseño de cebadores comunes para las PCR de rodaballo y dorada. La IHQ mostró en los peces sanos de ambas especies una marca específica de membrana, regular, con localización basolateral en la mucosa intestinal. Esta marca se volvía irregular en los peces parasitados, en los que además se apreciaba un área de intensa positividad en la zona de unión entre las estructuras parasitarias y los enterocitos circundantes. Sin embargo, la expresión génica mostró un patrón distinto en los dos hospedadores, con una tendencia al aumento en el rodaballo y una disminución significativa en doradas intensamente parasitadas. Los resultados obtenidos indican que la enteromixosis induce cambios tanto en el patrón de expresión proteica como génica de la E-cadherina. Estos cambios son distintos en las dos especies estudiadas, lo que apunta a las uniones celulares como una de las claves de la diferencias del cuadro morfológico de las enteromixosis del rodaballo y de la dorada.

Este trabajo ha sido financiado por los proyectos AGL 2009-13282-C02-01y -02; AGL2015-67039-C3-1-R, AGL2015-67039-C3-3-R y AGL2013-48560-C2-R del Plan Nacional de I+D+i del Ministerio de Economía y Competitividad.



## O23

**LESIONES BRANQUIALES DEL SALMÓN ATLÁNTICO ASOCIADAS A LA PARASITACIÓN POR LOS GLOQUIDIOS DE MEJILLÓN DE RÍO *MARGARITIFERA MARGARITIFERA* (L.).**

P.A. Castrillo<sup>1</sup>, R. Bermúdez<sup>1</sup>, A.P. Losada<sup>1</sup>, A.M. de Azevedo<sup>1</sup>, C. Varela<sup>2</sup>, P. Ondina<sup>2</sup>, M.I. Quiroga<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias y <sup>2</sup>Departamento de Zoología y Antropología Física, Facultad de Veterinaria, Universidade de Santiago de Compostela, Lugo.

El mejillón de río, *Margaritifera margaritifera* (L.), es un bivalvo de agua dulce catalogado En Peligro a nivel mundial. Su ciclo vital posee una fase larvaria parasitaria obligatoria temporal en las branquias de salmónidos, denominada gloquidio. Este gloquidio se adhiere al epitelio de revestimiento branquial del salmón Atlántico, *Salmo salar* (L.), donde se desarrolla durante 6-9 meses hasta que se desprende como juvenil tras sufrir una metamorfosis. Como medida de conservación de esta especie se han desarrollado sistemas de cultivo basados en la infestación artificial de sus hospedadores naturales, obteniéndose hasta el momento una baja tasa de permanencia de los gloquidios en las branquias. Con el objetivo de entender los mecanismos que conducen a la eliminación temprana de los gloquidios y evaluar el daño provocado por la parasitación en la branquia de los salmones, hemos realizado la caracterización morfológica de diferentes fases parasitarias a nivel branquial. Para ello, se sometieron salmones juveniles a un baño prolongado con gloquidios y se muestreó la branquia de 10 peces expuestos al parásito y 5 peces no expuestos a lo largo de 15 muestreos durante 6 meses. Las muestras se evaluaron mediante técnicas estereomicroscópicas e histológicas. Inicialmente, la prevalencia de la parasitación fue del 100%, descendiendo rápidamente entre la semana 2 y 6 a un 10%, manteniéndose estable durante las siguientes 16 semanas. Entre las principales lesiones observadas destacó la fusión laminillar severa, localizada alrededor de los parásitos y provocada por una intensa hiperplasia epitelial y aposición de las laminillas adyacentes. En casos severos, las lesiones laminillares se hacían extensivas, englobando filamentos adyacentes. Alrededor de algunos gloquidios se observaron infiltrados inflamatorios, cuerpos apoptóticos y restos necróticos. En etapas tardías de la parasitosis, se apreció un cambio del patrón de distribución de las lesiones y un menor grado de reacción inflamatoria asociada. A la vista de estos resultados preliminares, existen evidencias de que en determinados individuos y/o regiones branquiales tienen lugar mecanismos inmunitarios que pueden resultar claves para la supervivencia de los gloquidios. Asimismo, el estudio histopatológico mostró su validez para estimar el significado clínico y el impacto de la gloquidiosis en la salud y el bienestar de los peces. Finalmente esta parasitosis representa un modelo de interés para profundizar en el conocimiento de la función branquial y su respuesta frente a los patógenos.

Trabajo financiado por el Proyecto Life Margal Ulla (09NAT/ES/00514) y las Redes Náide (R2014/044) e Inmunogenom (R2014/046), Xunta de Galicia.

**O24**

**LESIONES CUTÁNEAS EN PECES, ¿SON LO QUE PARECEN?**

M.I. Quiroga<sup>1</sup>, S. Vázquez<sup>1</sup>, R. Bermúdez<sup>2</sup>, L.D. Faílde<sup>1</sup>, A.P. Losada<sup>1</sup>, G. Coscelli<sup>3</sup>, P. Ronza<sup>1</sup>, A.M. Azevedo<sup>1</sup>, P.A. Castrillo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias, <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidade de Santiago de Compostela. <sup>3</sup>Cátedra de Patología General y Especial Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

Email: [misabel.quiroga@usc.es](mailto:misabel.quiroga@usc.es)

Debido al contacto íntimo de los peces con el medio acuático, donde existe una elevada proporción de agentes potencialmente nocivos, las lesiones cutáneas son relativamente más frecuentes en estos que en las especies terrestres. Estas lesiones pueden tener diferentes etiologías, incluyendo causas medioambientales, infecciosas, físicas, inmunológicas, metabólicas, nutricionales... Generalmente son inespecíficas y pueden ser indicativas de una enfermedad restringida al tegumento o bien una manifestación de un proceso sistémico. Aunque las lesiones en piel son muy comunes en peces, la variedad de cambios patológicos descritos son bastante más limitados que en mamíferos. Este hecho se explica, en parte, por la falta de estructuras anexas y, en parte, por la rápida alteración la barrera impermeable en teleósteos. Esto último contribuiría, por ejemplo, a que el flujo de agua diluyese el antígeno, reduciendo así la necesidad de una respuesta inflamatoria marcada. El examen macroscópico y microscópico de la piel tiene, en muchos de los casos, un gran valor diagnóstico, aunque en la literatura pocos estudios lo abordan de una manera exhaustiva. En esta comunicación se realizará una revisión de las principales peculiaridades biológicas y estructurales de la piel de los teleósteos, así como de lesiones cutáneas comunes y no tan comunes, estudiadas por nuestro grupo de investigación en los últimos diez años.

Trabajo financiado por el Programa de Consolidación y Estructuración de Unidades de Investigación Competitivas GPC2015/034 de la Xunta de Galicia

## O25

**HISTOPATOLOGÍA DE LAS ANOMALÍAS VERTEBRALES EN LENGUADO  
SENEGALÉS (*SOLEA SENEGALENSIS*)**

A.M. de Azevedo<sup>1</sup>, A.P. Losada<sup>1</sup>, A. Barreiro<sup>1,2</sup>, J.D. Barreiro<sup>1,2</sup>, S. Vázquez<sup>1</sup>, M.I. Quiroga<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultade de Veterinaria, Universidade de Santiago de Compostela, Lugo. <sup>2</sup>Hospital Veterinario Universitario Rof Codina, Universidade de Santiago de Compostela, Lugo.

Email: [anmanuelade.azevedo@usc.es](mailto:anmanuelade.azevedo@usc.es)

El lenguado senegalés (*Solea senegalensis*) es un pez plano con alto potencial productivo, aunque las frecuentes alteraciones del esqueleto que presenta constituyen una importante limitación para su cultivo. Actualmente, la literatura es escasa en cuanto al estudio de las lesiones vertebrales a nivel tisular, tanto en especies con hueso osteocítico como anosteocítico. Este trabajo tiene como objetivo la caracterización histopatológica de diferentes tipos de anomalías esqueléticas. Tras la valoración radiográfica de juveniles de lenguado, se establecieron dos lotes, uno formado por siete peces con anomalías en los cuerpos vertebrales y otro con siete peces control, sin lesiones radiográficas evidentes. Se recogieron los segmentos afectados y zonas análogas en los especímenes control. Las muestras se decalcificaron y procesaron para el estudio histopatológico. Se emplearon las tinciones de H&E, azul alcian-H&E, azul-alcian-PAS, tricrómico de Gallego, tinción para osteoide y tinción de Verhoeff. Seis individuos presentaron deformaciones de varios cuerpos vertebrales y tres mostraron fusiones entre dos o tres centros. Destacó la presencia ectópica de condrocitos en un 70% de las vértebras deformadas, localizados principalmente en las caras articulares. En la mayoría de los casos, las trabéculas óseas longitudinales de las vértebras se mostraron alteradas, presentando dirección oblicua. Ocasionalmente, se apreció la proliferación de un tejido compatible con cartílago hialino rico en células en los espacios intervertebrales afectados, aunque radiolúcido en las imágenes radiográficas. Estas lesiones se distribuían de manera especular con cierta orientación hacia la zona dorsal o ventral de los cuerpos vertebrales. En algunos casos, las estructuras de la notocorda estaban deterioradas o casi ausentes. Por otro lado, las fusiones vertebrales se caracterizaron por la reorganización de las trabéculas de hueso maduro, aunque, en uno de los individuos, se apreciaron remanentes de tejido cartilaginoso en el centro de la lesión. Estos hallazgos permitieron esclarecer algunos mecanismos patogénicos subyacentes a las lesiones de la columna vertebral. La formación de tejido cartilaginoso parece ser un proceso común en diferentes tipos de anomalías vertebrales, en lenguado como en otros teleósteos. En futuras investigaciones, sería interesante profundizar en el estudio de mecanismos mecanosensores y efectores locales promotores del desarrollo de este tipo de tejido en el hueso anosteocítico. Trabajo financiado por la Consellería de Economía e Industria de la Xunta de Galicia (10MMA020E) y por el Programa de Consolidación e Estructuración de Unidades de Investigación Competitivas GPC2015/034. AM de Azevedo recibió una beca del Programa de Formación del Profesorado Universitario (FPU) del Ministerio de Educación.

O26

**SEPTICEMIA CAUSADA POR *Citrobacter braakii* EN UN COCODRILO DEL NILO  
(*Crocodylus niloticus*) MANTENIDO EN CAUTIVIDAD**

J. Rosell<sup>1\*</sup>, A. Barragán<sup>1</sup>, M.D. Carbonell<sup>2</sup>, A.C. Gerique<sup>2</sup>, M. Fernández<sup>3</sup>, M. Casares<sup>2</sup>, D. Viana<sup>1</sup>, L. Selva<sup>1</sup>, J. Ortega<sup>1</sup> y J. M. Corpa<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Ciencias Biomédicas, Dpto. PASAPTA, Facultad de Veterinaria, Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia, España. <sup>2</sup>Bioparc Valencia, Avda. Pío Baroja, 3, 46015 Valencia; <sup>3</sup>Dpto. Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, c/ Pedro Cármes s/n, 24071 León.

E-mail: [jorge.rosell@uchceu.es](mailto:jorge.rosell@uchceu.es)

Un ejemplar de cocodrilo del Nilo (*Crocodylus niloticus*) macho de 24 años de edad se encontró muerto en las instalaciones de Bioparc Valencia (España). El animal se mantuvo en cautividad durante cuatro años y sin historial clínico previo. Actualmente, se mantienen otros dos ejemplares de la misma especie, clínicamente sanos, alojados en el mismo recinto. En el examen post mortem se observaron múltiples lesiones ulcerativas localizadas en la piel de la región ventral, extremidades y cola, así como una abundante cantidad de exudado sero-fibrinoso en la cavidad pleural y múltiples zonas blanco-amarillentas de necrosis caseosa afectando a los pulmones, endocardio, hígado y bazo. Se tomaron muestras de piel, músculo, corazón, pulmones, hígado, bazo, estómago, intestino, riñones y médula espinal que fueron procesadas de forma rutinaria y adicionalmente se tiñeron con Ziehl-Neelsen. Además, se conservaron muestras de corazón, hígado y pulmones para estudios microbiológicos. Histológicamente, en los tejidos afectados, se apreció una cantidad moderada de granulomas de tipo histiocítico y heterofílico bien delimitados asociados a amplias zonas de necrosis con numerosas bacterias (bacilos) intralesionales y embolismo bacteriano grave. La tinción Ziehl-Neelsen mostró una cantidad escasa de bacterias ácido-alcohol resistentes. Se aisló una cantidad elevada de *Citrobacter braakii* a partir de las muestras de corazón, hígado y pulmón. En base a los hallazgos macroscópicos, histológicos y microbiológicos se ha diagnosticado una septicemia causada por *Citrobacter braakii*, una infección en cocodrilos escasamente descrita en la bibliografía. No obstante, se están realizando estudios moleculares adicionales para valorar la posible presencia de micobacterias.

## O27

**DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE FIBROSIS PULMONAR MULTINODULAR EQUINA**

I. Montañés<sup>1</sup>, J. Asín<sup>1</sup>, J. Molín<sup>1</sup>, P. Pinczowski<sup>1</sup>, M. Gimeno<sup>1</sup>, A. Vitoria<sup>1</sup>, A. Romero<sup>1</sup>, S. Bolin<sup>2</sup>, F.J. Vázquez<sup>1</sup>, L. Luján<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Patología Animal, Universidad de Zaragoza

<sup>2</sup>Diagnostic Center for Population and Animal Health, College of Veterinary Medicine, Michigan State University

Un caballo cruzado macho, castrado, de 26 años, con historial de adelgazamiento progresivo fue remitido al Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza en junio de 2015. El animal presentaba baja condición corporal y disnea mixta con marcados esfuerzos inspiratorios. Las radiografías realizadas revelaron un patrón nodular-intersticial difuso y en la ecografía se observaron zonas de consolidación pulmonar con un patrón nodular. Además se realizó una toroscopia y una biopsia pulmonar ecoguiada. Antes de establecer un diagnóstico y debido al pobre pronóstico, el animal fue eutanasiado. Las lesiones macroscópicas pulmonares se caracterizaron por presencia de múltiples nódulos firmes y blanquecinos distribuidos por todo el pulmón. Asimismo, se observó un aumento de tamaño de la hipófisis y otras lesiones asociables a la edad. Tras el estudio histológico se estableció el diagnóstico definitivo de fibrosis pulmonar multinodular equina (FPME) y adenoma hipofisario, entre otros hallazgos. Se realizó una PCR para el herpesvirus equino tipo 5 (EHV-5) en tejido pulmonar, cuyo resultado fue positivo y también se consiguió la secuenciación del virus, lo que, junto con el estudio histopatológico, confirmó el diagnóstico.

La FPME es una enfermedad pulmonar progresiva que afecta exclusivamente a caballos. Fue descrita por primera vez en el año 2007 en EEUU, en asociación al EHV-5. La infección por EHV-5 es de distribución mundial, con una prevalencia variable pero, en general, muy elevada. Sin embargo, la frecuencia de presentación de la enfermedad es baja y casi siempre se da en caballos de mediana y elevada edad, los cuales manifiestan signos respiratorios inespecíficos. A nivel macroscópico se han descrito dos presentaciones: i) una forma difusa caracterizada por múltiples nódulos, firmes, blanquecinos que infiltran todo el pulmón, y ii) una forma multifocal en la que los nódulos son de mayor tamaño y entre ellos se observan amplias zonas de tejido pulmonar no afectado. En el estudio histológico de ambas formas, los nódulos se corresponden con áreas de fibrosis intersticial, constituidas por una matriz de colágeno maduro muy bien organizada, con los tabiques alveolares engrosados e infiltrados por células inflamatorias de tipo mixto. En algunas zonas de estos nódulos, las luces alveolares conservan una estructura similar a la normal, en cuyo interior ocasionalmente se observan macrófagos con cuerpos de inclusión eosinófilos.

En conclusión, este es uno de los primeros casos descritos de FPME en España y este proceso debería incluirse en el diagnóstico diferencial de caballos adultos con adelgazamiento crónico y disnea progresiva.

O28

**CORRELACIÓN ENTRE CAMBIOS MORFOMÉTRICOS DEL RIÑÓN Y MÉDULA ÓSEA EN CANINOS INFECTADOS NATURALMENTE CON *Leishmania sp.***

S.G. Oreggioni Aldama<sup>1</sup>; A. Avalos Ruiz Díaz<sup>2</sup>; M.E. Suarez Duarte<sup>2</sup>; M.E. Marecos Espinoza<sup>2</sup>; S.P. Amarilla<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dra. en Ciencias Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinaria. Universidad Nacional de Asunción.

<sup>2</sup>Departamento de Ciencias Patológicas. Facultad de Ciencias Veterinaria. Universidad Nacional de Asunción.

[ashyrleypaola@yahoo.com](mailto:ashyrleypaola@yahoo.com)

**Introducción:** La glomerulonefritis de tipo mesangioproliferativa, membranoproliferativa y los cambios en medula ósea con desarrollo de anemia severa asociada a trombocitopenia, es frecuentemente observada en caninos animales con leishmaniasis visceral canina (LVC).

**Materiales y métodos:** El objetivo fue determinar la relación de los cambios morfométricos macro y microscópicos del riñón y médula ósea (MO) con el número de amastigotes de *Leishmania sp/mm<sup>2</sup>* en MO. Se evaluaron 47 canes de diferentes edades y sexos, infectados naturalmente con *Leishmania sp*; agrupados según el número de *Leishmania sp/mm<sup>2</sup>* en MO como: 1) carga baja, 2) moderadamente baja, 3) moderadamente alta y 4) alta. Los parámetros morfométricos macroscópicos medidos en riñón fueron: 1) longitud del riñón; 2) anchura de riñón y 3) espesor del riñón. Las mediciones microscópicas fueron realizadas a partir de imágenes digitalizadas captadas mediante una cámara digital anexada al microscopio y analizadas a través del software ImageJ 1.45 en campos de 0.02 y 0.05 mm<sup>2</sup>. Para el análisis del espesor de la cápsula Bowman y porcentaje de tejido conjuntivo se realizó una calibración de acuerdo a la intensidad de la coloración del tricromico de Masso con ajuste del umbral color. Las estructuras evaluadas en riñón fueron: 1) número de glomérulos renales/mm<sup>2</sup>; 2) diámetro de glomérulos renales en corteza; 3) espesor de la cápsula Bowman y 4) porcentaje de tejido conjuntivo. En médula ósea se evaluó: 1) porcentaje de tejido hematopoyético y 2) estroma.

**Resultados:** Se demostró una significativa diferencia entre los grupos según el número de amastigotes de *Leishmania sp* en MO/mm<sup>2</sup> ( $p \leq 0.0002$ ). No se evidenció relación entre los parámetros morfométricos macro y microscópicos del riñón y MO con la carga parasitaria ( $R^2 \leq 0.06$ ). Aunque se observó una tendencia, conforme aumenta el número de *Leishmania sp* en MO/mm<sup>2</sup> aumenta el diámetro de los glomérulos renales y disminución el número de los mismos por mm<sup>2</sup>.

**Conclusión:** Estos resultados indican una amplia magnitud de lesiones macro y microscópicas en riñón y MO en perros con LVC independiente del número de *Leishmania sp/mm<sup>2</sup>* presente en MO. No se descarta la posibilidad de que exista asociación cuando se evalué los parámetros morfométricos del riñón con el número de *Leishmania sp* presente en el riñón y/o cuando se asocie con el tipo y cantidad de infiltrado inflamatorio del intersticio renal. En MO, tampoco se descarta una relación positiva y/o negativa cuando se cuantifiquen líneas celulares.

O29

**LEISHMANIOSIS VISCERAL ASOCIADA A CALCIFICACIÓN METASTÁSICA SEVERA EN UN PERRO**

J. Alomar<sup>1</sup>, J. Rosell<sup>2</sup>, E. Montero<sup>1</sup>, A. Barragán<sup>2</sup>, L. Selva<sup>2</sup>, D. Viana<sup>2</sup>, J. M. Corpa<sup>2</sup>, J. Ortega<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Alumnos de la Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera. Valencia, España. <sup>2</sup>Instituto de Ciencias Biomédicas. Dpto. PASAPTA. Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera. Valencia, España.

\*E-mail: jortega@uchceu.es

Una perra adulta con historia clínica de insuficiencia renal y positiva a anticuerpos circulantes frente a *Leishmania sp.* fue remitida para necropsia al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Universidad CEU-UCH. En el examen macroscópico se observaron múltiples calcificaciones metastásicas localizadas en la musculatura intercostal, corazón (aurícula izquierda) y, sobre todo, en ambos pulmones, que presentaban un aumento muy marcado de la consistencia y del tamaño. Los riñones mostraban una coloración más aclarada y se observaban lesiones lineales blanquecinas localizadas en la corteza renal. Histológicamente, se observó una cantidad elevada de material basófilo amorfo (mineral) localizada en los pulmones (pared alveolar), músculo intercostal y estómago (región pilórica). Los riñones presentaban glomerulonefritis membranoproliferativa severa y nefritis intersticial moderada, con presencia de cilindros hialinos en los túbulos. El bazo mostraba hematopoyesis extramedular con marcada hemosiderosis. En el mesangio de los glomérulos se apreciaron numerosas estructuras compatibles con amastigotes, así como en el citoplasma de macrófagos de la pulpa roja esplénica y en las células de Kupffer. En base a los hallazgos macroscópicos e histológicos se ha diagnosticado una leishmaniosis visceral que afecta al hígado, bazo y riñones. La severa calcificación observada en varios órganos es, muy probablemente, secundaria a la glomerulonefritis observada y el fallo renal asociado. Aunque la glomerulonefritis asociada a leishmaniosis está bien documentada en diversos estudios publicados, la localización de amastigotes de *Leishmania spp* en los glomérulos no está descrita en la bibliografía de medicina veterinaria revisada por los autores.

O30

**MEGAESÓFAGO DE ORIGEN INMUNOMEDIADO EN PERRO**

MT. Ruiz<sup>1</sup>, R. Zafra<sup>1</sup>, I.L.Pacheco<sup>1</sup>, A. Escamilla<sup>1</sup>, J. López-Rasero<sup>2</sup>, E. Mozos<sup>1</sup>,  
M.J.Bautista<sup>1</sup>, A. Méndez<sup>1</sup>, J. Pérez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>2</sup>Clínica Veterinaria Deros, Montilla, Córdoba.

[mtrcampillo@gmail.com](mailto:mtrcampillo@gmail.com)

El megaesófago es una patología caracterizada por una dilatación de las paredes del esófago como resultado de una atonía y flacidez de los músculos esofágicos, resultando en un fallo de la propulsión peristáltica del bolo alimenticio hacia el estómago. El megaesófago de causa desconocida o idiopático es el más frecuente en el perro, puede ser congénito y manifestarse en los cachorros o afectar a perros adultos. También se han descrito casos de megaesófago secundario o adquirido, asociado principalmente a enfermedades de tipo neuromuscular.

Este trabajo describe el caso de una perra mestiza de siete años de edad, que presentaba como únicos síntomas clínicos pérdida de peso progresiva, vómitos y regurgitaciones que no cedían a tratamiento sintomático. Mediante radiografía de contraste se diagnosticó dilatación de esófago y atonía de la pared muscular de este órgano. Se colocó mediante cirugía una sonda gástrica para alimentar al animal por esta vía, evolucionó de forma favorable durante la primera semana, pero empeoró después por lo que fue eutanasiada.

Se realizó necropsia en la clínica veterinaria, observando marcada dilatación del esófago en toda su extensión. Se tomaron muestras para estudio histopatológico. Microscópicamente se apreció edema y moderado infiltrado de linfocitos y células plasmáticas en submucosa y mucosa, probablemente debido a la fermentación de alimentos en la luz. El cambio más relevante consistió en atrofia angular de fibras musculares esqueléticas de las tunicas musculares, siendo el grado de atrofia variable: discreta, moderada y severa, así como fibras musculares normales. Los plexos nerviosos mientéricos presentaban un severo infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos, así como tigrolisis y degeneración neuronal de severidad variable.

El estudio inmunohistoquímico demostró que la mayoría de las células inflamatorias presentes en los plexos mientéricos son linfocitos CD3<sup>+</sup>, algunos linfocitos Foxp3<sup>+</sup> y macrófagos alfa-1 anti-tripsina<sup>+</sup>. El uso de neurofilamentos demostró restos de prolongaciones nerviosas y de cuerpos neuronales asociados al infiltrado inflamatorio. Estos resultados sugieren un origen inmunomediado de la atonía muscular esofágica. Algunos casos de megaesófago están asociados a procesos inmunomediados como miastenia gravis o polineuropatías. En el presente caso, se descartaron tales procesos por la ausencia de signos musculares en musculatura de otras localizaciones. La mayoría de los casos de megaesófago en la especie canina se consideran idiopáticos, por lo que el descubrimiento de un origen inmunomediado abre las puertas para un tratamiento más específico y por tanto más exitoso de esta patología.

**Agradecimiento:** Trabajo financiado por AGR262



## O31

**TROMBOSIS PULMONAR Y AMILOIDOSIS VISCERAL EN UN PERRO**

J. Benavides<sup>1</sup>, P. Castaño<sup>1</sup>, F. Cachón<sup>2</sup>, M. Fuertes<sup>1</sup>, M. Fernández<sup>1</sup>, M. Royo<sup>1</sup>, M.C. Ferreras<sup>1</sup>, V. Pérez<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Dpto. de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Universidad de León. <sup>2</sup>Clínica Veterinaria Cachón, León.

[julio.benavides.silvan@eae.csic.es](mailto:julio.benavides.silvan@eae.csic.es)

Un perro de aguas de 8 años de edad fue atendido en una clínica veterinaria debido a la pérdida de peso que había mostrado en un corto espacio de tiempo. El examen clínico demostró una nefropatía asociada a proteinuria, hipoalbuminemia, azotemia, creatinemia y fosfatemia. Debido a que el animal no respondió a los tratamientos instaurados se decidió su sacrificio humanitario. En la necropsia el bazo mostraba esplenomegalia y un aspecto seco al corte. En ambos pulmones se observaban varias áreas prominentes, ligeramente consolidadas, de color algo más pálido que el resto del parénquima, de forma triangular y localizadas en los bordes laterales de los lóbulos diafragmáticos. La superficie de sección de estas áreas era seca y mantenía la arquitectura del órgano. A la apertura de la vena pulmonar, se encontró un trombo de 3x1 cm aproximadamente, asociado a un área rugosa del endotelio. También se observó la presencia de un trombo, de varios cm de longitud, en la vena pulmonar del lóbulo craneal del pulmón derecho. Histológicamente se confirmó la presencia de números trombos en vasos de diverso calibre en el pulmón, con variabilidad en su cronicidad, apreciándose recanalización y calcificación en algunos de ellos. En el parénquima pulmonar, en relación a los trombos de mayor calibre, se observaba descamación de los neumocitos y depósito de calcio en las paredes alveolares. En el bazo se apreció el depósito de una sustancia amorfa y eosinofílica que causaba la desestructuración de los folículos y era positiva a la tinción de rojo Congo, compatible con amiloide. También se encontró el depósito de esta sustancia en el hígado, en el espacio perisinusoidal, donde ocasionaba la compresión de los hepatocitos, así como en los glomérulos del riñón, que presentaba una nefritis no purulenta de carácter leve. Entre las diferentes causas asociadas a la aparición de trombosis pulmonar, el estudio clínico, hallazgos de necropsia y estudio histológico sugieren que en este caso estaría relacionada con un síndrome nefrótico causado por la amiloidosis renal. Las lesiones renales observadas podrían haber favorecido un estado de hipercoagulabilidad en este animal asociado a una pérdida de antitrombina por la orina. La hipoalbuminemia, asociada al síndrome nefrótico puede además inducir un aumento de los niveles sanguíneos de tromboxano, que a su vez facilitarían la agregación plaquetaria, y por tanto la formación de trombos.

**O32**  
**COCINANDO CON KLOTZ: GELIFICACIÓN DE LESIONES COMO HERRAMIENTA  
DOCENTE**

A. Barragán<sup>1</sup>, y V. Esteve<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Ciencias Biomédicas, Dpto. PASAPTA, Facultad de Veterinaria, Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia, España; <sup>2</sup>Hospital Clínico Veterinario. Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia, España.

E-mail: [agustin.barragan@uchceu.es](mailto:agustin.barragan@uchceu.es)

El líquido de Klotz es una solución empleada como conservante que permite mantener, durante semanas, la consistencia y color de los tejidos prácticamente como si fueran frescos. Con el objetivo de conservar órganos lesionados en un material sólido y trasparente que permitiera su estudio posterior, se combinó líquido de Klotz con una base de gelatina. El compuesto obtenido resultó ser mucho más resistente que la gelatina normal pudiendo permanecer largos periodos de tiempo sin refrigeración. Este modo de conservación permite numerosas aplicaciones docentes como la conservación de tejidos y órganos no sólo en Anatomía Patológica (revisión y examen de casos al final de semestre, creación de colecciones de lesiones, etc.) sino también en Anatomía o disciplinas como Diagnóstico por Imagen, donde permite practicar la toma de biopsias ecoguiadas, ya que el gel deja penetrar perfectamente los ultrasonidos del ecógrafo y los alumnos pueden ver de qué zona están tomando las muestras.

El presente trabajo muestra una forma alternativa de conservar lesiones utilizando una combinación de líquido de Klotz y gelatina.

## O33

**IMPACTO DE LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON CEPAS DEL PRRSV-1 DE DIFERENTE VIRULENCIA SOBRE LA MÉDULA ÓSEA DE LECHONES**

S.P. Amarilla<sup>1</sup>; J. Gómez-Laguna<sup>1</sup>; L. Carrasco<sup>1</sup>; I.M. Rodríguez-Gómez<sup>1</sup>, J.M. Caridad y Ocerin<sup>2</sup>; S.P. Graham<sup>3,4</sup>; J-P Frossard<sup>3</sup>; F. Steinbach<sup>3,4</sup>; F.J. Salguero<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Anatomía y Patología Comparada de la Facultad de Medicina Veterinaria, Campus Universitario de Rabanales, Córdoba, España. <sup>2</sup> Departamento de Estadística, Econometría, Investigación de Operaciones, Organización de Empresas y Economía Aplicada, Facultad de Derecho y Economía, Córdoba, España. <sup>3</sup> Department of Virology, Animal and Plant Health Agency, Addlestone, Reino Unido. <sup>4</sup> Department of Pathology and Infectious Diseases, Facultad de Veterinaria, Universidad de Surrey, Guildford, Reino Unido

**Introducción:** El virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSV) presenta una amplia diversidad fenotípica y genética a nivel inter- e intra-genotipo. Estudios previos han confirmado la replicación del PRRSV, incluyendo cepas altamente patógenas (HP-PRRSV), en los órganos linfoides primarios tales como el timo, siendo escasos los estudios realizados sobre la médula ósea de animales infectados. En este estudio se describen los cambios en médula ósea de animales infectados experimentalmente con cepas del PRRSV-1 de distinta virulencia.

**Materiales y métodos:** 54 lechones machos de 5 semanas de edad fueron inoculados por vía intranasal con un medio estéril (grupo control) o una de las tres cepas de diferente virulencia del PRRSV-1<sup>(10<sup>5,0</sup> TCID<sub>50</sub>)</sup>: a) Lelystad virus (LV; cepa de moderada virulencia), b) cepa de campo británica de moderada virulencia "215-06"; o c) cepa de Europea del Este de alta virulencia, SU1-bel. Se realizó seguimiento clínico y sacrificio a los 3, 7 y 35 días post-infección (dpi). Las muestras de médula ósea se procesaron rutinariamente para estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos utilizando anticuerpos específicos frente al PRRSV, TUNEL, caspasa 3 activada (cCasp3), IL-1 $\alpha$ , IL-6 y TNF- $\alpha$ . El ARN total fue extraído de la médula ósea y RT-qPCR se realizó para analizar la carga viral.

**Resultados:** Mientras que los niveles más elevados de ARN vírico se observaron en los animales infectados con la cepa LV; células positivas al PRRSV se observaron sólo ocasionalmente en los animales infectados con la cepa SU1-bel. A los 3 dpi, se encontró una disminución del porcentaje de tejido hematopoyético y un menor número de células eritroides asociados a un aumento de la expresión de TUNEL y de la línea mieloide en la médula ósea de todos los grupos infectados en comparación con el grupo control. La inmunomarcación de células positivas frente a IL-1 $\alpha$  e IL-6 fue elevada al comienzo de la infección en todos los animales infectados, mientras que para el TNF- $\alpha$  se observó un aumento al final del estudio.

**Conclusión:** Nuestros resultados demuestran que la carga viral en la médula ósea es independiente de la replicación *in situ* del PRRSV y podría estar asociada al virus circulante. Diferentes cepas del PRRSV-1 inducen, por mecanismos indirectos y con independencia de su virulencia, hipoplasia moderada y transitoria de la línea eritroide e hiperplasia de la línea mieloide en etapas tempranas de la infección asociados a una mayor expresión local de IL-1 $\alpha$ , IL-6 y TNF- $\alpha$ .



# COMUNICACIONES EN PÓSTER



## P1

**CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LAS POBLACIONES CELULARES EN LA ZONA BRONQUIAL EN PEQUEÑOS RUMIANTES INFECTADOS CON *MYCOPLASMA SPP.***

S. Fernández<sup>1,4</sup>, J. Galapero<sup>1</sup>, J. Rey<sup>2,4</sup>, C.J.Pérez<sup>3,4</sup>, A.Ramos<sup>3,4</sup>, L.Gómez<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup> 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).

<sup>2</sup> Unidad de Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Avda. de la Universidad s/n, 10003, Cáceres (Spain).

<sup>3</sup> Unidad de Bioestadística, Departamento de Matemáticas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Avda. de la Universidad s/n, 10003, Cáceres (Spain).

<sup>4</sup> Instituto Universitario de Investigación en Biotecnología Ganadera y Cinegética. Avda. de la Universidad s/n, 10003, Cáceres (Spain).

Email: [safernandezd@unex.es](mailto:safernandezd@unex.es)

La descripción de las células inflamatorias presentes en pulmones infectados de forma natural con *Mycoplasma spp* puede ayudar a la identificación de una respuesta inmune local importante en la patogénesis de la enfermedad. *Mycoplasma ovipneumoniae* es uno de los principales patógenos implicados en la neumonía en corderos. El principal objetivo de este estudio es describir la densidad y distribución de las diferentes células inflamatorias en pulmones de corderos afectados con *M. ovipneumoniae* y *Mycoplasma arginini* bajo condiciones naturales, usando técnicas microbiológicas, histológicas e inmunohistoquímicas. Un total de veinte corderos de ambos sexos fueron considerados para este estudio, la mitad de ellos infectados con *M. ovipneumoniae* y la otra mitad con *Mycoplasma arginini*. El estudio microbiológico se llevó a cabo a partir de una muestra de 5 cm<sup>2</sup> del lóbulo craneal, que fue inoculada en Eaton's broth y en medios de cultivo PPLO. Tras su cultivo, se realizó una extracción de ADN para su posterior identificación mediante PCR. Para realizar los inmunomarcajes se utilizó el complejo avidina-biotina, usando anticuerpos contra macrófagos (CD68), células T (CD3) y células B (CD79α) en la zona bronquial. El BALT y la luz bronquial con exudado se evaluaron con estas técnicas. Se aplicó un análisis de varianza de dos vías para analizar si existían diferencias estadísticamente significativas entre los recuentos medios de células inmunomarcadas en los distintos microorganismos. Para el análisis estadístico se utilizó el software IBM SPSS 19.0. Los resultados se consideraron estadísticamente significativos cuando el P-valor fue inferior a 0.05. Cabe destacar el alto porcentaje de células observadas en el BALT, principalmente de células T seguido de células B. Esto supone la formación de importantes centros de defensa a nivel bronquial, principalmente para eliminar partículas patógenas por parte del hospedador. Además, CD79α muestra un mayor número de células marcadas en la luz bronquial. Esto se debe a la función de presentación de antígenos y coordinación de la respuesta inmune de las células B junto con los linfocitos T. Estos valores observados en animales naturalmente infectados con *Mycoplasma spp.*, señalan la implicación de la respuesta inmune celular y humoral como barrera defensiva ante estos patógenos respiratorios. La menor positividad a CD68 en ambos microorganismos y estructuras histológicas puede ser debida a la presencia de una cápsula polisacárida que facilita su adherencia al epitelio ciliado respiratorio y evita así la fagocitosis de los macrófagos.

P2

**DETECCIÓN DE MAEDI VISNA MEDIANTE INMUNOHISTOQUÍMICA EN GLÁNDULA MAMARIA**

E. Gayo<sup>1</sup>, L. Polledo<sup>2</sup>, C. Pérez<sup>1</sup>, M<sup>a</sup>.J.García-Iglesias<sup>1</sup>, A. Balseiro<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. <sup>2</sup>Micros Veterinaria. León. <sup>3</sup>SERIDA. Asturias.

Email: [egayr@unileon.es](mailto:egayr@unileon.es)

La enfermedad del Maedi Visna (MV) está ampliamente extendida en el ganado ovino intensivo de leche en Castilla y León, donde se encuentran seroprevalencias superiores al 80%. La vía lactogénica se ha propuesto como posible vía de infección de los corderos, aunque no se han llevado a cabo estudios detallados sobre la presencia de virus en tejido mamario, siendo este el objetivo de nuestro estudio. Los macrófagos se han descrito como la principal célula diana del virus del MV (MVV), aunque también se han propuesto las células epiteliales como posibles dianas de la enfermedad.

Se estudiaron muestras de tejido mamario de 19 animales con infección natural y de 10 controles negativos. Se llevaron a cabo estudios inmunohistoquímicos (IHQ) para la detección de las proteínas gp135 y p28 del MVV, confirmándose la presencia de las mismas en todas las muestras estudiadas.

La presencia de antígeno vírico se asoció siempre a la presencia de lesiones y a macrófagos, observándose incluso en lesiones mínimas y muy focales y nunca en tejido sano, tanto de ovejas infectadas como de los controles negativos. Los macrófagos fueron las únicas células positivas observadas, localizadas en el intersticio en todos los animales e incluso en la luz acinar en algunos de ellos, siendo negativas las células epiteliales en todos los casos.

La presencia de antígeno de MVV en todas las muestras estudiadas de glándula mamaria confirma la posible transmisión de la enfermedad por vía lactógena. No obstante, el número escaso de animales con células positivas en la luz acinar así como el número escaso de células en esta localización, sugerirían un limitado potencial de transmisión de la infección por vía lactogénica, como han descrito anteriormente otros autores.

La presencia de virus asociada únicamente a la lesión inflamatoria confirmaría la hipótesis de invasión viral vía monocitos/macrófagos, que comenzaría en localizaciones focales muy concretas y se extenderían al resto del tejido. La ausencia de positividad en células epiteliales en este estudio estaría en contraposición con el posible papel de las mismas en la replicación viral "in vivo", como sí se ha descrito "in vitro".



## P3

**ESTUDIO CLINICOPATOLÓGICO DE CIERVOS, GAMOS Y JABALÍES ABATIDOS EN MONTERÍAS EN EL SUROESTE DE ESPAÑA**

I.M. Guijarro<sup>1</sup>, E. Ruiz-Villamor<sup>2</sup>, S. Zaldívar<sup>3</sup>, M<sup>a</sup>.A. Risalde<sup>1</sup>, E. Jiménez<sup>4</sup>, P. Guil-Alcalá<sup>1</sup>, A. Méndez<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Campus de Rabanales, Edificio de Sanidad Animal. <sup>2</sup>Laboratorio de Sanidad Animal de Granada. <sup>3</sup>Dpto. de Genética. Campus de Rabanales. <sup>4</sup>Distrito Sanitario Valle del Guadalhorce. SAS. Málaga. Email: [isabelmariagt91@gmail.com](mailto:isabelmariagt91@gmail.com)

En este trabajo describimos los resultados obtenidos tras el estudio clinicopatológico de lesiones observadas en 233 muestras de órganos de animales silvestres (ciervos, gamos y jabalíes) abatidos en 5 monterías celebradas en las provincias de Córdoba, Badajoz y Ciudad Real durante el periodo de caza 2014-2015.

El objetivo es analizar el estado sanitario de dicha fauna silvestre, con especial atención a las lesiones producidas por *Mycobacterium bovis* u otras bacterias pertenecientes al Complejo *Mycobacterium tuberculosis*.

Durante la inspección *post-mórtem* se realizó un muestreo únicamente de aquellos órganos que macroscópicamente presentaban algún tipo de alteración (pulmones, nódulos linfáticos e hígados); después fueron procesadas por los métodos de rutina para microscopía electrónica.

Se tiñeron con Hematoxilina-Eosina, y, en los casos en los que había lesiones histológicas compatibles con tuberculosis, la tinción de Ziehl-Neelsen (Z-N) y una inmunohistoquímica (IHQ) con el método ABC.

La mayoría de las lesiones macroscópicas encontradas eran de tipo nodular o proliferativas, así como infiltrativas. Predominaron las lesiones caseosas compatibles con tuberculosis (TBC) en casi todos los nódulos linfáticos en las tres especies, así como coloraciones anormales del hígado y trayectos parasitarios. Histopatológicamente, el típico granuloma tuberculoso, rodeado por una población mixta de células gigantes y epitelioides, macrófagos y linfocitos, se detectó en el 27,46 % del total de muestras.

Además, la histopatología evidenció lesiones granulomatosas pulmonares en el 8,1 % de los ciervos, en el 81,81% en gamos y en el 22,91 % de los jabalíes; con respecto a nódulos linfáticos, se observaron lesiones granulomatosas en el 50 % de los ciervos, en el 88,88 % en gamos y en el 73,68 % de los jabalíes. Además, la IHQ nos ha permitido confirmar algunos de los resultados que en principio resultaban negativos mediante Z-N.

En conclusión, los resultados sugieren que las tres especies pueden actuar como reservorios de TBC, bajo circunstancias particulares en el suroeste peninsular, pero quizás en los gamos la infección está menos controlada debido a que es una especie menos resistente a la TBC que el jabalí.

Dichos resultados confirman y resaltan la importancia de la fauna silvestre (especialmente del ciervo, el gamo y el jabalí) en la epidemiología de la TBC en las ganaderías domésticas.

P4

**TÉCNICA DE INMUNOCITOQUÍMICA EN MUESTRAS DE LECHE: DETECCIÓN DEL VIRUS DE MAEDI VISNA**

E. Gayo<sup>1</sup>, L. Polledo<sup>2</sup>, C. Pérez<sup>1</sup>, M<sup>a</sup>.J.García-Iglesias<sup>1</sup>, A. Balseiro<sup>3</sup>, J.F.García -Marín<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. <sup>2</sup>Micros Veterinaria. León. <sup>3</sup>SERIDA. Asturias.

Email: [egayr@unileon.es](mailto:egayr@unileon.es)

La enfermedad del Maedi Visna (MV) está muy extendida entre el ganado ovino de producción intensiva de leche en España. Ésta enfermedad afecta al SNC, pulmón y glándula mamaria, órgano donde da lugar a una mamitis intersticial.

Se ha descrito la transmisión del virus del MV (MVV) a través de la leche y el calostro de ovejas infectadas a corderos.

Nuestro propósito es desarrollar un protocolo sencillo y adecuado a partir de muestras de leche con el que sea posible obtener citologías de células bien conservadas y poder diferenciar los distintos tipos celulares.

El segundo objetivo sería la identificación mediante técnicas de inmunocitoquímica (ICQ) de las diferentes células somáticas y, sobre todo, de antígeno de MVV en las mismas.

Las muestras de leche procedían de tanque recogidas en diferentes periodos y de 6 ovejas seleccionadas previamente, 3 de ellas seropositivas y 3 seronegativas (ELITEST®). Se llevaron a cabo pruebas con diferentes protocolos de centrifugación, selección de muestras, citocentrifugación o extensión, fijación y tinciones con HE y May-Grünwald/Giemsa.

En las técnicas de ICQ se emplearon anticuerpos frente a macrófagos (CD68), células epiteliales (CK19), y MVV (proteínas gp135 y p28). El protocolo óptimo fue: centrifugación a 1500 rpm 10 minutos, toma de muestra de la zona inmediatamente inferior a la capa de nata y citocentrifugación de muestras de 50/80 microlitros a 1000 rpm durante 4 minutos.

No se obtuvieron células viables de la zona media del tubo Falcon y las de la zona inferior resultaron menos viables que las del protocolo óptimo. Este trabajo ha mostrado la posibilidad de diferenciar los distintos tipos de células presentes en la leche mediante microscopía óptica (citología e ICQ).

Las dos tinciones resultaron adecuadas para la identificación de tipos celulares, permitiendo la de May-Grünwald/Giemsa una mejor identificación de células epiteliales. Las técnicas de ICQ empleando los anticuerpos anti-MVV gp135 y p28 detectaron la presencia del MVV en macrófagos en muestras procedentes de leche de tanque y de animales seropositivos, siendo negativas en las muestras de los ovinos seronegativos.

Este hecho indicaría que la técnica desarrollada en este trabajo podría ser utilizada para la determinación de la infección por el MVV tanto en leche de tanque de la explotación como en la de animales individuales.

## P5

**LIPOMATOUS MUSCULAR MYOPATHY IN PIEDMONTESE CATTLE: DIFFERENT TECHNIQUES TO INVESTIGATE THE AETIOPATHOGENESIS.**

E. Biasibetti<sup>1</sup>, S. Peletto<sup>2</sup>, P. Acutis<sup>2</sup>, A. Brugiapaglia<sup>3</sup>, L. Vincenti<sup>1</sup>, A., Ricci<sup>1</sup>, S. Mioletti<sup>1</sup>, C. Boin<sup>2</sup>, F. Schiavini<sup>4</sup>, A. Bagnato<sup>4</sup>, M.T. Capucchio<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Dipartimento di Scienze Veterinarie, Università degli Studi di Torino, Grugliasco, Torino, Italy, <sup>3</sup>Dipartimento di Scienze Agrarie, Forestali e Alimentari, Università degli Studi di Torino, <sup>2</sup>Istituto Zooprofilattico Sperimentale del Piemonte, Liguria e Valle d'Aosta, <sup>4</sup>Dipartimento di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Milano, Italy.

Email: [mariateresa.capucchio@unito.it](mailto:mariateresa.capucchio@unito.it)

The diagnosis of neuromuscular diseases is based on different diagnostic techniques: clinical evaluation, muscle biopsy and, in some instances, molecular genetics investigations. Lipomatous muscular myopathy (LM) of Piedmontese cattle represents a degenerative myopathy whose aetiology is probably multifactorial, involving genetic, vascular and nutritional factors. This study reports a multiple approach to investigate the aetiopathogenesis of this disease.

Different muscle samples (diaphragm, superficial and deep pectoral, intercostal, sternocleidomastoid group and vastus lateralis) from 156 affected cattle were collected and submitted to macroscopical, histological and enzymatic investigations. Slide sections (10 µm thick) of muscle tissue, frozen in isopentane cooled using liquid nitrogen, were obtained using a cryostat and submitted to routinely histological, histochemical and enzymatic techniques for muscle biopsy. Chemical and physical characteristics of the affected tissue were also evaluated. Sampling for genetic screening were performed matching cases to randomly selected controls within the same herds according to a case - control design. Pools were constructed after evaluations of DNA integrity, purity and total concentration and genotyped with Illumina BovineHD BeadChip.

Gross pathology revealed a different grade of adipose tissue infiltration across individuals. Histological investigations showed a variable fat infiltration, variations in fiber size, fiber necrosis and mononuclear cells infiltrations. Histochemical stains (Sudan III staining) confirmed this fat deposition. Enzymatic stainings didn't reveal metabolic changes. With regard to proximate composition, the extremely high percentage of fat and the low water and protein content was particularly notable. DNA pool genotyping revealed significant association with LM phenotype of 123 SNPs on the 29 bovine autosomes, and 57 SNPs on the X chromosome.

Several observed findings lead to the classification of this disease as a muscular myopathy. To date, no specific research has been aimed to understand the aetiology of this disease associated with severe changes of chemical and physical characteristics of the affected meat compared with standard parameters of the Piedmontese cattle. Genome-wide analysis identified markers significantly associated with this muscular defect thus paving the way for understanding its origin and, possibly, allowing selective breeding for this trait in Piedmontese cattle.

This work was partially supported by the Fondazione Cassa di Risparmio of Cuneo - CN, Italy (Bando Ricerca Scientifica 2011) and by the Italian Ministry of Health (Progetto di Ricerca Corrente IZS PLV 10/17 RC).

P6

**CORRELACIÓN ENTRE LESIONES PRIÓNICAS Y MARCADORES DE AUTOFAGIA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE OVEJAS INFECTADAS CON SCRAPIE**

O. López-Pérez<sup>1,2</sup>, R. Bolea<sup>2</sup>, D. Sanz-Rubio<sup>1</sup>, A. Otero<sup>2</sup>, B. Marín<sup>2</sup>, P. Zaragoza<sup>1</sup>, J.J. Badiola<sup>2</sup>, I. Martín-Burriel<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Genética Bioquímica, Instituto Agroalimentario de Aragón (IA2), IIS Aragón, Universidad de Zaragoza, Miguel Servet 177, 50013, Zaragoza, Spain. <sup>2</sup>Centro de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes, Instituto Agroalimentario de Aragón (IA2), IIS Aragón, Universidad de Zaragoza, Miguel Servet 177, 50013, Zaragoza, Spain.

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

La autofagia es un mecanismo celular que se encarga de la eliminación de proteínas, complejos proteicos y organelas mediante el uso de lisosomas. La presencia de cuerpos multi-vesiculares y vacuolas autofágicas ha sido observada en varios modelos de enfermedades priónicas, aunque su relación con las lesiones características de estas enfermedades nunca ha sido investigada.

En este trabajo, analizamos los perfiles de expresión de cuatro genes relacionados con la autofagia (*ATG5*, *ATG6*, *ATG9* y *LC3*) y la distribución proteica de *ATG5*, *LC3-I* y *LC3-II* en varias zonas del sistema nervioso central de ovejas infectadas de forma natural con scrapie clásico y de ovejas control de la misma raza, edad y genotipo. Además, las lesiones histopatológicas propias del scrapie (depósito del prión, espongirosis del neuropilo y vacuolización neuronal) fueron estudiadas en las mismas áreas del encéfalo y se analizaron sus correlaciones con los marcadores de autofagia.

Los cuatro genes mostraron perfiles de expresión variables en las diferentes áreas estudiadas. Sin embargo, se detectó una disminución significativa de *ATG5* en el tálamo de los animales enfermos y, de la misma forma, una disminución significativa de *ATG9* en el cerebelo.

La inmunotinción de *ATG5*, *LC3-I* y *LC3-II* no explicó los niveles de expresión génica; al contrario, se observó un aumento significativo de estos marcadores en poblaciones neuronales específicas de la médula oblongada y del puente.

Además, se observó un intenso inmunomarcaje de *LC3-I* y *LC3-II* en las células de Purkinje del cerebelo de las ovejas con scrapie, mientras que los controles mostraron una tinción muy baja o ausente. Los cambios en los niveles de expresión proteica se están confirmando mediante Western Blot. Finalmente, se observó una correlación positiva entre la inmunotinción de *LC3-I* y el depósito de PrP<sup>Sc</sup> ( $\rho=0.805$ ,  $p<0.05$ ), vacuolización neuronal ( $\rho=0.738$ ,  $p<0.05$ ), espongirosis del neuropilo ( $\rho=0.833$ ,  $p<0.01$ ) y con la forma activa *LC3-II* ( $\rho=0.857$ ,  $p<0.01$ ). El scrapie atípico presenta una distribución de lesiones distinta a la forma clásica. Con el fin de corroborar esta relación entre lesiones y autofagia, aplicando la misma metodología se evaluará este proceso en ovino con scrapie atípico.

La correlación observada entre las lesiones priónicas y los marcadores de autofagia, y el intenso inmunomarcaje de *LC3-I* y *LC3-II* en poblaciones neuronales específicas sugieren que la autofagia juega un papel neuroprotector contra la toxicidad producida por los priones.

## P7

**CAPACIDAD DE DETECCIÓN DEL AGENTE CAUSAL DE LA EEB DE LA TÉCNICA DE ELISA VS LA TÉCNICA DE INMUNOHISTOQUÍMICA: Importancia de la distribución de la PrP<sup>sc</sup> para su detección mediante métodos basados en técnicas de ELISA.**

J.L. Pitarch<sup>1</sup>, H.C. Raksa<sup>1</sup>, J. Langeveld<sup>2</sup>, A. Bossers<sup>1</sup>, B. Marín<sup>1</sup>, F. Barillet<sup>3</sup>, F. Bouvier<sup>3</sup>, E. Monleón<sup>1</sup>, R. Bolea<sup>1</sup>, C. Hedman<sup>1</sup>, O. Androletti<sup>4</sup>, J.J. Badiola<sup>1</sup>, C. Acín<sup>1</sup>

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

Email: [jlpitarch@unizar.es](mailto:jlpitarch@unizar.es)

Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET) son un grupo de enfermedades neurodegenerativas de desenlace fatal. Una de las más importantes es la encefalopatía espongiforme bovina (EEB), la cual supuso una de las mayores crisis alimentarias de Europa al demostrarse su asociación con la variante de Creutzfeldt-Jakob en humanos.

Además, el agente causal de la EEB puede afectar a otras especies de rumiantes, como se ha demostrado en el caso de la especie caprina de manera tanto experimental como natural. Actualmente no existe ninguna técnica de diagnóstico in vivo, por lo que se realiza una vigilancia activa de la enfermedad mediante técnicas de diagnóstico rápido, cuyos resultados positivos deben ser corroborados por las técnicas de confirmación exigidas por la OIE.

En este trabajo, se compara los resultados obtenidos mediante la técnica de diagnóstico rápido de ELISA, basada en la cuantificación colorimétrica del agente causal (PrP<sup>sc</sup>), con la técnica de confirmación de la inmunohistoquímica, la cual permite la detección y valoración subjetiva del depósito de PrP<sup>sc</sup>. Para ello, se tomaron muestras de 52 tejidos de 7 animales de la especie caprina previamente inoculados con EEB.

Los resultados obtenidos confirman la capacidad del test rápido de detectar la PrP<sup>sc</sup> a nivel del sistema nervioso central (SNC) en la totalidad de los casos, así como en un 50% de las muestras del sistema linforreticular positivas para inmunohistoquímica. Incluso ha detectado el agente en una muestra de músculo semitendinoso y en dos muestras de glándula adrenal. Por el contrario, no ha sido capaz de detectar PrP<sup>sc</sup> en ninguna de las muestras de tracto gastrointestinal valoradas como positivas mediante inmunohistoquímica. Tanto en el caso de las muestras de SNC como de sistema linforreticular, la PrP<sup>sc</sup> parece distribuirse de forma generalizada por el tejido, por lo que esto podría favorecer la capacidad del test rápido de detectarla. En el caso de otros tejidos, los depósitos de PrP<sup>sc</sup> son mínimos y aparecen localizados en estructuras concretas del tejido, siendo observables mediante inmunohistoquímica gracias a la gran extensión de área analizada. Sin embargo, el área de muestra utilizada en la técnica de ELISA es menor, y podría no contener esas estructuras, impidiendo su detección. Estos resultados sugieren que la distribución de la PrP<sup>sc</sup> en estructuras concretas de los tejidos periféricos al SNC supone una limitación en la detección de la misma mediante técnicas de diagnóstico rápido, dando lugar a una sensibilidad muy baja, y haciendo necesario el uso de la inmunohistoquímica para confirmar si un caso es realmente negativo.

P8

**CARACTERIZACIÓN DE MACRÓFAGOS PERITONEALES DE OVEJAS EN FASES TEMPRANAS DE INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON *FASCIOLAHEPATIC***

**M.T. Ruiz<sup>1</sup>, R. Zafrá<sup>1</sup>, I.L.Pacheco<sup>1</sup>, A.Escamilla<sup>1</sup>, R. Caballero<sup>2</sup>, L. Buffoni<sup>2</sup>, V.Molina-Hernández<sup>3</sup>, A.Martínez-Moreno<sup>2</sup>, J. Pérez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, <sup>2</sup>Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología), Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>School of Biological Sciences, Queen'sUniversity Belfast, Belfast, UK.

Email: [mtrcampillo@gmail.com](mailto:mtrcampillo@gmail.com)

*Fasciola hepatica* ha demostrado una gran capacidad de modulación de la respuesta inmune del hospedador. La modulación de la respuesta a nivel peritoneal en fases tempranas de infección tiene gran importancia para la supervivencia del parásito en esta fase en la que está expuesto a los leucocitos peritoneales.

El objetivo del presente trabajo fue el estudio de las poblaciones de macrófagos en células peritoneales de ovejas 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), el quinto grupo fue el control no infectado. Tras el sacrificio se realizaron lavados peritoneales y se contaron los leucocitos peritoneales en cámara de Neubauer. Para el conteo diferencial de leucocitos peritoneales se emplearon extensiones de fluido peritoneal y la técnica inmunohistoquímica de ABC y el anticuerpo CD68 para la identificación de macrófagos, contratinción con hematoxilina y eosina para identificar eosinófilos y linfocitos. Como marcador de activación clásica (M1) de macrófagos se usó el anticuerpo anti-iNOS y anti-CD206 como marcador de activación alternativa (M2).

El número de leucocitos peritoneales aumentó de forma muy significativa a los 9 y 18 dpi respecto al control no infectado. El porcentaje de macrófagos peritoneales no varió de forma significativa a los 1 y 3 dpi respecto al control no infectado, disminuyendo a los 8 y 18 dpi debido al marcado incremento del porcentaje 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 en macrófagos peritoneales no varió de forma significativa en los grupos infectados salvo a los 9 dpi que presentó un ligero aumento (P=0.03), en cambio la expresión de CD206 aumentó de forma muy significativa (P<0.01) en todos los grupos infectados respecto al control negativo.

Estos resultados sugieren una activación alternativa de los macrófagos peritoneales desde 1 dpi, lo que podría estar relacionado con la falta de respuesta protectora frente a *F. hepatica* en la especie ovina.

Se ha descrito que la tiorredoxinaperoxidasa de *F. hepatica* induce activación M2 de macrófagos en ratones y rumiantes, por tanto, el siguiente paso sería evaluar si en ovejas vacunadas con esta molécula ocurre activación alternativa de macrófagos peritoneales durante fases tempranas de la infección.

**Agradecimientos:** trabajo financiado por Unión Europea (H2020-SFS-2014-2-635408-PARAGONE)



## P9

**EXPRESIÓN GÉNICA DE IL4 E INF $\gamma$  EN HÍGADO Y NÓDULO LINFÁTICO HEPÁTICO EN OVEJAS VACUNADAS CON CL1 E INFECTADAS CON *FASCIOLA HEPATICA***

I.L. Pacheco IL<sup>1</sup>, Abril N<sup>2</sup>, Morales-Prieto N<sup>2</sup>, Bautista MJ<sup>1</sup>, Ruiz MT<sup>1</sup>, Zafra R<sup>1</sup>, Escamilla A<sup>1</sup>, Martínez-Moreno A<sup>3</sup>, Pérez J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, <sup>2</sup>Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, <sup>3</sup>Departamento de Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología), Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

Email: [ilpl0510@gmail.com](mailto:ilpl0510@gmail.com)

La fasciolosis causada por *Fasciola hepatica* es una enfermedad de gran importancia económica en el sector ganadero. El conocimiento de los mecanismos de respuesta inmune en fases tempranas es esencial para el desarrollo de vacunas.

El objetivo de este estudio fue investigar la expresión de citoquinas para caracterizar la respuesta Th1/Th2 en hígado y nódulo linfático hepático de ovejas vacunadas con CL1 e infectadas con *F. hepatica* usando qRT-PCR.

Se usaron 44 ovejas hembras de raza Merina divididas en 9 grupos (n=5), cuatro de ellos fueron inmunizados e infectados con 200 metacercarias y otros cuatro fueron infectados con la misma dosis sin ser inmunizados. Los 8 grupos fueron sacrificados en pares a los 1, 3, 9 y 18 días post-infección (dpi). El noveno grupo (n=4) se usó como control no infectado. Las muestras se homogeneizaron en 1,5 ml de trizol para la posterior extracción de ARN.

**En** hígado la expresión de IL4 descendió a 1 y 3 dpi en el grupo infectado y a 1 dpi en el vacunado, para aumentar de forma muy significativa a los 9 y 18 dpi tanto en el grupo infectado como en el vacunado, siendo mayor en el grupo vacunado respecto al infectado. La expresión de IFN $\gamma$  también descendió al 1 dpi en los dos grupos y a los 3 dpi en el grupo infectado, los 9 dpi sólo subió en el grupo vacunado y a los 18 dpi en ambos grupos, aunque no de forma tan marcada como la IL4.

En los nódulos linfáticos hepáticos (NLH) la expresión de IL4 descendió a los 1 y 3 dpi en los dos grupos infectados, aumentando de forma muy significativa en ambos grupos a los 9 y 18 dpi, mientras que la expresión de IFN $\gamma$  disminuyó en el grupo control infectado y vacunado a lo largo de toda la infección, siendo el descenso más notable a los 9 y 18 dpi, particularmente en el grupo vacunado. Estos resultados sugieren que *F. hepatica* modula la expresión de IL4 e IFN $\gamma$  tanto en hígado como en NLH desde el primer dpi, polarizando la respuesta en NLH hacia Th2, y mixta en hígado, probablemente debido a la formación de granulomas frente a necrosis a partir del 9 dpi.

**Agradecimientos:** trabajo financiado por Unión Europea (H2020-SFS-2014-2-635408-PARAGONE)

**P10**

**NEOPLASIA POLI-QUÍSTICA ABDOMINAL CANINA: ¿MESOTELIOMA MULTI-QUÍSTICO, LINFANGIOSARCOMA QUÍSTICO O HEMANGIOSARCOMA CAVERNOSOS? RESULTADOS PRELIMINARES.**

S.P Amarilla<sup>1</sup>; M.E. Suarez-Duarte<sup>1</sup>; G. Garay-Villagra<sup>2</sup>; J.A. Rodríguez Peralta<sup>3</sup>; M.S. Sánchez-Duarte<sup>4</sup>; C. Patricia-Martínez<sup>4</sup>; J.L. Arguello-Hermosilla<sup>3</sup>; A. Avalos-RuizDíaz<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Patológicas. Facultad de Ciencias Veterinaria. Universidad Nacional de Asunción. <sup>2</sup>Estudiante del 4<sup>to</sup> curso de Ciencias Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinaria. Universidad Nacional de Asunción. <sup>3</sup>Departamento de Patología y Clínica. División Hospital. Facultad de Ciencias Veterinaria. Universidad Nacional de Asunción. <sup>4</sup>Departamento de Patología y Clínica. División Radio-Imagen. Facultad de Ciencias Veterinaria. Universidad Nacional de Asunción.

Los mesoteliomas son neoplasias que se originan de las células mesoteliales de las membranas serosas; los linfangiosarcomas, del endotelio linfático y los hemangiosarcomas del endotelio vascular. Todos han sido descritos en diferentes especies; sin embargo, son considerados tumores poco frecuentes. Además, los linfangiosarcomas y hemangiosarcomas se localizan principalmente en piel y sus características histopatológicas se solapan. El objetivo del trabajo es describir los hallazgos macroscópicos y microscópicos de una masa poli-quística abdominal en un perro. Mestizo de Pastor Alemán; 8 años; 21,7 kg; con abultamiento abdominal de 6 meses de evolución; condición corporal mala; linfadenomegalia generalizada y datos fisiológicos dentro de los rangos normales. A la palpación, se percibió un abultamiento de consistencia firme, que dificulta la identificación de los órganos abdominales. Ecográficamente se observó una estructura multilocular heteroecogénica de bordes indefinidos de expansión medio craneal en zona ventral del abdomen. Bazo de contorno conservado con parénquima homogéneo y ascitis. Masa lobulada, poli-quística de 30x32 cm de diámetro con varias tonalidades rojizas y translúcida. Ocupa 3/4 parte del abdomen; comprime y desplaza todos los órganos de la cavidad abdominal, disminuyendo la amplitud torácica y provocando atelectasia por compresión de ambos lóbulos diafragmáticos. Se origina en el ligamento gastro-esplénico, adyacente a la cara visceral del bazo, proyectándose hacia el cuerpo y cola del órgano sin aparente compromiso del parénquima. Superficie de corte, resaca líquida serosa de color translucido. Se distinguen varias cavidades de diferentes tamaños, paredes finas entremezcladas con un tejido friable rojo amorronado de diferentes tonalidades. Todo el tubo digestivo blanco y vacío. Hígado firme. Múltiples cavidades quísticas de forma y tamaño variable con contenido eosinofílico revestida por endotelio; además, dilataciones vasculares venosas con numerosos eritrocitos, algunos linfocitos y polimorfnucleares con presencia de trombos intravasculares con oclusión luminal parcial de dichos vasos. En varios campos, acentuada proliferación de células pleomórficas de redondeadas a fusiformes de carácter anaplásicas con delgadas proyecciones citoplasmáticas, de núcleo prominente y de cromatina laxa, dichas células son sostenidas por delgada lámina de tejido conjuntivo. Basado en los hallazgos macroscópicos y microscópicos se corresponde un linfangiosarcoma quístico. Es conveniente la realización de inmunohistoquímica utilizando marcadores específicos de endotelio de vasos sanguíneos y linfáticos para determinar el diagnóstico definitivo.



## P11

**ESTUDIO DE DIFERENTES PAUTAS VACUNALES SOBRE LESIONES PULMONARES DE CERDO EVALUADAS EN MATADERO INDUSTRIAL.**

M<sup>a</sup>.C. Crespo-Bascón<sup>1, 2</sup>, S. Ledesma-Baena<sup>2</sup>, A. Morales-Briceño<sup>1</sup>, J. Pérez-Arévalo<sup>1</sup>, A. Méndez-Sánchez<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España. <sup>2</sup>Fábrica, Matadero y Despique S.A. (FAMADESA), Campanillas, Málaga.  
Email: [ccbascos@yahoo.es](mailto:ccbascos@yahoo.es)

La crianza de cerdo blanco en intensivo, todavía acarrea problemas de salud animal, originados por agentes de tipo infeccioso que causan un efecto negativo sobre el rendimiento a la canal de los animales, con las consiguientes pérdidas económicas para las explotaciones ganaderas.

Por este motivo, se planteó como objetivo hacer un estudio anatómico-patológico de lesiones en cerdos de cebo detectadas en matadero y valoración de la efectividad de tres pautas vacunales en lotes de cerdos sacrificados sobre una muestra de 33.154 animales. Fueron estudiados cerdos procedentes de 20 granjas entre 2014 y 2015 de las provincias de Málaga y Sevilla.

Para realizar el estudio se estableció el loteado de animales susceptibles, aplicación de las tres vacunas, a cada uno de los ejemplares se les practicó valoración macroscópica de lesiones a nivel torácico y pulmonar, en cadena de sacrificio de matadero, relacionando la aparición de lesiones con la vacuna inoculada para detectar la efectividad de la misma.

Se evalúa las lesiones neumónicas compatibles con procesos causados por *M.hyo pneumoniae*, APP (*Actinobacillus pleuroneumoniae*), además de pericarditis, pleuritis y abscesos, estableciendo relación de porcentaje de lesiones con efectividad de vacuna inoculada.

Por lo que el estudio se centra en determinar la vacuna más efectiva y describir las lesiones que han aparecido en los animales inoculados con las distintas vacunas, partiendo de que cada animal valorado ha sido vacunado con una sola vacuna de las tres que se estudian.

En conclusión podemos afirmar que de las tres vacunas inoculadas, la vacuna 1 presenta un porcentaje de 22.03% de lesiones compatibles con *M.hyo pneumoniae* que aunque es mayor que el porcentaje que presenta la vacuna 2 (21.75%), el porcentaje de presentar abscesos y lesiones compatibles con App (*Actinobacillus pleuroneumoniae*) de la vacuna 1 es inferior que al resto de vacunas inoculadas.

Además se determina el índice de lesión y el índice de enfermedad de las tres vacunas, estableciendo que la que mayor índice presenta es la vacuna 3.

## P12

### DIAGNÓSTICO DE TOXOPLASMOSIS TEMPRANA PORCINA: COMPARATIVA DE TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS.

R.A. Pérez-Écija<sup>1</sup>, I.M. Rodríguez-Gómez<sup>2</sup>, R.J. Astorga<sup>3</sup>, J.C. Estepa<sup>1</sup>, F. Cardoso-Toset<sup>4</sup>, F.J. Mendoza<sup>1</sup>, L. Carrasco<sup>2</sup>, J. Gómez-Laguna<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dpto. Medicina y Cirugía animal; <sup>2</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas y <sup>3</sup>Dpto. Sanidad Animal, Universidad de Córdoba. <sup>4</sup>CICAP- Centro de Investigación y Calidad Agroalimentaria del Valle de los Pedroches

E-mail: [alejandro.perez.ecija@uco.es](mailto:alejandro.perez.ecija@uco.es)

La toxoplasmosis es una de las zoonosis de carácter alimentario de mayor importancia en salud pública. En la actualidad se han desarrollado múltiples técnicas diagnósticas para la detección de *Toxoplasma gondii* en muestras de origen porcino: PCR a tiempo real (rtPCR), inmunohistoquímica, bioensayos murinos y/o felinos e histopatología.

En este trabajo se comparó el valor diagnóstico de cada una de las citadas técnicas en cerdos experimentalmente infectados con distintas dosis de la cepa TgH 00001 de *T. gondii*. Para ello se utilizaron un total de once cerdos ibéricos divididos en 3 grupos: grupo 1 (n=5), infectados vía IM con altas dosis ( $1 \times 10^7$  taquizoitos), grupo 2 (n=4), infectados con bajas dosis ( $1 \times 10^3$  taquizoitos), y 2 animales sometidos a control negativo. A los 0, 15 y 30 días post-infección se tomaron muestras de sangre y se analizaron mediante técnica ELISA para comprobar seroconversión. Todos los animales se eutanasiaron a los 30 días post-infección.

En la necropsia se recogieron muestras de diferentes órganos; *pool* de carne de jamón-paleta-lomo, cerebro, corazón, lengua, músculo masetero, pulmón, hígado, riñón, bazo y nódulo linfático mesentérico. Estos tejidos fueron analizados mediante rtPCR, histopatología e inmunohistoquímica. El *pool* de carne también se estudió mediante bioensayo en felinos y un *pool* de órganos diana (cerebro, lengua, corazón) mediante bioensayo murino.

Todos los animales infectados mostraron seroconversión, si bien el valor alcanzado fue menor al detectado por otros autores, probablemente debido al sacrificio temprano de los animales en nuestro ensayo. La rtPCR mostró diferencias entre ambos grupos, siendo significativas entre muestras de cerebro y carne. La técnica de rtPCR mostró mayor sensibilidad en las siguientes muestras: corazón, masetero, nódulo linfático mesentérico y riñón.

Los bioensayos, tanto felinos como murinos, únicamente detectaron la presencia parasitaria en el grupo 1 infectado a altas dosis. El examen histopatológico de las muestras no detectó la presencia parasitaria, mientras que la inmunohistoquímica resultó positiva de forma variable en algunas muestras de animales infectados a altas dosis.

Estos resultados destacan la importancia del tejido estudiado y la dosis infectiva a la hora de diagnosticar cuadros de toxoplasmosis temprana en muestras de porcino ibérico.

## P13

**MARCADORES PARA EL ESTUDIO DE LA EPILEPSIA CANINA: UN CASO DE ENCEFALITIS LÍMBICA Y NECROSIS DE LA CORTEZA CINGULADA EN UN PERRO**

F. Fernández-Flores<sup>1</sup>, G. Foiani<sup>2</sup>, A. Domínguez<sup>1</sup>, M. Márquez<sup>1</sup>, M. Rosati<sup>3</sup>, D. Fondevila<sup>1</sup>, M. Pumarola<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Medicina y Cirugía Animales. *Facultat de Veterinària*. Campus UAB. *Universitat Autònoma de Barcelona*. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. España. <sup>2</sup>*Dipartimento di Medicina Veterinaria. Università di Perugia. Via S. Costanzo 4, 06126 Perugia, Italia.* <sup>3</sup>*Section of Clinical & Comparative Neuropathology, Institute of Veterinary Pathology, Ludwig Maximilians University, Munich, Germany.*

E-mail: [Francisco.Fernandez.Flores@uab.cat](mailto:Francisco.Fernandez.Flores@uab.cat)

La encefalitis límbica (EL) es una enfermedad autoinmune que en la especie humana se relaciona con la presentación de episodios epilépticos.

El estudio post-mortem del encéfalo permite identificar las lesiones y, en medicina humana, la utilización de marcadores es de gran utilidad para caracterizar los cambios celulares asociados a convulsiones. En medicina veterinaria existen pocos estudios sobre la caracterización de las lesiones asociadas a epilepsia<sup>3</sup>.

En un perro adulto con EL y necrosis de la corteza cingulada, siguiendo el protocolo de procesamiento y toma de muestras de la *International Veterinary Epilepsy Task Force*, se han estudiado las lesiones y los cambios celulares mediante técnicas inmunohistoquímicas (IHQ).

Los marcadores utilizados fueron: neurofilamentos totales y NeuN, para neuronas maduras; sinaptofisina y cromogranina para sinapsis y vesículas; doblecortina para precursores neuronales; calbindina (Calb) y parvalbúmina (Parva) para plasticidad neuronal y proteína ácida fibrilar glial (GFAP), acuaporina tipo 4 (AQP4), vimentina e Iba1 para células gliales.

Microscópicamente en la corteza cingulada se observó una necrosis laminar doble y la presencia de manguitos perivasculares formados por linfocitos. En esta zona, el estudio IHQ reveló una menor presencia de subtipos neuronales Calb<sup>+</sup> y Parva<sup>+</sup>. La expresión de GFAP y AQP4 disminuyó en áreas corticales no lesionadas y aumentó alrededor de las áreas de espongiosis laminar. En zonas corticales distales a la corteza cingulada se observaron áreas bien delimitadas con una población celular con un patrón de inmunotinción GFAP<sup>-</sup>/Iba1<sup>+</sup>.

Estos resultados son similares a los descritos en la especie humana en encéfalos de pacientes con epilepsia, y se relacionan con posibles cambios asociados a focos epileptogénicos. Así pues, proponemos el uso de algunos de estos marcadores en futuros estudios de epilepsia canina.

P14

**MARCADORES PARA EL ESTUDIO DE LA EPILEPSIA FELINA: UN CASO DE  
ESCLEROSIS DEL HIPOCAMPO EN UN GATO**

F. Fernández-Flores<sup>1</sup>, G. Foiani<sup>2</sup>, A. Domínguez<sup>1</sup>, E. Blasco<sup>1</sup>, K. Matiassek<sup>3</sup>, RM. Rabanal<sup>1</sup>,  
M. Pumarola<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Medicina y Cirugía Animales. *Facultat de Veterinària*. Campus UAB. *Universitat Autònoma de Barcelona*. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. España. <sup>2</sup>*Dipartimento di Medicina Veterinaria. Università di Perugia. Via S. Costanzo 4, 06126 Perugia, Italia.* <sup>3</sup>*Section of Clinical & Comparative Neuropathology, Institute of Veterinary Pathology, Ludwig Maximilians University, Munich, Germany.*

E-mail: [Francisco.Fernandez.Flores@uab.cat](mailto:Francisco.Fernandez.Flores@uab.cat)

La esclerosis del hipocampo (EH) es una lesión que, en medicina humana, está relacionada con la resistencia a tratamientos en la epilepsia del lóbulo temporal. Existen estudios inmunohistoquímicos (IHQ) que han caracterizado los cambios asociados a estas lesiones en el hipocampo humano.

Sin embargo, en medicina veterinaria existen pocos estudios sobre la caracterización de las lesiones asociadas a la epilepsia en gatos. Debido a la similitud entre las lesiones felinas y en la especie humana, se ha propuesto esta especie como modelo de estudio de epilepsia.

En un gato adulto con EH, siguiendo el protocolo de procesamiento y toma de muestras de la *International Veterinary Epilepsy Task Force*, se han estudiado las lesiones y los cambios celulares mediante IHQ. Los marcadores utilizados fueron: neurofilamentos totales (NFT) y NeuN, para neuronas maduras; sinaptofisina (SYN) y cromogranina para sinapsis y vesículas; doblecortina (DCx) para precursores neuronales; calbindina (Calb) y parvalbúmina para plasticidad neuronal y proteína ácida fibrilar glial, acuaporina tipo 4, vimentina (VIM) e Iba1 para células gliales.

Microscópicamente se observó una pérdida neuronal en el cuerno de Amón y una astrogliosis generalizada. El estudio IHQ mostró una reducción de cuerpos neuronales NFT<sup>+</sup> en la región CA3 y una mayor expresión en la capa molecular interna del *gyrus dentatus* (GD). En esta zona, la expresión de SYN aumentó respecto al animal control. La ausencia de precursores neuronales DCx<sup>+</sup> en la zona subgranular indicó la reducción de su potencial neurogénico.

En cambio, la mayor expresión de Calb sugirió un aumento de la plasticidad neuronal. La expresión de los marcadores gliales fue mayor en todo el hipocampo, exceptuando el de VIM que se concentró alrededor del GD.

Estos resultados son similares a los descritos en humanos. Así pues, proponemos el uso de algunos de estos marcadores en futuros estudios de epilepsia felina

**P15**

**IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF NONSPECIFIC REACTIVE HEPATITIS IN DOGS**

A. Velázquez-Wallraf<sup>1</sup>, J. Pérez<sup>2</sup>, C. Carrascosa<sup>1</sup>, Rafael Zafra<sup>2</sup>, J. Raduan Jaber<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Faculty of Veterinary Medicine, University of Las Palmas de Gran Canaria, Canary Islands, Spain.

<sup>2</sup>Department of Anatomy and Comparative Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Córdoba, Campus de Rabanales, Córdoba, Spain.

This paper describes the gross, histopathological and immunohistochemical features of nonspecific reactive hepatitis (NSRH) lesions in 20 dogs of different breed and sex from the Pathology Service of the UCO Veterinary College.

The histological appearance of NSRH was marked by the proliferation of Kupffer cells and the presence of granulocytes, plus lymphocytes and plasma cells scattered throughout the liver parenchyma and in the portal or perivenular stroma, without or with minimal evidence of hepatocyte necrosis.

NSRH was diagnosed in all the animals in the study; all of them presented the chronic reactive stage.

NSRH was composed of inflammatory infiltration of CD3<sup>+</sup> T lymphocytes and IgG<sup>+</sup> plasma cells in the portal spaces and hepatic sinusoids.

The anti-S100 protein polyclonal antibody reacted with a variable number of lymphocytes from the portal areas and hepatic sinusoids and with Kupffer cells and the epithelial cells of the bile ducts.

**P16**

**A PATHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF INTESTINAL BOWEL DISEASE IN DOGS**

J. Raduan Jaber<sup>1</sup>, David Farray<sup>1</sup>, J. Pérez<sup>2</sup>, D. Zucca<sup>1</sup>, P Castro<sup>1</sup>, R. Zafra<sup>2</sup>, F. Rodríguez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Morfología, Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria and <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria de Córdoba, Spain

Email: [joaseraduan.jaber@ulpgc.es](mailto:joaseraduan.jaber@ulpgc.es)

This study describes the histopathological and immunohistochemical characteristics of 41 dogs with clinical signs of inflammatory bowel disease (IBD).

All animals had lymphoplasmacytic enteritis or lymphoplasmacytic enterocolitis. The most common lesions were crypt and lacteal dilation. Lymphoplasmacytic enteritis was shown immunohistochemically to be associated with abundant numbers of CD3+ T cells and CD45+ B cells in lamina propria, but there were significantly lower number of macrophages CD68+.

Polyclonal antibody against S100 protein reacted with a variable number of polymorphonuclear cells from lamina propria, as well as with epithelial cells of the crypts.

The presence of numerous stellate cells similar to follicular dendritic and interdigitating cells expressing S-100 protein in GALT suggested that these cells enhanced antigen presentation to B and T cells.

P17

**EXPRESIÓN DEL RECEPTOR DE LA VITAMINA D EN TUMORES DE MAMA  
CANINOS.**

Y. Millán<sup>1</sup>, J.Martín de las Mulas<sup>1</sup>, M.D. Fernández<sup>1</sup>, C.Pineda<sup>2</sup>, I. López<sup>2</sup>, A.Raya<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. <sup>2</sup>Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Campus de Rabanales.

E-mail: [an2mirum@uco.es](mailto:an2mirum@uco.es)

En los últimos años, la vitamina D ha surgido como un potente factor para el tratamiento de diferentes tipos de cáncer en la especie humana. Se ha comprobado que la vitamina D tiene la capacidad de modular la proliferación y diferenciación celular así como la angiogénesis, la apoptosis, la invasión y la metástasis tumoral. En el cáncer de mama de la mujer se ha observado que hay una relación entre los niveles bajos de vitamina D y la mayor incidencia del cáncer de mama y su peor pronóstico. La vitamina D realiza su función biológica mediante la unión específica a su receptor (VDR). El VDR pertenece a la superfamilia de los receptores nucleares de las hormonas esteroideas y regula la expresión génica actuando como un factor de transcripción activado por ligando.

El objetivo del presente estudio fue estandarizar la técnica inmunohistoquímica (IHQ) de detección del anticuerpo VDR en muestras de tumores de mama caninas fijadas en formol e incluidas en parafina y analizar su distribución en la mama normal y tumoral. Para dicho estudio se utilizaron muestras de 46 tumores de mama caninos (15 benignos y 31 malignos) del archivo del departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba.

Tras la estandarización de la técnica IHQ se observó que el VDR se expresaba en el núcleo de las células epiteliales luminales y mioepiteliales de los alveolos y de los conductos intra y extralobulillares de la mama normal.

En los tumores también se observó expresión del VDR en células epiteliales luminales neoplásicas y en células mioepiteliales. Todos los tumores expresaron VDR en mayor o menor cantidad. Trece de los 15 tumores benignos (87%) y 21 de 31 de los malignos (68%) fueron positivos.

Nuestros resultados mostraron que los tumores de mama caninos (benignos y malignos) expresan VDR al igual que los tumores de mama de la especie humana. Actualmente, el estudio continúa con el estudio de correlación entre la expresión del receptor de la vitamina D y los distintos tipos histológicos y otros factores histopronósticos y marcadores tumorales en el cáncer de mama canino con el fin último de evaluar su utilidad como diana terapéutica.

P18

**CAPTURA POR MICRODISECCIÓN LÁSER DE POBLACIONES CELULARES DE TUMORES DE MAMA CANINOS PARA ESTUDIOS DE EXPRESIÓN GÉNICA.**

**S. Guil-Luna<sup>1</sup>, F.J. Salguero<sup>2</sup>, J. Gómez-Laguna<sup>1</sup>, A. Alijojani<sup>2</sup>, W. García-Jiménez<sup>2</sup>, S. Di Palma<sup>2</sup>, Y. Millán<sup>1</sup>, J. Martín de las Mulas<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, España. <sup>2</sup>Department of Pathology and infectious Diseases, School of Veterinary Medicine, Surrey, Reino Unido.

Email: [v22gulus@uco.es](mailto:v22gulus@uco.es)

Los tumores de mama caninos (TMC), al igual que en la especie humana, se caracterizan por su enorme heterogeneidad celular. El análisis de esta heterogeneidad intratumoral es clave para la comprensión de las bases moleculares y la patogénesis del cáncer de mama. El empleo de la microdissección con láser de captura (MDLC) en tejidos fijados en formol e incluidos en parafina (FFPE) es una metodología reciente que permite seleccionar diferentes poblaciones celulares presentes en el tumor para su posterior estudio génico.

Así, la combinación de esta técnica con el consiguiente análisis génico supondrá un enorme potencial para la detección de nuevas rutas de señalización y marcadores tumorales. Sin embargo, dado el efecto del formol en la calidad y cantidad del ARN extraído, la optimización del protocolo de extracción es crucial.

Los objetivos de este estudio fueron, en primer lugar, validar la técnica de MDLC en muestras FFPE de TMC usando dos tipos de portaobjetos (PEN -membrane glass y frame membrane); en segundo lugar, validar dos kits comerciales para la extracción de RNA; y en tercer lugar, identificar el receptor de progesterona (RP), el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGFa) y su receptor (VEGFR2) mediante RT-PCR en las muestras obtenidas.

Para ello, se seleccionaron treinta y nueve muestras FFPE de TMC benignos y malignos con el fin de capturar poblaciones de células epiteliales y mioepiteliales normales y tumorales malignas y células del estroma tumoral mediante el láser de captura Arcturus®. Para la extracción de ARN se utilizó el kit comercial RecoverAll™ Total Nucleic Acid Isolation kit (Ambion) y el kit RNAqueous®-Micro-kit (Ambion).

La captura de las poblaciones celulares seleccionadas se realizó con éxito con portaobjetos PEN-membrane glass. Para la extracción de RNA se obtuvieron mejores resultados en cantidad y calidad del RNA extraído con el kit RNAqueous®-Micro-kit que con el kit RecoverAll™ Total Nucleic Acid Isolation.

Además, la RT-PCR del RNA aislado mediante este kit fue eficaz para la detección de los marcadores seleccionados.

En conclusión, la MDLC combinada con la extracción de RNA mediante el kit RNAqueous®-Micro-kit y su posterior análisis génico por RT-PCR es una metodología fiable para la caracterización molecular de poblaciones celulares heterogéneas en muestras FFPE de TMC.

Por tanto, esta técnica facilitará el aislamiento de poblaciones celulares específicas lo que permitirá un mayor conocimiento de la heterogeneidad tumoral y por tanto de la patogénesis del carcinoma de mama canino.



## P19

## DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO DE TUMORES MAMARIOS DE CÉLULAS FUSIFORMES DE LA REGIÓN MAMARIA

A. Alonso<sup>1</sup>, A. Ramos<sup>2</sup>, P. Roccabianca<sup>3</sup>, M.D. Pérez-Alenza<sup>1</sup>, M. Tecilla<sup>2</sup>, G. Avallone<sup>4</sup>,  
M. Garrido<sup>1</sup>, A. Gama<sup>2</sup>, L. Peña<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dpt. Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Madrid (UCM), <sup>2</sup>Animal and Veterinary Research Centre (CECAV), Universidad de Trás-os-Montes y Alto Douro (UTAD), Vila Real, Portugal, <sup>3</sup>DIVET, Universidad de Milán, Italia y <sup>4</sup>DIMEVET, Universidad de Bolonia, Ozzano dell'Emilia, Italia

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

Los tumores mamarios de células fusiformes son muy infrecuentes y prácticamente desconocidos. El objetivo principal de este estudio consistió en obtener una gran serie de casos de estas neoplasias localizadas en la región mamaria en tres instituciones diferentes\*†‡ con el fin de profundizar en los tipos histológicos y su diagnóstico histopatológico e inmunohistoquímico.

Se seleccionaron de forma retrospectiva de los archivos los casos de perras con tejidos mamarios remitidos para histopatología desde 1998-2013 (16 años). Cuando el diagnóstico era compatible con tumor mamario de células fusiformes (CSCMT, "canine spindle cell mammary tumor"), se revisó el diagnóstico histopatológico mediante H-E, PAS, Masson y técnicas inmunohistoquímicas (IHQ) de CKAE1/AE3, CK14, vimentina, calponina, p63 y CD31 y se gradaron las neoplasias empleando un sistema para sarcomas (s-grado) y, cuando era posible, un sistema de gradación de cáncer mamario canino (m-grado).

Tras revisar un total de 9936 tumores mamarios, excluyendo displasias, se seleccionaron un total de 103 CSCMT de la región mamaria de 99 animales. La prevalencia fue similar en las tres instituciones 1,09%, 1,13% y 0,86%.

El origen fue mamario en el 68,0% de los casos (n=70) y la distribución de diagnósticos tras la revisión histológica e IHQ demostró que más del 50% eran mioepiteliomas malignos, así como la presencia de hemangiosarcomas y PVWT/neurofibromas mamarios.

La mayoría de las neoplasias eran s-grade III (55,0%) y m-grade II (63,0%) aunque muy pocos recidivaron y/o metastatizaron en el seguimiento clínico (27,6%). El correcto diagnóstico de CSCMT requiere de la tinción IHQ ya que un 52,6% de los diagnósticos cambió tras su empleo.

Las técnicas histoquímicas de PAS y Masson se han revelado como una herramienta muy útil para diferenciar mioepiteliomas malignos de fibrosarcomas ( $p < 0,001$ ) por lo que recomendamos su utilización en el diagnóstico rutinario de CSCMT.

**P20**

**CARACTERIZACIÓN DE LA LÍNEA CELULAR DE CARCINOMA INFLAMATORIO MAMARIO CANINO, IPC-366 Y SU VALIDACIÓN COMO MODELO DE ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD HUMANA Y CANINA**

S. Cáceres<sup>1</sup>, L. Peña<sup>2</sup>, M. Garrido<sup>2</sup>, G. Silván<sup>1</sup>, M.J. Illera<sup>1</sup>, J.C. Illera<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dpto. Fisiología Animal. <sup>2</sup>Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

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

El carcinoma inflamatorio mamario (IBC) es un tipo agresivo de cáncer con baja supervivencia en las mujeres. Por su parte, esta enfermedad en la especie canina (IMC) es muy similar a la humana, por lo que se ha propuesto la enfermedad canina como un buen modelo sustituto para su investigación.

El objetivo de este estudio es determinar si la línea celular canina IPC-366 comparte características con la línea celular humana SUM149.

Dicha comparación se lleva a cabo en términos de capacidad de las células de crecer en condiciones adherentes y no adherentes, su inmunofenotipo de expresión por citometría de flujo, la producción de proteínas por técnicas de western blot, además del estudio de su capacidad tumorigénica.

Nuestros resultados han revelado que ambas líneas celulares de cáncer inflamatorio mamario son capaces de formar mamosferas a largo plazo, con una morfología en forma de racimo.

Las células procedentes de los dos sistemas de cultivo también exhiben un crecimiento rápido *in vivo* generando tumores cuya histología es muy similar entre ambas líneas.

Por otra parte, el inmunofenotipo de expresión muestra que, IPC-366 y SUM149 en condiciones adherentes y no adherentes, presentan características mesenquimatosas, observándose que las proteínas E-cadherina y N-cadherina están más expresadas en los cultivos adherentes que en los no adherentes.

Por lo tanto, las líneas celulares IPC-366 y SUM149 comparten muchas características *in vitro*, por lo que la línea celular IPC-366 puede ser un buen modelo para el estudio, tanto de la enfermedad humana como de la canina.

## P21

**MESENQUIMOMA MALIGNO INVASIVO INTRATORÁCICO EN UN PERRO**M.E. Durán<sup>1</sup>, R. Tarazona<sup>2</sup>, N. Pastor<sup>3</sup>, V. Vieitez<sup>3</sup>, L.J. Ezquerro<sup>1</sup><sup>1</sup>Dpto. de Medicina Animal. <sup>2</sup>Área de Inmunología. <sup>3</sup>Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria de Cáceres. UEX.E-mail: [esther@unex.es](mailto:esther@unex.es)

El mesenquimoma maligno es una neoplasia de origen mesenquimal infrecuente en la especie canina compuesta por células pluripotenciales que se diferencian en al menos dos líneas celulares no relacionadas.

Presentamos un caso de mesenquimoma maligno en un Bodeguero macho castrado de 8 años de edad, localizado en cavidad torácica. El paciente muestra desde hace 2 meses dificultad para caminar, siendo atribuido este problema a sus antecedentes de hernia discal cervical crónica.

La exploración inicial permite detectar una masa axilar dolorosa, en el lado derecho, de unos 5 cm de diámetro, implantada en las primeras costillas. Ni las radiografías de tórax, ni la ecografía abdominal evidencian cambios.

La resonancia magnética confirma la existencia de una masa lobulada, de contornos irregulares que se extiende hasta el borde craneal de la entrada del tórax, sin infiltrar las costillas adyacentes. La resección quirúrgica no permite extirpar completamente la neoplasia para no dañar el plexo braquial.

El estudio histopatológico evidencia que casi dos tercios del material extirpado se corresponde con tejido necrosado y hemorrágico, estando el resto de la neoplasia constituida por células altamente anaplásicas, con una elevada relación N/C. Aunque su morfología es muy variada, predominan las células de aspecto fusiforme. El recuento de mitosis en 10 campos mediante un objetivo 40X es de 22. Las células son Vimentina positiva pero S-100 y Sinaptofisina negativas. El proceso se diagnostica como sarcoma descartando una neoplasia de origen neural.

Pese a la quimioterapia aplicada, a los 30 días después de la primera intervención el paciente desarrolla una nueva masa tumoral intratorácica a nivel de la primera y segunda costillas derechas. Se le practica una esternotomía, reseccándose una masa de 8cm de diámetro adherida a las costillas pero sin infiltrarlas.

El estudio histopatológico permite la identificación de áreas de osteosarcoma, junto con focos de liposarcoma, siendo el componente más destacado el correspondiente a un fibrosarcoma. El estudio inmunohistoquímico revela alta positividad para Vimentina y una reacción de leve a moderada únicamente en el liposarcoma. El proceso se diagnostica como un mesenquimoma maligno. El empeoramiento del animal con recidiva del proceso lleva a la eutanasia humanitaria dos meses y medio después de la primera cirugía, no realizándose la necropsia del cadáver.

Consideramos que el mesenquimoma maligno intratorácico se ha desarrollado del sarcoma anaplásico localizado en la zona axilar derecha, cuyas células infiltrarían los tejidos blandos de la propia pared torácica diferenciándose en los tres modelos de sarcoma señalados.

P22

**CARCINOSARCOMA NASAL CON METÁSTASIS PULMONARES Y AISLAMIENTO DE *ASPERGILLUS TUBINGENSIS* DE LESIONES CUTÁNEAS EN UN GATO DE 3 AÑOS**

**B. Moreno<sup>1,2</sup>, I. Martín-Burriel<sup>2,3</sup>, R. Bolea<sup>2</sup>, M. Morales<sup>2</sup>, M.C. Aceña<sup>4</sup>, P. Sanz<sup>2</sup>, J.J. Badiola<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Departamento de Patología Animal. <sup>2</sup>Unidad de Microbiología e Inmunología. Departamento de Patología Animal.

<sup>3</sup>Laboratorio de Genética Bioquímica (LAGENBIO-2A-IIS Aragón). Departamento de Anatomía, Embriología y Genética Animal. <sup>4</sup>Unidad de Patología Médica, Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Miguel Servet 177, 50013, Zaragoza.

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

Los tumores nasales en gatos representan el 1% de todos los tumores aunque si se tienen en cuenta los del plano nasal suponen aproximadamente un 8,4%. Los más frecuentes son linfomas y adenocarcinomas y aparecen especialmente en animales de 8 a 10 años. Los carcinosarcomas son tumores agresivos y poco frecuentes que se caracterizan por tener componentes malignos de estirpe epitelial y mesenquimal. En gatos, estos tumores se han descrito esporádicamente en diferentes localizaciones, sin embargo, en la cavidad nasal solo han sido citados en la especie humana.

*Aspergillus tubingensis* es una especie emergente de hongo filamentoso, considerada como críptica debido a que se confunde habitualmente con *A. niger*. En la especie humana produce infecciones múltiples y en animales se ha aislado de aspergilosis nasal en perros. En este trabajo se describe un carcinosarcoma nasal en un gato de 3 años, del que además se aisló *Aspergillus tubingensis* de lesiones cutáneas. El gato presentaba un tumor de gran tamaño en la cavidad nasal derecha de crecimiento rápido. Era seropositivo a FeLV y previamente había padecido una severa gingivoestomatitis linfoplasmocitaria. Inicialmente, una biopsia había sugerido un fibrosarcoma. Finalmente, el gato desarrolló una dermatitis alopecica multifocal compatible con dermatofitos. En pulmón se detectaron 2 nodulillos de aspecto tumoral.

Microscópicamente, el tumor se caracterizó por la presencia de acinis epiteliales, de diferentes tamaños, separados por bandas densas e irregulares de tejido conjuntivo. Los acinis mostraban varias capas de células y en algunos se observaba necrosis tipo comedo. El componente sarcomatoide presentaba numerosas células de aspecto fusiforme orientadas en diferentes direcciones. Algunas aparecían vacuolizadas, observándose también células multinucleadas. El índice mitótico en el componente epitelial fue aproximadamente de dos mitosis por campo de 400x y en el sarcomatoide menor. En zonas del epitelio nasal también se observaron varios pólipos inflamatorios. Las lesiones pulmonares se correspondieron con metástasis. El componente epitelial mostró una intensa positividad frente a citokeratinas y vimentina y el sarcomatoso frente a vimentina. Numerosas células fusiformes también presentaban tinción frente actina y algunas frente a S-100. El marcaje con Ki-67 mostró una elevada positividad en las células epiteliales y bajo en las sarcomatosas. En la piel se observó un dermatitis necrótica y se aisló *Aspergillus tubingensis*, el cual fue identificado exclusivamente mediante métodos moleculares.

Este trabajo describe por primera vez un carcinosacoma nasal metastático en gatos y sugiere que las biopsias en estos tumores pueden llevar a diagnósticos erróneos. Supone además el primer aislamiento de *Aspergillus tubingensis* en la especie felina.

## P23

**CARCINOMA NASAL DE CÉLULAS ACINARES EN UNA GATA.**

M. Fuertes<sup>1</sup>, M. Fernández<sup>1</sup>, J. Benavides<sup>1</sup>, M.A. Ríos Granja<sup>2</sup>, M. Royo<sup>1</sup>, P. Castaño<sup>1</sup>, V. Pérez<sup>1</sup>, M.C. Ferreras<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Dpto. Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Campus de Vegazana s/n, 24071 León. <sup>2</sup> Dpto. de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria, Facultad de Veterinaria, Campus de Vegazana s/n, 24071 León.

Email: [mcfere@unileon.es](mailto:mcfere@unileon.es)

En octubre de 2015 se remite al Hospital Clínico Veterinario una gata de 14 años de edad y 2,15 Kg. de peso, que presenta, desde hace varios meses, secreción mucosa nasal y lagrimeo. Mediante rinoscopia se observan zonas ulceradas en la mucosa nasal.

El cultivo bacteriológico de la secreción nasal es positivo a *Pasteurella* spp. El animal ha perdido el apetito y se encuentra deshidratado. Debido al empeoramiento del cuadro clínico se decide su eutanasia.

En la necropsia, al realizar la sección sagital de la cabeza, se observa una masa blanquecina que destruye la estructura normal de los cornetes nasales y se extiende al seno frontal. Una vez decalcificada dicha sección, en el estudio histológico, se comprueba proliferación de células tumorales desde el plano nasal hasta la nasofaringe.

Dichas células adoptan tres patrones: sólido, formado por células poligonales de núcleo excéntrico y citoplasma ligeramente basófilo, en el seno de un escaso estroma; patrón acinar, con células dispuestas alrededor de pequeñas cavidades y patrón folicular, en el que las células delimitan cavidades irregulares ocupadas por una sustancia anfófila.

En dichas células existe anisocariosis, algunas mitosis atípicas y su citoplasma muestra gránulos citoplasmáticos PAS positivos. No se observan metástasis a huesos del cráneo ni a nódulos linfáticos submandibulares. En el estudio inmunohistoquímico el patrón sólido fue negativo frente a citoqueratina 8 y ligeramente positivo frente a S-100.

Las células tumorales en los patrones acinar y folicular, sin embargo, mostraron positividad frente a estos dos anticuerpos. La actina muscular ( $\alpha$ -SMA) fue positiva en los vasos del estroma tumoral. Además del tumor se observó una rinitis purulenta con presencia de abundantes colonias bacterianas. Las características histológicas e inmunohistoquímicas del tumor nasal son compatibles con un carcinoma de células acinares.

Esta neoplasia, que se origina a partir de células de reserva de los conductos intercalares de glándulas salivares, infiltra y destruye la estructura nasal pero no suele metastatizar.

Se trata de un tumor muy raro en esta localización (sólo un caso publicado en un gato).

**P24**

**RESULTADOS PRELIMINARES SOBRE EL ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DEL APARATO REPRODUCTOR EN PERROS MACHO INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON *LEISHMANIA INFANTUM***

M.P. Peris, B. Moreno, A. Esteban, S. Delacour-Estrella, I. Ruiz-Arrondo, J.M. Marcén, J.A. Castillo

Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Miguel Servet 177, 50013, Zaragoza.

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

La Leishmaniosis visceral canina es una enfermedad zoonótica ampliamente distribuida por el Mediterráneo y el continente americano asociada a *Leishmania infantum*. El cuadro clínico y lesional es variable y está condicionado por la capacidad del protozoo para multiplicarse en células del sistema fagocítico mononuclear y su habilidad para evadir la respuesta inmunitaria. Clásicamente, se observan lesiones en la piel y diversos órganos, especialmente los linfoides, y se caracterizan por una inflamación de tipo linfoplasmocitario y granulomatoso. Sin embargo, las descripciones detalladas del aparato reproductor son escasas.

En el presente trabajo se describen los resultados preliminares sobre el estudio histológico del aparato genital de 16 perros macho, 15 infectados experimentalmente y un control negativo, relacionándolos con la sintomatología clínica. En estos animales se determinó también el nivel de anticuerpos y se confirmó la presencia de *Leishmania* en biopsia de ganglio mediante la técnica de PCR en tiempo real.

Histológicamente, el aparato reproductor presentaba diferentes grados de inflamación linfohistioplasmocitaria, y menos frecuentemente granulomatosa o neutrofílica. Las lesiones fueron más frecuentes y de mayor intensidad en el epidídimo. En el testículo, algunos perros mostraban alteración de la espermatogénesis y en algún caso una destrucción total del epitelio germinal tubular. La presencia de parásitos fue escasa.

Este estudio muestra que las lesiones en el aparato reproductor canino son frecuentes en machos infectados con *Leishmania* y que su intensidad se asocia con la sintomatología clínica. Por otra parte, no se ha observado relación con la presencia del parásito, lo cual sugiere que las lesiones podrían ser, en parte, inmunomediadas.

## P25

**CARCINOMA SARCOMATOIDE RENAL CON DIFERENCIACIÓN  
OSTEOSARCOMATOSA EN DOS PERROS ADULTOS****G.A. Ramírez<sup>1</sup>, L. Ressel<sup>2</sup>, J. Altimira<sup>1</sup>, M. Vilafranca<sup>1</sup>**<sup>1</sup> HISTOVET, Laboratorio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario, Barcelona<sup>2</sup> Diagnostic Pathology Service, University of Liverpool, UKE-mail: [gramirez@histoweb.com](mailto:gramirez@histoweb.com)

El carcinoma sarcomatoide es un tumor maligno de alto grado que muestra evidencia morfológica de diferenciación epitelial y mesenquimatoso. Es una entidad muy poco frecuente en humanos y animales. El presente trabajo describe dos casos atípicos de carcinoma sarcomatoide renal con extensiva diferenciación osteosarcomatosa en dos perros adultos. El único síntoma fue hematuria persistente en ambos casos. Radiológica y ecográficamente, masas de contorno irregular combinando áreas hipo- e hiperecoicas fueron detectadas en el área renal derecha con extensión retroperitoneal.

Macroscópicamente, las lesiones ocupaban amplias áreas de la corteza y médula renal, invadiendo la cápsula y protruyendo dentro de la pelvis renal, generando amplia necrosis, hemorragia y mostrando extensas zonas de material osteoide, duro al corte.

El examen histológico reveló un componente tubular o acinar de carácter epitelial con rasgos de malignidad y un segundo componente de apariencia mesenquimatoso, desorganizado, con marcado pleomorfismo, atipia nuclear, mitosis, abundante producción de matriz osteoide y rasgos morfológicos de osteosarcoma. Inmunohistoquímicamente, el componente epitelial fue reactivo a citoqueratinas y el componente mesenquimatoso fue positivo a citoqueratinas y vimentina. La inmunoreacción para citoqueratinas también estaba presente en las áreas osteosarcomatosas.

El componente sarcomatoso presente en estas neoplasias se cree el resultado de un proceso de pérdida de diferenciación o dediferenciación del tumor parental, pudiendo presentarse en todos los subtipos histológicos de carcinoma renal, incluido carcinomas papilares, de células claras o cromóforos.

La diferenciación osteogénica, con o sin rasgos de malignidad, es un hallazgo muy raro. La inmunohistoquímica en estos casos es indispensable para su correcta identificación y distinción de carcinosarcomas, osteosarcomas y nefroblastomas.

**P26**

**PATOLOGIAS EN ÉQUIDOS ADULTOS. SERIE DE CASOS.**

A.Morales-Briceño<sup>1,2</sup>, A. Lamprea-Garrido<sup>2</sup>, A. García-Hermoso<sup>2</sup>, M<sup>a</sup>.C. Crespo-Bascón<sup>1</sup>, A. Escamilla-Sánchez<sup>1</sup>, J.L.Méndez-Angulo<sup>3</sup>, J. Pérez-Arévalo<sup>1</sup>, A. Méndez-Sánchez<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España. <sup>2</sup>Zoosanitarios de la Sierra S.L. <sup>3</sup>Hospital Equino Aznalcóllar, Sevilla.

Email: [aamorales13@gmail.com](mailto:aamorales13@gmail.com)

Se plantea como objetivo un estudio anatomo-patológico descriptivo en équidos adultos (Burros y mulos). Fueron estudiados 25 burros (*Equus asinus*) y 6 mulos (*Equus asinus* × *Equus caballus*), entre 15-35 años de edad, de una población de 178 burros, en Bodonal de la Sierra, Badajoz-España, durante el periodo Septiembre 2012-Abril 2016.

A cada uno de los ejemplares se les practicó necropsia y toma de muestras de tejidos según el protocolo sistemático descrito para équidos.

Las muestras fueron fijadas en formol al 10% y procesadas por los métodos convencionales histológicos. Las causas de muerte/eutanasia fueron atribuidas al sistema digestivo 52%: desgaste severo dental 16/16, cólicos: por torsión de segmento intestinal: 11/16 équidos, obstrucción intestinal: 2/16, neoplasias gastrointestinales: 3/16, síndrome ulceroso gástrico equino 14/16, parásitos gastrointestinales: *Gasterophilus* sp. 13/16, *Strongylus vulgaris* 2/16. Sistema locomotor 26%: caracterizados por laminitis crónica 5/8, enfermedad crónica del casco 3/8. Patologías del sistema respiratorio: 10%: 2/3 enfermedad bronco-obstructiva crónica, 1/3 linfoma mediastínico. Sistema nervioso central 6%, adenoma hipofisiario 2/2. Sistema reproductivo 3% tumor de células germinales 1/1. Sistema endocrino 3% pheocromocitoma 1/1.

En équidos adultos (burros y mulos) la principal causa de mortalidad corresponde a cólicos, concomitantes con patologías dentales asociadas a severo desgaste, síndrome ulceroso gástrico equino, alta parasitosis gástrica (asociada a *Gasterophilus* sp.); la segunda causa de mortalidad corresponde a laminitis crónica, seguida de enfermedad bronco-obstructiva crónica y patologías tumorales que involucran al sistema nervioso central, endocrino y reproductivo.

En conclusión describimos las principales patologías en équidos adultos mediante una serie de casos.



## P27

## ESTUDIO HISTO-MORFOMÉTRICO EN BIOPSIAS DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN ÉQUIDOS.

A.Morales-Briceño<sup>1</sup>, J.L. Méndez-Angulo<sup>2</sup>, A. Méndez-Sánchez<sup>1</sup>, J. Pérez-Arévalo<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Edificio de Sanidad Animal, Campus de Rabanales Ctra. de Madrid km 396, 14071, Córdoba Universidad de Córdoba, España. <sup>2</sup>Hospital Equino de Aznalcóllar, Sevilla.

Email: [aamorales13@gmail.com](mailto:aamorales13@gmail.com)

Estudios recientes de los patrones histológicos de la deformación del borde dorsal del cuello describen cambios metabólicos y degenerativos en el tejido muscular.

Se plantea como objetivo un estudio histo-morfométrico de la deformación del borde dorsal del cuello.

Se utilizó el programa Imagen Tools, empleando imágenes digitalizadas de biopsias de músculo en sus respectivos grados 0-5, 20 biopsias de cada grado; en total 120. Se procedió a trazar una línea sobre la gráticula, se seleccionó la unidad de medida ( $\mu\text{m}$ ) y se registró la longitud de línea. Una vez calibrado el programa, se maximizó la imagen de interés y se seleccionó el icono, para medir las variables (superficie y profundidad), en cada caso.

En cada medición se registraron los datos morfométricos correspondientes a las variables en una hoja de resultados del programa y automáticamente se obtuvieron la media y la desviación estándar de las mediciones realizadas. Las unidades fueron expresadas en  $\mu\text{m}$  (Jiang, 2000) y registradas en una base de datos para el posterior análisis estadístico. Asimismo se realizó un estudio de los patrones histológicos descritos en la literatura.

Los resultados del estudio histo-morfométrico fueron: para el Grado 0: Media 1314.658, SD 81.5218, VS 6645.8036; Grado 1: Media 1285.446, SD 145.907, VS 21288.8665; Grado 2: Media 1004.851, SD 224.5204, VS 50409.3947; Grado 3: Media 844.797, SD 41.3837, VS 1712.6103; Grado 4: Media 1598.503, SD 135.6245, VS 18394.0042; Grado 5: Media 174.154, SD 78.1007, VS 6099.7239.

Los grados 4 y 5 mostraron una disminución del grosor de la fibra muscular ( $\geq 9.488$  p = 1, p = 1  $\geq$  0.05 (p= 0,239, Kruskal-Wallis). Nivel de significancia  $\alpha=0.05$ . Las diferencias encontradas no fueron significativas. El coeficiente de correlación fue de -0.5101, mostrando una correlación negativa, con una alta dependencia entre las variables grado (0-5) a las medidas morfométricas.

Podemos concluir que tras realizar un estudio histo-morfométrico de la deformación del borde dorsal del cuello, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grado de deformidad y las medidas de la miofibrilla muscular.

**P28**

**PATRONES DE RECONOCIMIENTO HISTOPATOLÓGICO DE LA DEFORMACIÓN DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN CABALLOS DE PURA RAZA ESPAÑOLA EN ANDALUCÍA Y EXTREMADURA, ESPAÑA**

A.Morales Briceño<sup>1</sup>, J.L.Méndez-Angulo<sup>2</sup>, A. Escamilla-Sánchez<sup>1</sup>, J. Pérez-Arévalo<sup>1</sup>, A. Méndez-Sánchez<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España. <sup>2</sup>Hospital Equino de Aznalcóllar, Sevilla.  
Email: [aamorales13@gmail.com](mailto:aamorales13@gmail.com)

Los defectos del cuello en caballos de Pura Raza Española han sido descritos previamente, así se distinguen el cuello recto o piramidal, el cuello de gato o de pichón, el cuello de cisne, el cuello de ciervo. Por ello, planteamos como objetivo describir los patrones de reconocimiento histopatológico de la deformación del borde dorsal del cuello en caballos de Pura Raza Española en Andalucía y Extremadura, España.

Fueron estudiados 350 caballos de Pura Raza Española en Andalucía y Extremadura, España, 200 machos y 150 hembras con grados variables de deformidad del cuello (250/350) y con cuellos normales (100/350). 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.

Como resultado tenemos que, para el Grado 1, se observa escaso depósito adiposo y abundante tejido muscular sin alteraciones (55%). En el Grado 2, se evidencian vacuolas de grasa en el espacio intermiofibrilar y tejido muscular con tendencia a la coalescencia (24%).

En el Grado 3, se observan vacuolas de grasa abundantes coalescentes en el espacio intermiofibrilar y con infiltración grasa moderada en tejido muscular (lipomatosis moderada) (15%).

En el Grado 4, se muestran vacuolas de grasa abundantes en el espacio intermiofibrilar con tendencia a la coalescencia y con infiltración grasa en tejido muscular (lipomatosis marcada) (4%).

Y en el Grado 5, solamente se observan vacuolas de grasa, y no se evidencia tejido muscular (lipomatosis severa) (2%).

En conclusión, detallamos los patrones de reconocimiento histopatológico de la deformación del borde dorsal del cuello en caballos de Pura Raza Española.

**P29**

**DEFORMACIÓN DEL BORDE DORSAL DEL CUELLO EN ÉQUIDOS. ESTUDIO MORFOLÓGICO, HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO.**

A.Morales Briceño<sup>1</sup>, A. Escamilla-Sánchez<sup>1</sup>, J.L. Ménez-Angulo<sup>2</sup>, J. Pérez-Arévalo<sup>1</sup>, A. Méndez-Sánchez<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España. <sup>2</sup>Hospital Equino Aznalcóllar, Sevilla.  
Email: [aamorales13@gmail.com](mailto:aamorales13@gmail.com)

Se plantea como objetivo un estudio morfológico, histopatológico e inmunohistoquímico de la deformación del borde dorsal del cuello en équidos. Fueron estudiados 100 équidos (25 burros, 25 mulas y 50 caballos), en Andalucía y Extremadura, España. Se categorizó clínicamente la variable deformación del borde dorsal del cuello de la siguiente forma: Grado 0: cuello normal, hasta Grado 5: cuello deformado permanentemente.

Histológicamente se clasificaron en 5 grados de menor severidad a mayor severidad. Se empleó el anticuerpo Desmina para el estudio inmunohistoquímico. Las medidas morfológicas de la región del cuello en promedio fueron: Grados 0 y 1: 110-112cm. Grado 2: 110-114cm. Grado 3: 114-116cm. Grado 4: 118-122cm. Grado 5: 120-128cm.

Los resultados histológicos se presentan a continuación. Grados 0 y 1: (71%). Grado 2: (15%). Grado 3: (12%). Grado 4: (1%). Grado 5: (1%). El anticuerpo Desmina fue positivo intensamente en los grados 0,1 y 2 (Desmina Positivo +++), y negativo para los grados 3, 4 y 5 (Desmina Negativo---).

Esto parece describir el proceso degenerativo que desarrolla la miofibrilla muscular, caracterizada por aumento del espacio intercelular, pérdida del citoesqueleto celular y pérdida de las bandas Z, asociada a la infiltración grasa (lipomatosis), en los équidos estudiados. Se evidenció mayor número de casos de deformidad severa en burros, seguido de caballos y escasos en mulos. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas histológicas e inmunohistoquímicas en burros, caballos y mulos.

En conclusión, describimos la deformación del borde dorsal del cuello en équidos mediante un estudio morfológico, histopatológico e inmunohistoquímico.

**P30**

**ANEMIA INFECCIOSA AVIAR: CARACTERIZACIÓN LESIONAL Y DEL ANTÍGENO VÍRICO EN POLLOS BROILER.**

P. Castaño<sup>1</sup>, J. Benavides<sup>1</sup>, M.-S. Lee<sup>2</sup>, M. Fernández<sup>1</sup>, M. Fuertes<sup>1</sup>, M. Royo<sup>1</sup>, J.M. Fernández<sup>3</sup>, V. Pérez<sup>1</sup>, M.C. Ferreras<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Dpto. Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Campus de Vegazana s/n, 24071 León. <sup>2</sup> Dept. of Chinese Pharmaceutical Science and Chinese Medicine Resources, China Medical University, Taiwan. <sup>3</sup> Comercial Oblanca, S.A. 24231 Onzonilla (León).  
Email: [pcasl@unileon.es](mailto:pcasl@unileon.es)

El 27 de agosto de 2015 entraron 16320 pollitos broiler (machos y hembras) en una nave (Nave A) y 16116 en otra (Nave B). Las bajas durante la primera y segunda semana de vida fueron 364 en la nave A y 354 en la B. A partir del día 14 de vida (tercera semana) se incrementaron considerablemente las bajas (672 y 539) y en la cuarta y quinta semana se contabilizaron 628 y 438. A los 18 días de vida muchos de estos pollitos presentaban pododermatitis y edema en las alas, por lo que se decide remitir 6 animales para la necropsia.

Macroscópicamente se observan hematomas en cuello y alas (dos animales) así como palidez de cresta y edema, erosiones y úlceras en almohadillas plantares en todos los animales. A la apertura se comprobó marcada atrofia de los lóbulillos tímicos y la médula ósea mostraba una coloración blanquecina.

Microscópicamente todos los animales presentaron: depleción linfoide y pérdida de estructura normal del timo, depleción marcada de células hematopoyéticas en médula ósea, depleción linfoide e hialinosis extracelular en bazo y depleción linfoide en bolsa de Fabricio. En las almohadillas plantares se confirmó una dermatitis fibrinosa aguda con presencia de abundantes colonias bacterianas.

Las lesiones observadas eran compatibles con anemia infecciosa aviar, causada por un circovirus, "chicken anemia virus" (CAV), diagnóstico que se confirmó mediante la detección de antígeno vírico en células del timo mediante tres anticuerpos policlonales (anti-VP1, VP2 y VP3), todos derivados de péptidos del CAV: VP1, VP2 y VP3. Los pollitos jóvenes (1-3 semanas) son los más susceptibles al efecto citotóxico del virus sobre células precursoras hematopoyéticas.

Este efecto inmunosupresor favorece el desarrollo de infecciones secundarias.

P31

**CARACTERIZACIÓN DE CEPAS DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS AISLADAS DE NARIZ Y DE LESIÓN EN CONEJOS**

S. Pérez-Fuentes, A. Muñoz-Silvestre, D. Viana, J.M. Corpa, L. Selva

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

E-mail: [sara.perezfuentes@uchceu.es](mailto:sara.perezfuentes@uchceu.es)

*Staphylococcus aureus* es una importante bacteria patógena tanto para el hombre como para los animales, debido a la enorme variedad de infecciones que es capaz de producir y a la aparición de cepas multirresistentes a los antibióticos disponibles. La enorme versatilidad de *S.aureus* como bacteria patógena se debe a su habilidad para persistir y multiplicarse en diferentes ambientes junto con su capacidad para producir una gran variedad de factores de virulencia.

El principal nicho ecológico lo constituye la cavidad nasal. Los portadores nasales parecen tener un papel clave en la epidemiología y la patogénesis de las infecciones estafilocócicas. Nuestra hipótesis es que las cepas de *S. aureus* que colonizan la nariz son menos virulentas y deben sufrir alguna mutación que les dote de la capacidad de invadir y colonizar otros tejidos.

El objetivo de este trabajo fue la caracterización de cepas de *S. aureus* aisladas de nariz y de lesión en conejos. Inicialmente se llevó a cabo un estudio longitudinal, con objeto de conocer la dinámica de la colonización nasal de *S. aureus* y su relación con la enfermedad. El porcentaje de conejos portadores nasales fue del 45,76%.

La presencia de *S. aureus* en la mucosa nasal podría considerarse un factor de riesgo para el desarrollo de estafilococias.

Con objeto de relacionar la clonalidad de los aislados de nariz y de lesión, se realizó el tipado molecular basado en el polimorfismo de los fragmentos de restricción de los genes *coa*, *spa* y *clfB*. El genotipo aislado con mayor frecuencia fue el A1/II1/δ. Este genotipo se corresponde con el clon ST121, el más prevalente dentro de las infecciones cunícolas por *S. aureus*.

La secuenciación completa de cepas aisladas de nariz y lesión, pertenecientes al clon ST121, ayudará a la identificación de genes implicados en la adaptación al hospedador.

Agradecimientos:

Financiación: MINECO (AGL2014-53405-C2-2-P), Generalitat Valenciana (GV/2015/090) y Universidad CEU Cardenal Herrera (INDI 15-05).

**P32**

**DESCRIPCIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE LA INFECCIÓN POR AEROMONAS SALMONICIDA SUBSP. SALMONICIDA EN UN SALMÓN DEL ATLÁNTICO (SALMO SALAR)**

A.P. Losada<sup>1</sup>, G. Coscelli<sup>2</sup>, R. Bermúdez<sup>3</sup>, P.A. Castrillo<sup>1</sup>, P. Ronza<sup>1</sup>, A.M. De Azevedo<sup>1</sup>,  
M.I. Quiroga<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela. <sup>2</sup>Cátedra de Patología General y Especial Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Rosario. <sup>3</sup>Departamento de Anatomía y Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela.

Email: [misabel.quiroga@usc.es](mailto:misabel.quiroga@usc.es)

*Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* (*A. salmonicida*) es uno de los principales patógenos en acuicultura de salmónidos a nivel mundial. *A. salmonicida* causa una enfermedad sistémica, históricamente conocida como “forunculosis”, de curso hiperagudo, agudo y subagudo/crónico. En las formas agudas produce una septicemia hemorrágica, mientras que en la forma subaguda se desarrollan lesiones necrotizantes en piel y musculatura, referidas habitualmente como “forúnculos”.

En este trabajo describimos el cuadro morfofopatológico asociado a la infección por *A. salmonicida* en un ejemplar de salmón del Atlántico perteneciente a un lote de reproductores mantenidos en estanques con una mortalidad del 15%.

Macroscópicamente, el hallazgo más significativo fue la presencia de múltiples áreas de tejido licuefacto formando neocavidades de forma esférica de 0,5 a 1 cm de diámetro, con extensas hemorragias circundantes en la musculatura del tronco. Además, las branquias estaban pálidas, con pequeñas hemorragias y cubiertas de abundante exudado mucoso. El hígado presentaba petequias en la superficie, y en testículo se evidenciaron nódulos miliares coalescentes blanco amarillento. Se tomaron muestras y se procesaron para su evaluación microscópica. Los cortes de tejido se tiñeron con HE, PAS y Gram. Asimismo, se aplicó una técnica inmunohistoquímica usando un anticuerpo policlonal purificado anti-*A. salmonicida*.

Dentro de los hallazgos microscópicos destacó la presencia de colonias bacterianas Gram negativas en el intersticio y lumen de vasos sanguíneos de filamentos branquiales. En corazón había discreta endocarditis y microcolonias dentro del lumen atrial. Los testículos presentaron abundantes xenomas de mixosporidios.

En el tejido muscular se apreció miositis necrotizante severa, junto con variables infiltrados inflamatorios mononucleares y, ocasionalmente, colonias bacterianas. Se detectó inmunorreactividad frente a *A. salmonicida* en las colonias bacterianas y asociada a la mionecrosis. Las lesiones musculares fueron características de estadios subagudos de la infección por *A. salmonicida* en salmónidos, a la vez que la presencia de colonias bacterianas en tejidos denotó septicemia.

El diagnóstico presuntivo se confirmó mediante la identificación inmunohistoquímica del antígeno bacteriano en los tejidos afectados. La detección de los animales enfermos es de gran importancia ya que estos actúan como fuente de infección del patógeno en la población.

Trabajo financiado por el Programa de Consolidación y Estructuración de Unidades de Investigación Competitivas GPC-2015/034.

## P33

**INTERACCIÓN DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* Y HETERÓFILOS DE CONEJO:  
CARACTERIZACIÓN DE FACTORES DE VIRULENCIA BACTERIANOS**

A. Muñoz, S. Pérez, L. Selva, J.M. Corpa, D. Viana

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

E-mail: [asuncion.munoz@uchceu.es](mailto:asuncion.munoz@uchceu.es)

*Staphylococcus aureus* está considerado una de las especies bacterianas más importantes en medicina humana y veterinaria, caracterizándose por la formación de abscesos en diversas localizaciones, principalmente piel y tejidos blandos. Los neutrófilos son la principal defensa celular frente a las infecciones por *S. aureus* y los principales componentes de los abscesos.

Rápidamente se movilizan al lugar de infección y eliminan a las bacterias mediante fagocitosis. Por su parte, *S. aureus* expresa gran cantidad de factores de virulencia, muchos de ellos encaminados a proteger a las bacterias de la actividad bactericida y alterar la función de los neutrófilos.

El objetivo de este trabajo fue la caracterización de factores de virulencia bacterianos que contribuyan a evadir la actividad de los neutrófilos.

En concreto se estudiaron tres factores de virulencia: proteína A (Spa), que se asocia con el extremo Fc de inmunoglobulinas y puede impedir la fagocitosis, DltB, que forma parte del operón *dlt* que contrarresta la carga negativa de la superficie bacteriana para evitar péptidos catiónicos como los producidos por los neutrófilos, y PSM $\alpha$ , una potente toxina citolítica capaz de degradar a los neutrófilos.

Teniendo en cuenta la diversidad de resultados obtenidos en modelos de ratón y que *S. aureus* es una bacteria especie-específica, en este trabajo se desarrolló un protocolo empleando heterófilos y aislados de *S. aureus* de conejo. Se aislaron heterófilos procedentes de sangre de conejo y se enfrentaron a la cepa salvaje y sus respectivos mutantes en los genes estudiados.

Posteriormente se determinó la supervivencia bacteriana y el porcentaje de fagocitosis mediante citometría de flujo y microscopía de fluorescencia.

El protocolo estudiado resultó ser válido para la caracterización de factores de virulencia relacionados con la evasión de la actividad fagocítica de los neutrófilos mostrándose diferencias en los mutantes analizados respecto a la cepa salvaje.

Financiación: MINECO (AGL2014-53405-C2-2-P) y Universidad CEU Cardenal Herrera (INDI-1505).

**P34**

**EFFECTOS DEL BISFENOL A SOBRE LAS CÉLULAS DE CLORO DEL PEZ CEBRA**

**A.Lora<sup>1</sup>, A. Molina<sup>1</sup>, N. Ayala<sup>1</sup>, M. Isabel Barasona<sup>1</sup>, C. Bellido<sup>1</sup>, A. Blanco<sup>2</sup>, A.Méndez<sup>2</sup>,  
R. Moyano<sup>1</sup>**

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

Email: [ft2moloa@uco.es](mailto:ft2moloa@uco.es)

Los disruptores endocrinos son contaminantes que pueden actuar como agonistas o antagonistas de las hormonas endógenas. Uno de los xenoestrógenos más abundantes es el bisfenol A (BPA), el cuál es detectado en la orina del 95% de las muestras de la población analizada. El BPA es un componente de plásticos y envases de alimentos y es uno de los productos químicos que en mayor cantidad se produce en todo el mundo. Se ha demostrado que existe migración del BPA desde los envases del alimento ingresando en el organismo a través del tracto digestivo, siendo ésta una de las principales vías de exposición en los humanos.

Se utilizaron 25 pez cebra (*Danio rerio*) machos de 16 semanas de edad, que fueron distribuidos al azar 5 grupos de estudio (n=5/grupo), un grupo control, y cuatro grupos de exposición a los que se expuso durante 14 días (OCDE Guideline No. 204) a una concentración de (1, 10, 100 and 1000 µg/L) of BPA, respectivamente. Después de las 2 semanas, los animales se sacrificaron mediante una sobredosis de MS-222 e inmediatamente se tomaron muestras de branquias para su posterior análisis histopatológico mediante microscopía óptica y electrónica.

Al analizar las muestras se observó como los animales del grupo control mostraron una disposición de las lamelas principales y respiratorias aparentemente normales, con las células de cloro grandes y acidófilas, localizándose preferentemente en las zonas más basales de las lamelas respiratorias, mostrando el primer grupo de exposición imágenes muy similares. A partir del grupo de 10 µg/L ya se observan modificaciones histológicas, apareciendo la mayoría de los capilares hiperémicos, incrementándose tanto en tamaño como en número las células de cloro. En el grupo de 100 µg/L se observaron severas modificaciones vasculares con hiperemia generalizada y edema, aumentando además el número de las células de cloro. Por último, en el grupo de 1000 µg/L, todos los vasos sanguíneos se mostraron hiperémicos, con un abundante edema que afectó tanto a las lamelas principales como respiratorias, las células de cloro aumentaron destacándose la vacuolización de todo el citoplasma.

Nuestros resultados podrían indicar que debido a las modificaciones generadas a nivel branquial la regulación iónica se podría ver comprometida, a pesar de ello, sería necesario evaluar la posible recuperación de los daños inducidos por la exposición al BPA.

Este trabajo ha sido financiado mediante un Proyecto de excelencia I+D+i de la Junta de Andalucía (P09-AGR-514).



## P35

**EFFECTOS DEL BISFENOL A SOBRE LAS CÉLULAS PROLACTÍNICAS DEL PEZ  
CEBRA**

A. Molina<sup>1</sup>, N. Ayala<sup>1</sup>, A. Lora A<sup>1</sup>, M. Isabel Barasona<sup>1</sup>, C. Abellán<sup>1</sup>, A. Blanco<sup>2</sup>, A. Méndez<sup>2</sup>, R. Moyano<sup>1</sup>

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

Email: [ft2moloa@uco.es](mailto:ft2moloa@uco.es)

El Bisfenol A (BPA) es utilizado habitualmente como componente de plásticos y envases de alimentos, y puede actuar como xenoestrógeno. Cambios en el pH, abrasiones mecánicas y el calor pueden acelerar la hidrólisis del enlace éster que une las moléculas de BPA en el policarbonato plástico, pudiendo producir que se libere fácilmente el BPA de estos productos llegando al ambiente. Se ha demostrado que existe migración del BPA desde los envases alimenticios ingresando en el organismo a través del tracto digestivo, siendo ésta una de las principales vías de exposición en humana. Debido al riesgo de exposición a través de la dieta y el ambiente, nos planteamos como objetivo del estudio evaluar los posibles efectos de una exposición al BPA sobre la hipófisis y en concreto en las células prolactínicas utilizando como biomodelo experimental el pez cebra.

Se utilizaron 25 pez cebra (*Danio rerio*) machos de 16 semanas de edad, que fueron distribuidos al azar 5 grupos de estudio (n=5/grupo), un grupo control, y cuatro grupos de exposición a los que se expuso durante 14 días (OCDE Guideline No. 204) a una concentración de (1, 10, 100 and 1000 µg/L) of BPA, respectivamente. Después de las 2 semanas, los animales se sacrificaron e inmediatamente se tomaron muestras de la hipófisis para su posterior análisis ultraestructural.

Al analizar las muestras observamos como el grupo control mostró unas células de apariencia normal, coincidiendo el grupo de exposición a la concentración más baja con éste, mostrando células con una morfología similar. El grupo que fue expuesto a 10 µg/L de BPA mostró ciertas modificaciones con respecto a los grupos anteriores, observándose una activación de las células prolactínicas con un incremento de los gránulos de secreción. Los grupos de mayor concentración de exposición (100 y 1000 µg/L) mostraron dos tipos de células, una de morfología similar a los grupos anteriores aunque con una disminución en la densidad granular, y un segundo tipo con abundantes organoides formadores de gránulos y con autofagosoma que podría hacer pensar en la autodestrucción celular. En el caso de los animales expuestos a la mayor concentración de BPA éste segundo tipo celular además mostró signos de degeneración.

Nuestros resultados indican que la exposición durante 14 días al BPA induce lesiones a nivel hipofisario, que hace que a las mayores concentraciones de exposición se generen modificaciones que podrían llegar a ser irreversibles al perder su funcionalidad las células prolactínicas.

Este trabajo ha sido financiado mediante un Proyecto de excelencia I+D+i de la Junta de Andalucía (P09-AGR-514).

P36

**AMILOIDOSIS EN ALCARAVANES (*BURHINUS OEDICNEMUS*) EN MALLORCA**

U. Höfle<sup>1</sup>, M.A. Risalde<sup>1</sup>, N. Negre<sup>2</sup>, F.L. Blascol<sup>2</sup>, G. Muñoz-Sánchez<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SaBio IREC (CSIC-UCLM), Ciudad Real. <sup>2</sup>COFIB, Consorci per a la Recuperació de la Fauna de les Illes Balears (Conselleria de Medi Ambient, Agricultura i Pesca del Govern de les Illes Balears / Fundació Natura Parc). Santa Eugènia, Mallorca (Illes Balears), <sup>3</sup>Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.

Facultad de Veterinaria de Córdoba.

Email: [Ursula.hofle@uclm.es](mailto:Ursula.hofle@uclm.es)

La amiloidosis es conocida como el depósito extracelular de proteínas normalmente solubles en diferentes tejidos y órganos en una forma característica fibrilar. Es una enfermedad crónica, sistémica, progresiva y letal en aves y otras especies cuya causa y patogénesis sigue sin estar del todo esclarecida, pero que suele estar asociada a procesos inflamatorios crónicos.

En aves exóticas, y especialmente en anseriformes mantenidas en cautividad es una condición bien conocida, mientras en aves silvestres es un proceso más raro. Recientemente se ha identificado la amiloidosis hepática como una patología emergente en falconiformes mantenidas en cautividad en oriente medio. En todos los casos descritos en aves el amiloide se ha identificado como tipo AA.

El examen post mortem de 10 alcaravanes (*Burhinus oediconemus*) un ave esteparia protegida fallecidas durante el tratamiento o eutanasiadas por la gravedad de sus lesiones en el centro de recuperación de la COFIB en Mallorca entre enero del año 2015 y mayo de 2016 reveló hepatomegalia acompañada en ocasiones de esplenomegalia y una textura endurecida y decoloración oscura irregular del tejido hepático.

En el estudio microscópico del tejido hepático y de otros órganos de cuatro de las aves se observó que el amiloide fundamentalmente se deposita entre las columnas de hepatocitos y en la pared sinusoidal del espacio de Disse, los hepatocitos sufren un grado variable de compresión, causando la atrofia de parte de las columnas de hepatocitos. Las más afectadas son las áreas portales.

En las aves en las que se disponía en otros tejidos se observan depósitos perivasculares de amiloide de forma sistémica. La sustancia muestra una intensa coloración rojiza mediante la tinción de rojo congo identificándose como amiloide posiblemente del tipo AA. La causa del desarrollo de esta patología en las aves examinadas es desconocida. Muchos sufrían procesos crónicos e inanición, y estaban altamente parasitados por helmintos o tenías.

Sin embargo en la fase final de una amiloidosis las aves suelen desarrollar caquexia y deterioro generalizado de la condición física pudiendo la alta parasitación ser un proceso secundario.

No se puede determinar en este caso si existe una predisposición genética como la hallada en halcones en oriente medio u otra causa común.

## P37

**FIBROSARCOMA Y TERATOMA SIMULTÁNEOS EN UN GALLO DOMÉSTICO  
(*GALLUS GALLUS DOMESTICUS*)**L. Barreno<sup>1</sup>, Á. Fernández<sup>1</sup>, M<sup>a</sup>. Á. Jiménez<sup>1</sup>, A. Rodríguez<sup>1</sup>, M. Pizarro<sup>1</sup><sup>1</sup>Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.Email: [lbarreno@ucm.es](mailto:lbarreno@ucm.es)

Las neoplasias en aves de producción son infrecuentes y generalmente están asociadas a una etiología vírica. Históricamente se han clasificado en tres categorías en base a su etiología: neoplasias asociadas a herpesvirus (enfermedad de Marek), neoplasias asociadas a retrovirus (virus de la leucosis aviar, reticuloendoteliosis viral, y enfermedad linfoproliferativa de los pavos); y finalmente una tercera categoría que incluye tumores espontáneos no asociados a virus. Hay escasas referencias bibliográficas sobre este último tipo de tumores en aves de corral, y los datos existentes con frecuencia son extrapolaciones de otras especies aviares no domésticas. La incidencia de tumores espontáneos es muy baja posiblemente debido a la limitada vida productiva de las aves de corral. Se describe un caso de dos tumores espontáneos y simultáneos en un gallo doméstico (*Gallus gallus domesticus*).

Se remitieron al Servicio Anatomía Patológica del Hospital Clínico Veterinario Complutense una muestra de hígado y otra de intestino, en formaldehído tamponado al 10%, de un gallo de 4 años, perteneciente a una explotación aviar en León. Las muestras se procesaron histológicamente según el procedimiento rutinario del laboratorio.

Macroscópicamente, el hígado contenía nódulos multifocales, blanquecinos, pequeños, bien delimitados, y blandos. En la serosa intestinal había una masa proliferativa, grande, de superficie irregular, firme y heterogénea. Microscópicamente, las masas hepáticas eran densamente celulares, bien delimitadas, y no encapsuladas. Las células estaban dispuestas en haces entrelazados separados por escaso estroma fibroso, y eran fusiformes, medianas, con marcada anisocitosis y anisocariosis. Las masas eran consistentes con un fibrosarcoma. La masa celómica adherida al intestino estaba bien delimitada, no encapsulada, moderadamente celular. Estaba constituida por elementos celulares procedentes de las tres hojas embrionarias, consistente con un teratoma.

El fibrosarcoma es una de las neoplasias más frecuentes en aves ornamentales, generalmente localizado en extremidades y cara. Raramente metastatiza al hígado, pulmón o corazón. El teratoma también está descrito en aves y suele proceder de los ovarios, riñones o glándulas adrenales. La presencia de dos neoplasias espontáneas es un hallazgo atípico. Es posible que la prevalencia de neoplasias de este tipo en aves esté subestimada debido a la limitada vida productiva, y aumente la frecuencia de las mismas con la edad como ocurre en otras especies.

**P38**

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LAS PATOLOGÍAS POR CUERPO  
EXTRAÑO EN CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS.**

**R. Puig<sup>1</sup>, J. Díaz-Delgado<sup>1</sup>, N. García-Álvarez<sup>1</sup>, E. Sierra<sup>1</sup>, Y. Bernaldo de Quirós<sup>1</sup>, J. de la Fuente<sup>1</sup>, S. Sacchini<sup>1</sup>, C. Suárez-Santana<sup>1</sup>, D. Zucca<sup>1</sup>, A. Fernández<sup>1</sup>, M. Arbelo<sup>1</sup>.**

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

Email: [raquelpuiglozano@gmail.com](mailto:raquelpuiglozano@gmail.com)

El Archipiélago Canario se considera el área de mayor riqueza y diversidad de cetáceos del Atlántico Nororiental, con 30 especies descritas.

Actualmente, la contaminación de los océanos con desechos procedentes de residuos agrícolas y pesqueros, industriales y urbanos no ha dejado de aumentar desde mitad del siglo pasado, constituyendo una preocupación mundial.

Con el objetivo de estimar el impacto de estos desechos marinos en las poblaciones de cetáceos de las Islas Canarias hemos estudiado las patologías asociadas a la presencia de cuerpos extraños en los cetáceos varados, desde enero de 2000 hasta diciembre de 2014.

En ese periodo vararon 646 cetáceos y se realizó la necropsia completa de 464 animales. De ellos, 36 cetáceos de 14 especies presentaron cuerpos extraños, lo que supone el 7,63% del total de animales con estudios post-mortem (464) y el 5,57% del total de animales varados (646). Entre los objetos encontrados se observaron: plásticos, principalmente bolsas (77,78%), cuerdas/hilos (25%), filamentos de metal (8,33%), fragmentos de tela (5,56%) y fragmentos de cristal (2,78%).

En la mayoría de los casos (94,44%) los cuerpos extraños fueron ingeridos encontrándose en los compartimentos estomacales y en un pequeño porcentaje se encontraron enredados externamente en el animal o en la cavidad oral (5,56%). En 13 de 36 animales (36,11%), la muerte se asoció a la acción directa del cuerpo extraño: 2 casos de perforación gástrica y 11 casos impactación de estomacal.

Se describieron úlceras sangrantes (52,77%) de diferente severidad en diversos tramos del tracto digestivo, así como diversos grados de obstrucción gastro-intestinal. Destacar que 23 de los 36 animales (63,89%) presentaron una condición corporal deficiente.

## P39

**MORBILLIVIRUS EN CALDERONES TROPICALES, ISLAS CANARIAS, ESPAÑA, 2015**

E. Sierra<sup>1</sup>, A. Fernández<sup>1</sup>, C. Suárez-Santana<sup>1</sup>, A. Xuriach<sup>1</sup>, D. Zucca<sup>1</sup>, Y. Bernaldo de Quirós<sup>1</sup>, N. García-Álvarez<sup>1</sup>, J. de la Fuente<sup>1</sup>, S. Sacchini<sup>1</sup>, M. Andrada<sup>1</sup>, J. Díaz-Delgado<sup>1</sup>, M. Arbelo<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>División de Histología y Patología Animal, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Email: [esierra@becarios.ulpgc.es](mailto:esierra@becarios.ulpgc.es)

En el primer semestre de 2015 se produjo un evento de mortalidad inusual afectando a calderones tropicales (*Globicephala macrorhynchus*), relacionado con la infección por morbillivirus, en el noreste del Océano Atlántico (Islas Canarias). Desde mediados de enero hasta finales de mayo, tres ejemplares (animales 1, 2 y 3) fueron encontrados muertos a lo largo de las costas del Archipiélago Canario. En todos los casos se realizó una necropsia completa y reglada, y se recogieron muestras de tejidos por duplicado: fijadas en formol tamponado al 10% para el estudio histopatológico y análisis inmunohistoquímico; y congeladas a -80°C, para el desarrollo de los análisis de virología molecular.

Macroscópicamente, los hallazgos más relevantes en el animal 1 consistieron en una obstrucción de los conductos nasales por la acumulación de gran cantidad de material purulento, severa otitis media supurativa y laringitis. También se observó hiperplasia epitelial severa difusa e hiperqueratosis a lo largo del tracto respiratorio superior y en el estómago queratinizado. El animal 2 presentó una dermatitis severa proliferativa y queilitis, así como una severa tonsilitis supurativa. En el animal 3, el estado de avanzada autólisis impidió el análisis patológico.

El estudio histopatológico reveló una moderada neumonía bronquiolo-intersticial multifocal, severa tonsilitis supurativa y depleción linfoide sistémica en los animales 1 y 2. En el animal 2 presentaba una meningoencefalitis no supurativa severa con degeneración neuronal y glial, así como necrosis celular, microgliosis y presencia de células sincitiales. La infección por morbillivirus fue confirmada mediante estudios inmunohistoquímicos y moleculares.

El análisis de las secuencias de un fragmento conservado del gen de la fosfoproteína del morbillivirus indica que el virus está estrechamente relacionado con cepa del virus de los calderones (Pilot Whale Morbillivirus; PWMV). La cepa del virus obtenida en este estudio es prácticamente idéntica al único caso de PWMV confirmado en un calderón tropical que varó en las Islas Canarias hace 19 años.

Los resultados de este estudio apoyan la hipótesis previa de que los calderones tienen su propia cepa de morbillivirus adaptada a su especie, pero indican que las infecciones letales/fatales no son tan raras como se suponía.

P40

**ARTERITIS VERMINOSA ASOCIADA A *CRASSICAUDA* SP. EN ZIFIOS DE CUVIER  
(*ZIPHIUS CAVIROSTRIS*).**

J. Diaz-Delgado<sup>1</sup>, A. Fernández<sup>1</sup>, A. Xuriach<sup>1</sup>, E. Sierra<sup>1</sup>, Y. Bernaldo de Quirós<sup>1</sup>, B. Mompeo<sup>2</sup>, L. Pérez<sup>2</sup>, M. Andrada<sup>1</sup>, J. Marigo<sup>3</sup>, J.L. Catao-Dias<sup>3</sup>, K.R. Groch<sup>3</sup>, J.F. Edwards<sup>4</sup>, M. Arbelo<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>División de Histología y Patología Animal, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>2</sup>Unidad de Anatomía Humana, Departamento de Morfología, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>3</sup>Laboratório de Patologia Comparada de Animais Selvagens, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo.

<sup>4</sup>Department of Veterinary Pathobiology, College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Texas A&M University, College Station

El estudio de las características anatómicas y fisiológicas del sistema cardiovascular de los zifios de Cuvier (ZC; *Ziphius cavirostris*; fam. *Ziphiidae*), cetáceos de buceo extremo, profundo y prolongado, está recibiendo cada vez mayor atención debido a las posibles interacciones de estos animales con actividades de origen antrópico. No obstante, raramente se han descrito patologías vasculares en esta especie. Entre Junio de 2008 y Junio de 2014 vararon en las Islas Canarias 13 ejemplares de ZC. Durante la autopsia se realizó una disección detallada de la vasculatura torácica y abdominal. Todos los animales presentaron una arteritis fibrosante crónica de moderada a grave con aneurismas, hemorragias y trombosis involucrando principalmente a las arterias gastroepiplóicas y mesentéricas, y a la aorta torácica y abdominal.

Microscópicamente, las lesiones variaron desde hemorragias subagudas en el tejido conectivo subendotelial y una arteritis histiocítica, eosinofílica y neutrofílica grave con larvas de nematodos intralesionales, hasta una arteritis fibrosante crónica marcada con engrosamiento y distorsión de la pared vascular, con calcificaciones y ocasionalmente, metaplasia cartilaginosa.

Además, se observaron nematodos adultos en arterias y venas renales, parénquima renal y uréteres, que fueron identificados morfológicamente como *Crassicauda* spp. De la secuenciación del ácido nucleico de los nematodos presentes a nivel renal en dos individuos se obtuvo la identificación de la especie *C. magna* como la más cercana por su homología nucleotídica. La patogenia propuesta estaría asociada a la respuesta del hospedador a la migración larvaria desde el intestino hasta el riñón a través de las arterias mesentéricas, aorta abdominal y arterias renales. Estas lesiones podrían provocar graves consecuencias variando desde una disminución de la resiliencia vascular a una enfermedad renal crónica y predisposición al desarrollo de coagulación intravascular diseminada y fallo multiorgánico.

En conclusión, la arteritis crónica severa en ZC está asociada a la infestación parasitaria por *Crassicauda* spp.

## P41

**EFFECTO DE LA APLICACIÓN TÓPICA DE INSULINA EN LA CICATRIZACIÓN POR SEGUNDA INTENCIÓN EN LA PIEL DE TORTUGAS: ESTUDIO MORFOMÉTRICO**

J. Negrini<sup>1,4</sup>, E. Mozos<sup>1</sup>, J. Perez<sup>1</sup>, A. Escamilla<sup>1</sup>, R. Guerra<sup>3</sup>, P.J. Ginel<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.

<sup>2</sup>Departamento de Medicina Veterinaria y Cirugía, Universidad de Córdoba.

<sup>3</sup>Parque Zoológico Municipal de Córdoba.

<sup>4</sup>Universidad Federal de Mato Grosso do Sul, Brasil

La aplicación de insulina tópica ha demostrado tener un efecto positivo sobre la cicatrización de heridas cutáneas en diferentes modelos animales. Hasta ahora no se han realizado estudios equivalentes en reptiles, en los que la cicatrización ha sido muy poco estudiada.

El objetivo de este trabajo ha sido analizar, morfológicamente, los cambios histopatológicos durante la cicatrización por segunda intención de heridas inducidas experimentalmente y tratadas con insulina porcina tópica.

Se emplearon 20 tortugas hembras adultas de la especie *Trachemys scripta* a las que se realizó, bajo anestesia general, una biopsia con bisturí circular de 6 mm de diámetro en la parte dorsal de cada extremidad posterior (40 biopsias en total). En 20 heridas se aplicó diariamente insulina porcina diluida en glicerol (5 UI/ml) durante 7 días. Como control se utilizó la herida contralateral de cada animal, donde se aplicó únicamente glicerol. Después de cada aplicación, los animales se mantenían fuera del agua durante una hora.

Para la evaluación histológica y morfológica se realizó una segunda biopsia a los 2, 7, 14, 21 y 28 días (4 biopsias en cada tiempo), utilizando un bisturí circular de 8 mm de diámetro. Para el análisis morfológico se realizaron 3 cortes seriados de cada biopsia y se fotografiaron tres campos (400X): en los bordes laterales y el lecho de la herida. En cada muestra se contabilizaron heterófilos, macrófagos, linfocitos y fibroblastos.

En relación al grupo control, las heridas tratadas con insulina presentaron un infiltrado inflamatorio con mayor número de heterófilos y macrófagos desde las fases iniciales. El tejido de granulación fue más abundante y compuesto por numerosos fibroblastos activos con mayor cantidad de fibras de colágeno. El análisis estadístico mostró un valor medio significativamente mayor de heterófilos a los 7 días ( $P < 0,0001$ ), macrófagos a los 2, 7 y 14 días ( $P = 0,003$ ,  $P = 0,0002$  y  $P = 0,01$  respectivamente) y fibroblastos a los 14 y 21 días ( $P < 0,0001$ ). Por el contrario, el número de linfocitos fue significativamente menor a los 21 días ( $P < 0,0001$ ) en las heridas tratadas con insulina.

Nuestros resultados muestran que la aplicación de insulina tópica durante 7 días produce un incremento moderado del tejido de granulación, fundamentalmente heterófilos, macrófagos, fibroblastos y fibroplasia desde fases tempranas y que sugiere un efecto positivo en la cicatrización.

**P42**

**INFESTACIÓN MASIVA DE *BALAEOPHILUS MANATORUM* EN NEONATOS DE TORTUGA BOBA (*CARETTA CARETTA*)**

JL. Crespo-Picazo<sup>1</sup>, E. Montero<sup>2</sup>, D. García-Parraga<sup>1</sup>, A. Barragán<sup>3</sup>, J. Ortega<sup>3</sup>, JM. Corpa<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio Veterinario. Departamento de Biología. Oceanográfico, Eduardo Primo Yúfera 1B, 46013 Valencia, España.

<sup>2</sup> Alumno. Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera. Avda. Seminario, s/n. 46113, Moncada (Valencia), España.

<sup>3</sup> Instituto de Investigación de Ciencias Biomédicas. PASAPTA (Histología y Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera. Avda. Seminario, s/n. 46113, Moncada (Valencia), España.

Email: [agustin.barragan@uchceu.es](mailto:agustin.barragan@uchceu.es)

En este trabajo se describe, por primera vez, una infestación masiva del copépodo *Balaenophilus manatorum* que provocó una elevada mortalidad en un grupo de crías de tortuga boba.

Las tortugas, de 4 meses de edad, alteraron su comportamiento, comenzando con un periodo de excitación y rascado de las aletas, seguido de letargia y muerte de algunos ejemplares.

Todos los individuos (n = 57) se vieron afectados por una importante carga de copépodos y la presencia de lesiones cutáneas externas de diferente gravedad. El plastrón, el área ventral de las aletas delanteras, la parte axilar y la piel pericloacal fueron las zonas afectadas con mayor frecuencia.

El principal hallazgo histopatológico fue una severa dermatitis ulcerativa y necrotizante. En varias secciones se observaron *B. manatorum* adheridos a la epidermis de los individuos. Los copépodos mostraron un material acidófilo en su tubo digestivo similar a la queratina.

El análisis inmunohistoquímico confirmó la presencia de queratina en el intestino de los parásitos por lo que se confirmaría, por primera vez, que *B. manatorum* se alimenta de este material.

Este hecho tiene importantes implicaciones en el estudio de la relación parásito-hospedador y en la patogenia de las lesiones que se generan.



**P43**

**YERSINIOSIS POR *YERSINIA PSEUDOTUBERCULOSIS* EN TITÍES DE PINCEL  
BLANCO *CALLITHRIX JACCHUS* EN CAUTIVIDAD**

M.C. Arnal<sup>1</sup>, S. Martín<sup>2</sup>, R.C Mainar-Jaime<sup>1</sup>, R. Bolea<sup>1</sup>, D. Fernández de Luco<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Sendaviva Parque de la Naturaleza. Navarra

Email: [maricruz@unizar.es](mailto:maricruz@unizar.es)

Una pequeña comunidad de 9 titíes en cautividad, localizada en el parque de la naturaleza Sendaviva en Navarra, muestra estados de apatía y abatimiento, cursando con tres bajas. Fueron analizados los tres animales muertos que presentaban distensión abdominal, deshidratación y diarrea.

En la necropsia, los tres animales mostraban un punteado blanquecino miliar en el hígado y esplenomegalia. Los hallazgos digestivos fueron diversos; gastritis y enteritis hemorrágica con presencia de heces amarillentas compactas, así como dilatación de asas intestinales con presencia de contenido pastoso amarillento.

Los hallazgos histopatológicos más relevantes fueron hiperemia generalizada, focos de necrosis multifocal en hígado acompañados de acúmulos de bacterias que resultaron negativas con la tinción Ziehl-Neelsen y linfadenitis necrótica multifocal.

Se realizaron cultivos bacteriológicos tanto de hígado como de heces obteniéndose crecimiento positivo para *Yersinia pseudotuberculosis*, descartándose el crecimiento de *Salmonella* spp.

El grupo de animales fue tratado con ciprofloxacino, antibiótico eficaz según el antibiograma previo, resultando efectivo y no detectándose más bajas.

Los autores agradecen a Anabel Sánchez y Santiago Becerra su asistencia técnica.

P44

**DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE GRANULOMA COLESTERÍNICO EN EL ENCEFALO DE UN DELFÍN MULAR.**

D. Zucca<sup>1</sup>, E. Sierra<sup>1</sup>, S. Sacchini<sup>1</sup>, J. Diaz<sup>1</sup>, G. Di Guardo<sup>1,2</sup>, A. Fernández<sup>1</sup>, M. Arbelo<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>División de Histología y Patología Animal (HAP). Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA). Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Trasmontaña s/n, Arucas, 35416. Las Palmas de Gran Canaria. España. <sup>2</sup>University of Teramo, Faculty of Veterinary Medicine, Località Piano d'Accio, Teramo, Italy".

Email: [danielzucca@tiscali.it](mailto:danielzucca@tiscali.it)

El granuloma colesterínico, es una lesión que puede afectar el Sistema Nervioso Central (SNC), determinada por el almacenamiento de agujas microscópicas de colesterol, asociadas a la presencia de macrófagos, células gigantes, fibrosis y hemorragias. Su presencia en el SNC, se ha descrito en el 20% de los caballos con edad superior a 9 años, así como en perros, gatos y suricatos. Estas lesiones se describen principalmente como formaciones granulares o nodulares, aisladas o múltiples, en los plexos coroideos del cuarto ventrículo y en los ventrículos laterales. El tamaño es muy variable desde pocos milímetros hasta lesiones ocupante de espacio, con efectos secundarios graves (microhemorragias, hasta hidrocéfalo y atrofia por compresión de las paredes de los ventrículos y/o del tronco encefálico).

Con este trabajo queremos describir la presencia de un granuloma de colesterol en el SNC de un macho adulto de delfín mular (*Tursiops truncatus*) varado en Lanzarote, en 2012. El ejemplar mostraba un moderado estado nutricional y se encontraba en un grado fresco de conservación en el momento de la realización de la necropsia.

Presentaba pérdida de varios dientes, infestación por ectoparásitos [cirrípedos (*Conchoderma* sp, *Pennella* sp)] y endoparásitos (cestodos: *Phillobotriun delphini* en subcutáneo, *Monorygma grimaldii* en serosas y musculatura, nematodos anisakideos en el primer compartimento estomacal y trematodos en estómago, hígado, pulmones y senos pterigoideos). A nivel del SNC, macroscópicamente se observó la presencia de parásitos adultos (*Nasitrema*), así como osificación meníngea. En el hemisferio izquierdo se observó una lesión peri-ventricular, de morfología redondeada, de color marrón, bien delimitada, de consistencia firme, y de aproximadamente 2 mm de diámetro. Microscópicamente la lesión se identificó como un granuloma de colesterol caracterizado por la presencia de macrófagos y células gigantes, con microhemorragias asociadas y presencia de depósitos de material amarillento, compatible con hemosiderina. Otros hallazgos consistieron en meningoencefalitis supurativa y necrotizante, multifocal, asociada a la presencia de huevos de parásitos (trematodos), hemorragias y edema. El inmunomarcaje frente a *Morbillivirus* resultó negativo.

Este caso representa la primera descripción de un colesteatoma o granuloma colesterínico en un delfín mular, en un animal de avanzada edad y de localización unilateral afectando el ventrículo lateral izquierdo. Este tipo de lesión no se ha descrito previamente en el SNC de cetáceos, habiéndose reportado exclusivamente la presencia de estructuras quísticas (con o son revestimiento epitelial) con cristales de colesterol en adenohipófisis en el delfín mular y en el zifio de Gervais (Cowan, 2008).

## P45

**POTENCIAL ANTI-HEPATOCARCINOGENICO Y DE DESMETILACIÓN DE LA HESPERIDINA: UN POLIFENOL PRESENTE EN LOS CÍTRICOS**

Z. Fernández-Bedmar<sup>1</sup>, Á. Alonso-Moraga<sup>1</sup>, J. Martín de las Mulas<sup>2</sup>, Y. Millán<sup>2</sup>, S. Guil-Luna<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Genética, Universidad de Córdoba. <sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

Email: [v22gulus@uco.es](mailto:v22gulus@uco.es)

El carcinoma hepatocelular es el tumor maligno primario de hígado más frecuente y el quinto a nivel mundial. La evidencia actual confirma que ciertos polifenoles presentes de forma natural en frutas y verduras actúan como dianas terapéuticas epigenéticas en la quimioprevención de muchos tipos de cáncer incluido el carcinoma hepatocelular. Estos compuestos procedentes de la dieta ejercen sus efectos preventivos a través de múltiples mecanismos epigenéticos entre los que se encuentra la modulación de la metilación del ADN.

La hesperidina es el principal polifenol presente en la naranja y sus efectos beneficiosos en la salud son notablemente conocidos. Sin embargo, no se conocen cuales son los mecanismos moleculares por los cuales ejercen tales efectos. Por tanto, el objetivo de este estudio fue, en primer lugar, evaluar los patrones de metilación inducidos por la hesperidina en la línea celular de leucemia promielocítica HL60 y en segundo lugar, analizar el efecto de la hesperidina en diferentes parámetros patológicos e histopatológicos en un modelo murino de hepatocarcinogénesis inducido con el carcinógeno dietilnitrosamina.

Los resultados mostraron que: (I) La hesperidina es citotóxica de una manera dependiente de la dosis y el IC50 fue de 12,5 mM; (II) La hesperidina ejerce un efecto de hipometilación significativo en la secuencia LINE-1 (hasta 47% hipometilación en 12,5 mM) y en las secuencias repetitivas ALU-M2 (hasta 32% en 6 mM) en las células tumorales HL60. (III) La hesperidina no afecta al peso corporal ni al peso del hígado de las ratas pero sí disminuye significativamente la incidencia de nódulos pre-tumorales a un rango de dosis en su dieta de 1000, 500 y 250 ppm.

En conclusión, aunque son necesarios más estudios que confirmen esta evidencia, la hesperidina podría ser un polifenol candidato en la terapia epigenética del carcinoma hepatocelular.

P46

**EFFECTO ANTICARCINOGENICO DE LAS LÍAS DEL VINO EN LA  
HEPATOCARCINOGENESIS INDUCIDA POR DIETILNITROSAMINA**

S. Guil-Luna<sup>1</sup>, J. Anter<sup>2</sup>, A. Alonso-Moraga<sup>2</sup>, J. Martín de las Mulas<sup>1</sup>, Y. Millán<sup>1</sup>, P. Delgado de la Torre<sup>3</sup>, MD. Luque de Castro<sup>3</sup>, Z. Fernandez-Bedmar<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba <sup>2</sup>Departamento de Genética, Universidad de Córdoba <sup>3</sup>Departamento de Química Analítica, Universidad de Córdoba.  
Email: [v22gulus@uco.es](mailto:v22gulus@uco.es)

En la actualidad la resección quirúrgica y el trasplante hepático son las únicas opciones terapéuticas viables para el carcinoma hepatocelular. Por tanto, existe una urgente necesidad de encontrar nuevas estrategias para este tipo de cáncer. En los últimos años, la quimioprevención basada en compuestos naturales procedentes de la dieta ha demostrado ser una estrategia preventiva efectiva para el carcinoma hepatocelular. En particular, es bien conocido que el vino presenta efectos beneficiosos para la salud incluyendo beneficios cardiovasculares y anticarcinogénicos y que los polifenoles parecen ser los responsables de dichos efectos. Las *lías del vino* son un término utilizado para designar los sedimentos que precipitan durante la fermentación del vino. Estos sedimentos están constituidos por restos celulares de levaduras, piel y semillas de la uva proporcionando propiedades organolépticas y una mejora de su estabilidad físico-química. Sin embargo, aún se desconoce el papel de estos compuestos en los ya conocidos efectos anticarcinogénicos del vino. Así, el objetivo de este trabajo fue, en primer lugar, determinar el perfil fitoquímico mediante el método colorimétrico Folin-Ciocalteu y espectrofotometría en las lías rojas y blancas del vino, en segundo lugar, analizar los patrones de metilación de ADN inducidos por las lías, y por último, analizar su efecto anticarcinogénico en un modelo murino de hepatocarcinogénesis inducido por el carcinógeno dietilnitrosamina (DEN). Para este último, se midieron parámetros biométricos y parámetros histopatológicos como presencia de nódulos pre-tumorales, arquitectura hepatocelular e índice mitótico. Los resultados del análisis fitoquímico mostraron que ambos tipos de lías presentaban mayoritariamente pirogalol, ácido gálico y ácido siríngico. Sin embargo, resultó destacable el alto contenido de catequinas en las lías rojas con respecto a las blancas. A nivel epigenético se observó que el carcinógeno DEN hipermetila la secuencia repetitiva Alu-M2, que las lías blancas disminuyeron dicha hipermetilación a todas las concentraciones estudiadas (1000, 2000 y 4000 ppm) y que la concentración más baja de lías rojas fue la única capaz de causar tal efecto en la secuencia Alu-M2. A nivel histopatológico, las concentraciones de 1000 ppm de lías rojas y blancas, y la concentración de 4000 ppm de lías blancas mejoraron significativamente la arquitectura hepatocelular y disminuyeron el índice mitótico con respecto a los grupos control. Estos hallazgos sugieren que las lías del vino son prometedores agentes para la quimioprevención del carcinoma hepatocelular. Un reto para futuras investigaciones sería analizar los mecanismos moleculares por los cuales estos compuestos ejercerían sus efectos beneficiosos.

# ÍNDICE DE AUTORES



Abril, N.	P09	Bermúdez, R.	O21, O22, O23, O24
Acín, C.	O5, P7	Biasato, I.	O10
Acutis, P.	P5	Biasibetti, E.	O10, P5
Agudo, B.	O19	Blasco, E.	P14
Alberdi, P	O6	Boin, C.	P5
Alijojani, A.	P18	Bolea, R.	O3, O4, O5, O13, O14, P6, P7
Alomar, J.	O29	Bolin, S.	O27
Alonso, A.	P19	Bossers, A.	O5, P7
Alonso, J.A.	O19	Bouvier, F.	O5, P7
Altimira, J.	O28	Braun, U.	O2
Amarilla, S.P.	P10, O28, O33	Brugiapaglia, A.	P5
Andreoletti, O.	O5, P7	Buffoni, L.	P8
Andrés-Lasheras, S.	O14	Caballero, R.	P8
Arbelo, M.	O10	Cachón, F.	O31
Arguello Hermosilla, J.L.	P10	Cáceres.S	P20
Arrazuria, R.	O1	Calle-Alonso, F.	O19
Asín, J.	O27	Câmara, N.	O20
Astorga, R.J.	P12	Capucchio, M.T.,	O10, P5
Avallone, G.	P19	Carbonell, M.D.	O26
Avalos Ruiz Díaz, e	P10, O28	Cardoso-Toset, F.	P12
Badiola, J.J.	O3, O4, O5, O8, O13, O14, P6, P7	Caridad y Ocerin, J.M.	O33
Bagnato, A.	P5	Carrasco, L.	O33, P12
Balseiro, A.	O6, P2, P4,	Carrascosa, C.	P15
Barillet, F.	O5, P7	Castaño, P.	O1, O9, O17, O31
Barragán, A.	O26, O29, O32	Castilla, J.	O4
Barreiro, A.	O25	Castrillo, P.A.	O21, O23, O24
Barreiro, J.D.	O25	Castro, P.	P16
Barreno, L.	O9, O10	Casais, R.	O6
Barrio, T.	O3, O4	Casares, M.	O26
Bautista, M.J.	O16, O30, P09	Cavallarin, L.	O10
Benavides, J.	O1, O7, O16, O17, O31	Chirino-Trejo, M.	O14

Comenge, J.	O14	Ferre, I.	O16
Corpa, J.M.	O26, O29	Ferreras, M.C.	O1, O7, O17, O31
Crespo-Bascón, M.C.	P11, P26	Figuerola, J.	O11
Cuesta García, N.	O18	Foiani, G.	P13, P14
Cwiklinski, K.	O15	Fondevila, D.	P13
Dalton, J.P.	O15	Frei, S.	O2
Dalton, K.P.	O6	Frontera, E.	O19
De Azevedo, A.M.	O21, O23, O24, O25	Frossard, J.P.	P13
De la Fuente, J.	O6, O20	Fuertes, M.	O1, O17, O31
Del Cerro, A.	O6	Gai, F.	O7
Di Palma, S.	P18	Galapero, J.	O 19 , P1
Díaz-Delgado, J.	O20	Gama, A.	P19
Donnelly, S.	O15	Garay Villagra, G	P10
Domínguez, A.	P13, P14	Garcés, M.	O4
Durán.M.E	P21	García-Hermoso, A.	P26
Elguezabal, N.	O1	García Iglesias, M.J.	O18, P2, P4
Elizalde, M.	O11	García-Jiménez, W.	P18
Escamilla, A.	O15, O16, O30, P8, P9, P26, P28, P29, P41	García Marín, J.F.	O18, P2, P4
Estensoro, I.	O22	Garrido, M.	P19, P20
Estepa, J.C.	P12	Gasco, L.	O7
Esteve, V.	O32	Gayo Roces, E.	O6, O18 P2, P4,
Ezquerria.L.J	P21	Gerique, A.C.	O26
Faílde, L.D.	O24	Gimeno, M.	O27
Farray, D.	P16	Gómez, L.	O19, P1
Fernández, A.	O12, O20	González, Ch.	O13
Fernández, M.	O1, O2, O7, O9, O16, O26	Gómez-Laguna, J.	O33,P12, P18
Fernández, M.D.	P17	González-Lanza, C.	O17
Fernández-Flores, F.	P13, P14	Goscelli, G.	O24
Fernández Miranda, S.	O9, O19, P1	Graham, S.P.	P13
Fernández-Pinero, J.	O11	Guerra, J.	O21



Guijarro, I.M.	P3	Méndez-Angulo, J.L.	P26, P27, P28, P29
Guil-Alcalá, P	P3	Méndez-Sánchez, A.	P12, P26, P27, P28, P29
Guil-Luna, S.	P18	Mendoza, F.J.	P12
Hedman, C.	O5, P7	Miguel, M.	O7
Hilbe, M.	O2	Millán, Y.	P17, P18, P45, P46
Höfle, U.	O11, P36	Mioletti, S.	P5
Illera.M.J	P20	Molín, J.	O27
Jiménez, E	P3	Molina-Hernández, V.	O15, O16, P8
Jiménez, M.A.	O10	Monleón, E.	O3, O5, P8
Jiménez-Clavero, M.A.	O11	Montañés, I.	O29
Juste, R.A.	O17	Montero, E.	O30
Lamprea-Garrido, A.	P26	Monzón, M.	O3, O4
Langeveld, J.	O5, P7	Morales-Briceño, A.	P12, P26, P27, P28, P29,
Ledesma-Baena, S.	P11	Morales, M.	O18
López, I.	P17	Morales-Prieto, N.	P9
López-Pérez, O.	O4, P6	Moreno, B.	O4, O13, O14
López-Rasero, J.	O30	Mozos, E.	O30, P41
Losada, A.P.	O21, O22, O23, O24, O25	Ondina, P.	O23
Llorente, F.	O11	Oreggioni Aldama, S.G.	O28
Luján, L.	O27	Ortega, J.	O26, O29
Mainar-Jaime, R.C.	O14	Ortega-Mora, L.M.	O17
Marco, M.	O14	Otero, A.	O3, O4, P6
Marecos Espinoza, M.E.	O28	Pacheco, I.	O16, O30, P8, P9
Marín, B.	O3, O5, P7, P8	Pardo, B.G.	O22
Márquez, M.	P13	Pastor, N.	P21
Martín de las Mulas, J.	P17, P18, P45, P46	Patricia Martínez, C.	P10
Matiasek, K.	P14	Peletto, S.	P5
Martín-Burriel, I.	O13, O14, P6	Peña, L.	P19, P20
Martínez-Moreno, A.	O15, O16, P8, P9	Pérez, C.	P2, P4,
Méndez, A.	O30, P3	Pérez, C.J.	P1, O19

Pérez, J.	O15, O16, O30, P8, P9, P11, P15, P16, P26, P28, P29	Rodríguez-Gómez, I.M.	O33, P12
Pérez, V.	O1, O7, O9, O17, O31	Rodríguez Peralta, J.A.	P10
Pérez-Alenza, M.D.	P19	Romero, A.	O27
Pérez-Écija, R.A.	P12	Ronza, P.	O21, O22, O24
Pérez-Cordón, G.	O22	Rosati, M.	P13
Pérez Martínez, C.	O18	Rosell, J.	O26, O29
Pérez-Ramírez, E.	O11	Royo, M.	O1, O17, O31
Pérez-Sánchez, J.	O22	Royo, L.J.	O6
Pinczowski, P.	O27	Ruíz, M.T.	O15, O16, O30, P8, P9
Pineda, C.	P17	Ruiz-Villamor, E.	P3
Pitarch, J.L.	O5, P7	Salguero, F.J.	O33, P18
Pizarro, M.	O12	Salinas, L.M.	O6
Polledo, L.	P2, P4,	Sánchez Duarte, M.S.	P10
Pumarola, M.	O3, P13, P14	Sanz-Rubio, D.	P6
Quiroga, M.I.	O21, O22, O23, O24, O25	Sarabia, J.	O12
Rabanal, R.M.	P14	Schiavini, F.	P5
Raduan Jaber, J.	P15, P16	Schiavone, A.	O10
Raksa, H.C.	O5, P7	Schweizer, M.	O2
Ramírez, G.A.	O25	Selva, L.	O26, O29, P31, P33
Ramírez, T.	O20	Sevilla, E.	O14
Ramos, A.	P1, P19	Sevilla, IA.	O1
Raya, A.	P17	Sierra, E.	O20, P38, P39, P40, P44
Ressel, L.	O25	Silvan.G	P20
Rey, J.	P1, O19	Sitjà-Bobadilla, A.	O22
Ricci, E.	P5	Soriguer, R.C.	O11
Risalde, M.A.	O11, P3	Spuria, L.	O10
Roccabianca, P.	P19	Stevenson, M.	O15
Rodríguez, A.	P37	Steinbach, F.	O33
Rodríguez, D.	O12	Suarez-Duarte, M.E.	P10
Rodríguez, F.	P16	Suarez-Santana, C.M.	O20, P38, P39
		Tarazona, R	P21

Tecilla, M.	P19
Vargas, A.	O4, O8
Varela, C.	O23
Vázquez, F.J.	O27
Vázquez, S.	O24, O25
Velázquez-Wallraf, A.	P15
Viana, D.	O26, O29, P31, P33
Vidal, E.	O3
Vieitez, V.	P21
Vilafranca, M.	O25
Vincenti, L.	P5
Vitoria, A.	O27
Zafra, R.	O16, O30, P8, P9, P15, P16
Zaldívar, S.	P3
Zaragoza, P.	P6
Zucca, D.	P16, P38, P39, P44





