

**XXIX Reunión de la
Sociedad Española de
Anatomía Patológica Veterinaria
Cáceres, 14-16 de Junio de 2017**





SEAPV
XXIX REUNIÓN
LIBRO DE ACTAS

Diseño y maquetación/editores:

Entidades colaboradoras:

Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria

Facultad de Veterinaria de Cáceres

Ayuntamiento de Cáceres

Universidad de Córdoba

Consejo General de Colegios Veterinarios de España

Editores:

María Esther Durán Flórez

Luis Gómez Gordo

Imprime:

RICOPI

ISBN: 978-84-16989-73-7



The logo is a large, light green circular emblem. It features a double-line border. Inside, the text "XXIX REUNIÓN SEAPV" is written in a semi-circle at the top, and "CÁ CERES 2017" is written in a semi-circle at the bottom. In the center of the circle is a stylized green figure of a person sitting in a wheelchair.

COMITÉ ORGANIZADOR

María Esther Durán Flórez

Luis Gómez Gordo

Raquel Tarazona Lafarga

Aniceto Méndez Sánchez

Beatriz Sánchez Correa

Nieves Pastor Sirvent

Jesús María Cuesta Gerveno

Sara Fernández Delgado

Javier Galapero Arroyo

José Javier Delgado Muriel

Massimo Santella

The logo is a large, light green circular seal. It features a double-line border. Inside, the text "XXIX REUNIÓN SEAPV" is written in a semi-circle at the top, and "CÁCERES 2017" is written in a semi-circle at the bottom. In the center of the seal is a stylized green figure of a person sitting in a wheelchair, facing right.

COMITÉ CIENTÍFICO

María Esther Durán Flórez

Luis Gómez Gordo

Raquel Tarazona Lafarga

Beatriz Sánchez Correa

Nieves Pastor Sirvent

Jesús María Cuesta Gerveno

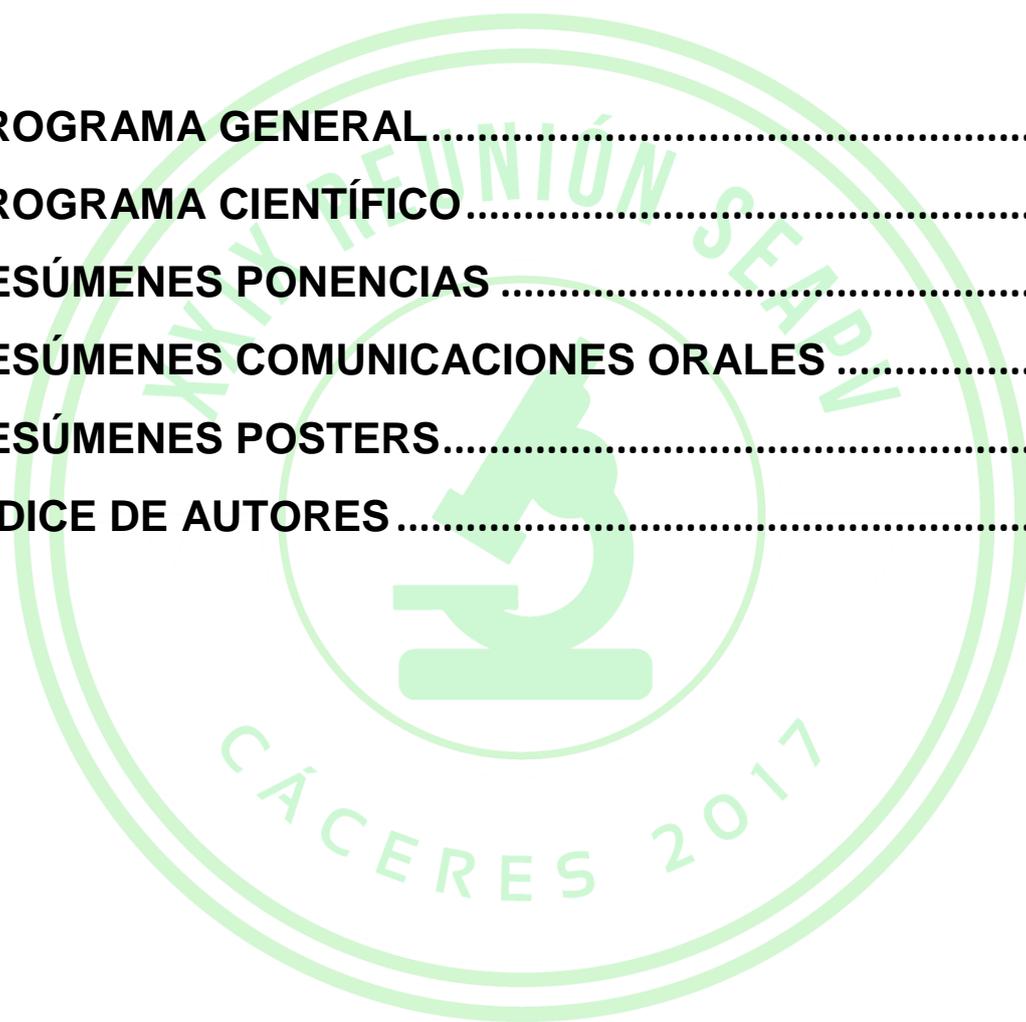
Sara Fernández Delgado

Javier Galapero Arroyo

Massimo Santella

ÍNDICE

PROGRAMA GENERAL.....	8
PROGRAMA CIENTÍFICO.....	9
RESÚMENES PONENCIAS.....	19
RESÚMENES COMUNICACIONES ORALES.....	32
RESÚMENES POSTERS.....	56
INDICE DE AUTORES.....	86





PROGRAMA GENERAL



PROGRAMA CIENTÍFICO

MIÉRCOLES, 14 DE JUNIO

15.00-16.00 Entrega de documentación

16.00-20.00. Sesión formativa: "Evaluación básica del tejido nervioso: ¿qué nos enseña la neuropatología?". Dra. D^a. M^a Teresa Mandara. Universidad de Perugia. Italia. y Dr. D. Martí Pumarola Battle. Universidad Autónoma de Barcelona.

Moderadores: Elena Mozos

20.00. Coctail de bienvenida

Moderadores:

JUEVES, 15 DE JUNIO

9.30-10.30. Ponencia II. Feline hypertrophic cardiomyopathy and myxomatous mitral valve degeneration. The two most important cardiac diseases in the cat and the dog. Dr. D. Massimiliano Tursi. Departamento de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Turín. Italia.

Moderadores: Federico Valenza

10.30-11.30. SESIÓN 1. COMUNICACIONES ORALES. PATOLOGÍA INFECCIOSA (I)

Moderadores: Miguel Angel Gómez y Valentín Pérez

MENINGOENCEFALITIS FÚNGICA ASOCIADA A INFECCIÓN POR MORBILLIVIRUS DE CETACEO (CEMV) SIN LESIONES HISTOLÓGICAS CARACTERÍSTICAS NI DETECCIÓN DE ANTÍGENO VÍRICO EN DELFÍN LISTADO (*STENELLA COERULEOALBA*)

M. Domingo^{1,2}, A. Canturri¹, M. Cuvertoret-Sanz¹, L. Pérez¹, F.J. Cabañes¹, L. Ganges².

BRONCONEUMONÍA CATARRAL-PURULENTO CRÓNICA POR *CANDIDA GLABRATA*, ÚLCERA GÁSTRICA PERFORADA Y PERITONITIS EN UN DELFÍN MULAR (*TURSIOPS TRUNCATUS*)

A. Canturri¹, L. Pérez¹, L. Abarca¹, J. García², E. Martínez-Nevado², M. Domingo^{1,3}.

INFLUENCIA DEL CIRCOVIRUS PORCINO TIPO 2 Y SU VACUNACIÓN EN EL DESARROLLO DEL GRANULOMA TUBERCULOSO EN EL JABALÍ: ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO

J.M. Cuesta¹, J. Galapero¹, D. Risco², P. Gonçalves², R. Martínez³, W. García², E. Varela³, M. Gil³, P. Fernández-Llario², J. Hermoso de Mendoza³, L. Gómez¹.

DESCRIPCIÓN DE CUATRO CASOS DE INFECCIÓN SISTÉMICA POR *Mycobacterium avium* EN SCHNAUZER MINIATURA EN ARGENTINA

S.C. Sacco^{2,3}, A. Sánchez^{1,2}; M.R. Marini^{1,2}, E.M. Belotti^{2,3}, L. Bagattin², M. López⁴, A.M. Canal^{1,2}.

11.30-12.00. Pausa café

12.00-12.45. SESIÓN DE PÓSTERS. PATOLOGÍA INFECCIOSA Y PARASITARIA

12.45-13.45. SESIÓN 2. COMUNICACIONES ORALES. PATOLOGÍA INFECCIOSA (II)

INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* EN CABRITOS PREVIAMENTE SENSIBILIZADOS CON *Mycobacterium avium* subsp *hominisuis* y *Corynebacterium pseudotuberculosis*

M. Royo¹, R.Canga¹, M. Fernández¹, N. Elguezabal², I.A. Sevilla², P. Castaño¹, N. Arteche¹, M. Fuertes^{1,2}, J. Benavides¹, M. C. Ferreras¹, V. Pérez¹.

INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR EL VIRUS DE LA ESTOMATITIS VESICULAR EN PEZ CEBRA (*Danio rerio*)

M.I. Quiroga¹, A.P. Losada¹, R. Bermúdez¹, J. Guerra², M. Baz-Martínez³, C. Rivas³, L. Sánchez².

ESTUDIO DE LA VIRULENCIA DE DIFERENTES CLONES DE *Staphylococcus aureus* EN CONEJOS

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

ESTUDIO DEL EFECTO DE LA GLICOSILACIÓN DE LA PROTEÍNA PRIÓN HUMANA EN LA BARRERA DE ESPECIE PARA LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA

A. Otero¹, T. Barrio¹, O. López-Pérez¹, B. Marín¹, H. Raksa¹, M. Monzón¹, E. Monleón¹, B. Moreno¹, J. Castilla², JJ. Badiola¹, R. Bolea¹.

14-16h COMIDA

16.00-17.00. Ponencia IV. Leishmaniosis canina: Un viaje desde la piel al sistema nervioso. Dr. D. Carlos Gómez Nieto. Unidad de Parasitología. Facultad de Veterinaria. UEX.

Moderadores: Luis Gómez

17.00-18.00 Acto inaugural de la XXIX Reunión de SEAPV

18-18.30. Pausa café

VISITA TURÍSTICA 20h

VIERNES, 16 DE JUNIO

**9.00-10.00. Ponencia V. Beyond the histopathology. The molecular profile of nervous system tumours. M.T. Mandara. Universidad de Perugia, Italia.
Moderadores: Martí Pumarola**

10.00-11.00. SESIÓN 3. COMUNICACIONES ORALES. INMUNOPATOLOGÍA
Moderadores: Aniceto Méndez y Maribel Quiroga

VALORACIÓN PATOLÓGICA DE LA EFICACIA DE VACUNAS EXPERIMENTALES CONTRA *Fasciola hepatica* EN OVEJA

V. Molina-Hernández¹, I.L. Pacheco¹, R. Zafra², A. Escamilla¹, M.T. Ruiz¹, M.J. Bautista¹, F.J. Martínez-Moreno², E.V. Sierra¹, J. Pérez¹.

CARACTERIZACIÓN DE LAS REACCIONES TISULARES INDUCIDAS POR ADYUVANTES VACUNALES A BASE DE ALUMINIO EN OVINO

J. Asín¹, J. Molín¹, M. Gimeno¹, P. Pinczowski¹, M. Pérez², N. Navascués³, A. Muniesa¹, A. Fernández¹, L. de Pablo⁴, R. Mold⁵, D. Lacasta¹, D. de Andrés⁴, R. Reina⁴, L. Luján¹.

ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNITARIA LOCAL TRAS LA INOCULACIÓN DE *Staphylococcus aureus* EN UN MODELO DE INFECCIÓN EXPERIMENTAL EN CONEJOS

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

VALORACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNITARIA LOCAL Y PERIFÉRICA EN LA TOXOPLASMOSIS EN OVEJAS EXPERIMENTALMENTE INFECTADAS EN LOS DIFERENTES TERCIOS DE LA GESTACIÓN

P. Castaño¹, M. Fernández¹, M. Fuertes¹, P. Horcajo², J. Regidor², M.C. Ferreras¹, M. Royo¹, I. Ferre², L. Ortega-Mora², V Pérez¹, J. Benavides¹.

11,00-11.30 Pausa café

12.00-12.45. SESIÓN DE PÓSTERS. ONCOLOGÍA

12.45-13.15. SESIÓN 4. COMUNICACIONES ORALES. ICTIOPATOLOGÍA Y ONCOLOGÍA

Moderadores: Joaquín Porcel

ANÁLISIS MORFOMÉTRICO DE LOS CAMBIOS HEPÁTICOS Y ESPLÉNICOS EN TENCAS (*Tinca tinca*) TRAS EXPOSICIÓN A 17 α -ETINILESTRADIOL.

A.L. Oropesa^{1,3}, C. Fallola⁴, R. Rosado, L. Gómez^{2,3}.

NODULAR GILL DISEASE EN TRUCHA ARCOÍRIS... ¿UNA ENFERMEDAD EMERGENTE?

R. Bermúdez¹, A.P. Losada¹, A.M. de Azevedo¹, P. Castrillo¹, J.A. Rubiolo², M. Sotelo³, M.I. Quiroga¹.

ALTERACIONES MORFOPATOLÓGICAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL EN JUVENILES DE LENGUADO SENEGALÉS CON ESCOLIOSIS

A.P. Losada¹, A.M. de Azevedo¹, M. Permuy^{1,2}, J.D. Barreiro^{1,2}, F. Muñoz^{1,2}, A. Barreiro^{1,2}, S. Vázquez¹, M.I. Quiroga¹.

CEMENTOMA PERIAPICAL MAXILAR EN UN CABALLO

R. de Miguel¹, J.Molín¹, M. Solana¹, J. Asín¹, F. Vázquez¹, J. Zalaya¹, L. Luján¹.

HEMANGIOSARCOMA ABDOMINAL EN UN LEÓN MARINO (*OTARIA FLAVESCENS*).

E. Montero¹, J. Alomar Huguet¹, J.L. Crespo-Picazo², D. García-Parraga², J. Rosell Tormo, A. Barragán³, J.M. Corpa³, J. Ortega^{3*}.

14-16h COMIDA

16.00-17.00. SESIÓN 5. COMUNICACIONES ORALES. MISCELÁNEA

Moderadores: Juan Manuel Corpa y Maica Ferreras

CAUSAS DE ELIMINACIÓN DE CONEJAS REPRODUCTORAS EN FUNCIÓN DEL SISTEMA DE ALOJAMIENTO. RESULTADOS PRELIMINARES.

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

CUADRO CLÍNICO Y LESIONAL ASOCIADO A INTOXICACIÓN POR CLOSANTEL EN OVINOS DE RAZA XALDA.

M.C. Ferreras¹, J. Menéndez², M. Fernández¹, M. Royo¹, P. Castaño¹, J. Benavides¹, V. Pérez¹

**MALFORMACIONES CONGÉNITAS EN PEQUEÑOS RUMIANTES:
REVISIÓN DE CASOS DE DIAGNÓSTICO**

V. Pérez^{1,2}, F. Del Olmo¹, M. Fernández^{1,2}, J. Benavides^{1,2}, C. Pérez², M.J. García Iglesias², J.F. García Marín^{1,2}, M. C. Ferreras^{1,2}.

**FOSETAS LABIALES DE *PITON REGIUS*: CORRELACIONES ENTRE LA
EXPRESIÓN DE MARCADORES NEURONALES Y LA ULTRAESTRUCTURA
DEL EPITELIO SENSITIVO**

Ruiz J^{1,4}, Ginel PJ², Pumarola M³, Fondevila D³, Blasco E³, Rabanal R³, Mozos E¹

17.00-17.30. PAUSA PARA CAFÉ

17.00-18.30. Reunión de SEAPV

21.30. CENA DE CLAUSURA



RELACIÓN DE PÓSTERS

PATOLOGÍA INFECCIOSA Y PARASITARIA

Moderadores: Valentín Pérez y Joaquín Porcel

EXPRESIÓN DE IL10, TGFB AND FOXP3 EN HÍGADOS DE OVEJAS VACUNADAS CON CATEPSINA L1 E INFECTADAS CON *FASCIOLA HEPATICA*.

I. Pacheco Luque¹, R. Zafra², N. Abril³, N. Morales-Prieto³, M.T. Ruiz¹, M.J. Bautista¹, V. Molina¹, A. Martínez-Moreno², J. Pérez¹.

APOPTOSIS DE LEUCOCITOS PERITONEALES DURANTE LA FASE TEMPRANA DE INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR *FASCIOLA HEPATICA* EN OVEJAS.

A. Escamilla¹, J. Pérez¹, R. Pérez-Caballero², R. Zafra¹, M.J. Bautista¹, M.T. Ruiz¹, A. Martínez-Moreno², V. Molina-Hernández¹.

LOS CORDEROS SON SUSCEPTIBLES A LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR EL VIRUS DE LA ENCEFALITIS CAPRINA ESPAÑOLA

L.M. Salinas¹, R. Casais², J.F. García Marín¹, K.P. Dalton³, L. J. Royo², A. del Cerro², E. Gayo¹, M. P. Dagleish⁴, R. A. Juste², A. Balseiro².

MICOBACTERIAS ATÍPICAS Y SU POSIBLE INTERFERENCIA EN LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE LA TUBERCULOSIS BOVINA

N. Ortega¹, R.M. Calvache², C. Esparcia³, C. De Jódar², J. Seva².

USO DE LAS REDES BAYESIANAS PARA VALORAR PAUTAS DE VACUNACIÓN EN EL SRO.

S. Fernández¹, J. Galapero¹, C.J. Pérez², J. Rey³, L. Gómez¹.

ESTUDIO DE LA AUTOFAGIA EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL MODELO MURINO DE SCRAPIE TG338

O. López-Pérez^{1,2}, A. Otero², L. Solanas¹, J. Toivonen¹, J. Alejo¹, P. Zaragoza¹, J.J. Badiola², R. Bolea², I. Martín-Burriel^{1,2}

TROPISMO TISULAR DEL VIRUS DE LA ANEMIA INFECCIOSA AVIAR EN POLLOS BROILER CON INFECCIÓN NATURAL.

P. Castaño¹, J. Benavides¹, M.-S. Lee², M. Fernández¹, M. Fuertes¹, M. Royo¹, J.M. Fernández³, V. Pérez¹, M.C. Ferreras¹

INFLUENCIA DEL PROCESAMIENTO HISTOLÓGICO DEL ENCÉFALO FETAL SOBRE LA DETECCIÓN DE LESIONES EN ABORTOS OVINOS.

D. Gutiérrez-Expósito¹, N. Arteché¹, P. Castaño¹, M. Gallego¹, M. Fernández¹, J. Regidor-Cerrillo², R. Sánchez-Sánchez², M.C. Ferreras¹, L.M. Ortega-Mora², V. Pérez¹, J. Benavides¹.

VALORACIÓN DE MARCADORES NEUROINFLAMATORIOS EN LAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS

I.M. Guijarro¹, M. Garcés¹, M.D. Manzano¹, J.J. Badiola¹, M. Monzón¹.

FASCITIS NECROTIZANTE Y SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO DEBIDO A *STREPTOCOCCUS ZOOEPIDEMICUS* Y *STAPHYLOCOCCUS SCHLEIFERI* EN UN PERRO ASOCIADO A MORDEDURA

B. Moreno, M. García, M.C. Garza, M. Morales, E. Sevilla, M. Garcés, M.A. Vargas, C. Acín, R. Bolea, J.J. Badiola.

ONCOLOGÍA

Moderadores: Elena Mozos y María Esther Durán

LA RESPUESTA INMUNE EN LOS TUMORES NERVIOSOS: ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE CÉLULAS T REGULADORAS EN GLIOMAS CANINOS

D. Pi¹, E. Blasco¹, R. José-López², R.M. Rabanal¹, R. Gutierrez-Quintana², D. Fondevila¹, M. Pumarola¹.

CARCINOMA-MIOEPITELIOMA EN LA GLÁNDULA SALIVAR PALATINA DE UN PERRO.

R. Sánchez-Céspedes¹, M.D. Fernández¹, A. Raya², F. Burgos², A. Escamilla¹, Y. Millán¹.

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA EXPRESIÓN DEL RECEPTOR DE LA VITAMINA D EN TUMORES DE MAMA CANINA Y SU RELACIÓN CON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HISTOPATOLÓGICAS Y HORMONALES.

R. Sánchez-Céspedes¹, M.D. Fernández-Martínez¹, C. Pineda², I. López², A. Raya², Y. Millán¹.

MASTOCITOMA INTESTINAL CON METÁSTASIS PERITONEAL EN UN PERRO

J. Rosell^{1*}, A. Barragán¹, J. Ortega¹.

ESTUDIO DE EXTRACCIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE ADN PLASMÁTICO EN TUMORES DE MAMA CANINOS

S. Guil-Luna², R. Sánchez-Céspedes¹, L. Marín¹, M.D. Fernández¹, J. Morgaz³, JM Domínguez³, A. Fernández-Sarmiento³, A. Rodríguez-Ariza², Y. Millán¹.

TIMOMA DE TIPO B2 EN UNA OVEJA ADULTA

B. Moreno¹, M. García¹, M.C. Garza¹, T. Barrio¹, H. Raksa¹, B. Marín¹, C. Acín¹, M.A. Vargas¹, I.M. Guijarro¹, J.J. Badiola¹.

RELACIÓN DE LA ENZIMA COX-2 CON LA REACCIÓN INFLAMATORIA EN LA EVOLUCIÓN DEL CARCINOMA MAMARIO CANINO.

N. Pastor¹, R. Tarazona², N. C. Caballé³, B. Sánchez², M. Santella¹, M.E. Durán⁴

MISCELÁNEA

Moderadores: Antonio Bernabé y María Esther Durán

BOCIO EN CORDEROS

R.A. Resendiz Pozos¹, L.P Romero¹, M. De las Heras², C. Jiménez³, D. Lacasta³.

IN VITRO TECHNIQUES TO STUDY VALVULAR INTERSTITIAL CELLS OF MITRAL VALVE IN DOMESTIC ANIMALS. A CELLULAR APPROACH FOR THE INVESTIGATION OF VALVULAR INSUFFICIENCY.

C. Vercelli¹, G. Re¹, M. Galloni², G. Gambino², C. Vignolini², I. Janus³, M. Tursi⁴.

RECEPTOR IDENTIFICATION IN CANINE VALVULAR INTERSTITIAL CELL CULTURE

C. Vercelli¹, G. Re¹, M. Galloni², G. Gambino², C. Vignolini², I. Janus³, M. Tursi⁴.

NEUMONÍA EOSINOFÍLICA CRÓNICA IDIOPÁTICA EN UN CABALLO

A. Barragán^{1*}, M. Barba², J. Rosell¹, J. Ortega¹.

ESTUDIO HISTOLÓGICO DE LA VASCULARIZACIÓN EN PULMONES DE *STENELLA COERULEOALBA* VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS COMO REFERENCIA AL DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

F. Consoli¹, M. Arbelo², C. Bombardi¹, A. Fernández², A. Espinosa de los Monteros², E. Sierra², Y. Bernaldo de Quirós², S. Sacchini², M.A. Rivero².

DIFERENCIAS SEXUALES EN LOS EFECTOS RENALES DE LA OBESIDAD JUVENIL EN RATAS CON REDUCCIÓN DEL NÚMERO DE NEFRONAS.

C. de Jódar¹, A. Tapia², M.A. Gómez¹, M.T Llinás², J.M. Moreno², A. Bernabé¹, F.J. Salazar².

EFECTOS DE LA OBESIDAD JUVENIL SOBRE LA ESTRUCTURA Y FUNCIÓN RENAL. ¿EXISTEN DIFERENCIAS ENTRE SEXOS?

C. de Jódar¹, A. Tapia², M.A. Gómez¹, M.T Llinás², J.M. Moreno², F.J. Salazar², A. Bernabé¹.

ESTUDIO DE LAS CAUSAS DE MUERTE DE ORIGEN ANTRÓPICO DIRECTO EN LOS CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS (2000-2015)

M. Arbelo¹, J. Diaz-Delgado¹, E. Sierra¹, J. De la Fuente¹, Y. Bernaldo de Quirós¹, S. Sacchini¹, R. García-Álvarez¹, C. Suárez-Santana¹, D. Zucca¹, T. Ramírez¹, N. Camara¹, R. Puig¹, A. Fernández¹.

CARACTERIZACIÓN DE MACRÓFAGOS OVINOS Y CAPRINOS OBTENIDOS A PARTIR DE MONOCITOS DE SANGRE PERIFÉRICA

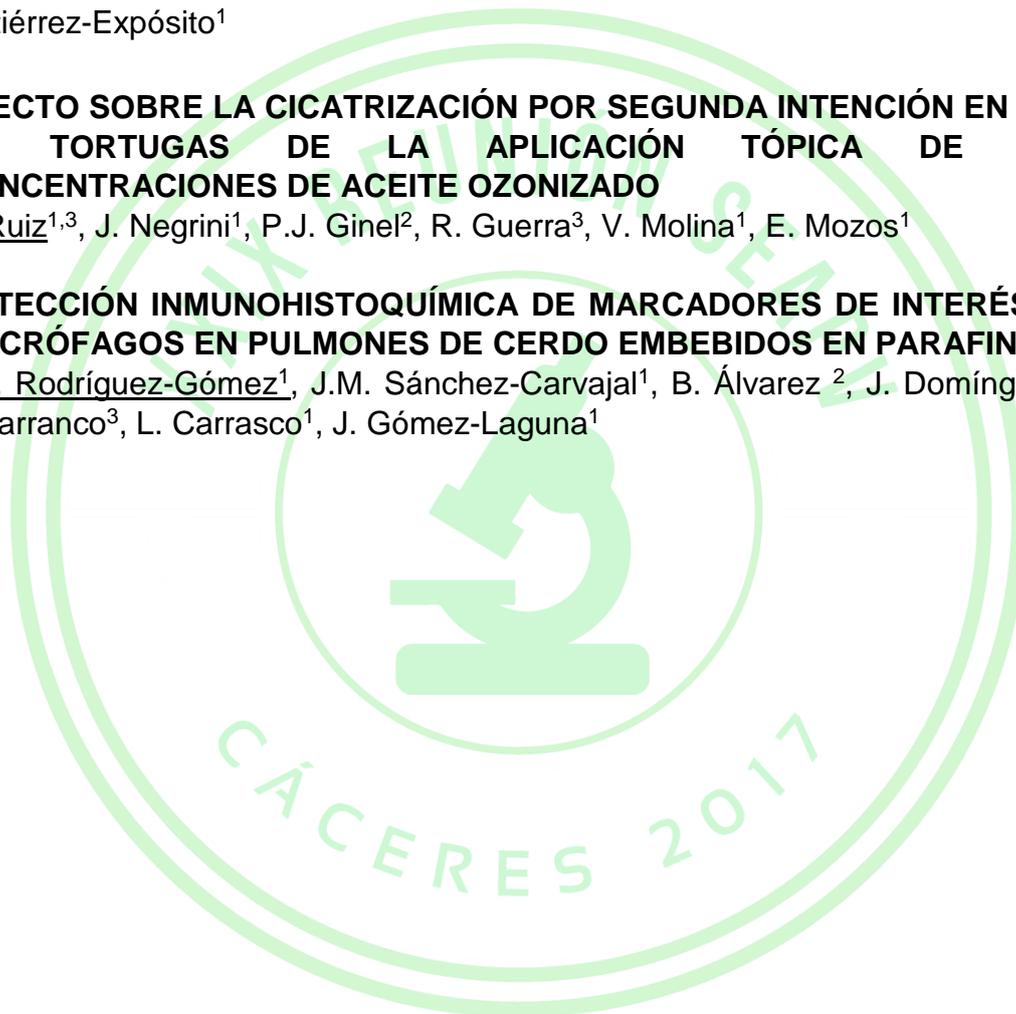
N. Arteche¹, V. Pérez V¹, M.C. Ferreras¹, M. Tesouro², J. Benavides¹, D. Gutiérrez-Expósito¹

EFFECTO SOBRE LA CICATRIZACIÓN POR SEGUNDA INTENCIÓN EN PIEL DE TORTUGAS DE LA APLICACIÓN TÓPICA DE DOS CONCENTRACIONES DE ACEITE OZONIZADO

J. Ruiz^{1,3}, J. Negrini¹, P.J. Ginel², R. Guerra³, V. Molina¹, E. Mozos¹

DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE MARCADORES DE INTERÉS DE MACRÓFAGOS EN PULMONES DE CERDO EMBEBIDOS EN PARAFINA

I.M. Rodríguez-Gómez¹, J.M. Sánchez-Carvajal¹, B. Álvarez², J. Domínguez², I. Barranco³, L. Carrasco¹, J. Gómez-Laguna¹





RESÚMENES PONENCIAS

BEYOND THE HISTOPATHOLOGY: THE MOLECULAR PROFILE OF NERVOUS SYSTEM TUMOURS

M.T. Mandara

University of Perugia, Italy

Histological examination represents the gold standard in the diagnosis of tumours of Nervous System and plays an essential role in confirming imaging diagnosis findings. Nowadays, histopathology is called to perform more specific evaluations of the biological behaviour of the tumour through a detailed clinic-morphological grading and the identification of molecular biomarkers. All these elements, along with clinic and imaging data, should be included in the assessment of prognostic and prevent judgements.

In the last years the development of studies regarding the molecular profile of some CNS tumours has been supported by the high incidence that some of them have in the dog more than in other species, and their potential use as animal models for similar human tumours.

Meningiomas

Meningioma is thought to originate from arachnoidal cap cells, which form the outer layer of the arachnoid mater and the arachnoid villi. As the neoplastic counterpart of cap cells, meningioma displays both mesenchymal and epithelial-like features providing a high number of histological variants. Based on histomorphological criteria, in the dog we tend to identify three histological grades.

Meningiomas of grade I are characterized by a low mitotic index ($<4/10$ HPF) and generally by the absence of adjacent tissue infiltration. Meningiomas of grade II (atypical meningioma) show a higher mitotic index ($\geq 4/10$ HPF) or at least three malignant histological criteria, with or without adjacent tissue infiltration. Meningiomas of grade III (anaplastic meningiomas) show a mitotic index $\geq 20/10$ HPF and signs of frank anaplasia. However, for a more consistent prognostic evaluation of the tumour, the grading system requires to be associated to additional biological parameters, like recurrence index, recurrence-free survival time, and survival time.

To try to identify an association between tumour grade and/or histotype and the biological behaviour, phenotypic and/or genotypic features of proliferation, growth, neoplastic progression and infiltration have been studied. Expression of progesterone receptors (PR) in canine meningiomas has been associated with a lower proliferative index and improved prognosis. Telomerase reverse transcriptase, VEGF and metalloproteinase (MMPs) expressions have been investigated and considered potential markers of progression and infiltration. However, conclusive data have not been reported in dogs. On the contrary, preliminary results on the genetic expression of MMP2/TIMP2 ratio and on the epithelial-mesenchymal transition phenomenon seem to assess a more aggressive behaviour for the papillary meningioma.

The first attempts to investigate in the dog miRNAs involved in the biological behavior of human meningioma, revealed up-regulation of miR-29c and miR-200a in grade III tumors. Furthermore, miR-200a seems to be up-regulated in the anaplastic meningiomas whereas miR-98 and miR-136 are down-regulated in the papillary and meningothelial meningiomas, respectively. Most recently, the observation of a phenotyping and genotyping expression of somatostatin receptors (SSTR) allows us to prospect novel biological implications and interesting therapeutic perspectives. Nevertheless, if the similarities regarding histological and imaging features between canine and human meningioma correspond to shared biomolecular and genetic aspects, remains to be assessed. The low or absent expression of *tumour suppressor gene 4.1B* and *tumour suppressor in Lung Cancer 1* (TSLC1) make the canine meningioma similar to human counterpart. Moreover, in canine as in human meningioma ribosomal proteins and CREG (cellular repressor of E1A gene) are up-regulated and down-regulated, respectively. On the contrary, the genetic expression of NF2 in canine meningioma shows a different pattern compared to human. Similarly, p53 mutations are less frequent in canine meningioma than in human tumour.

Gliomas

Histological classification of canine gliomas is based on the observation of morphological patterns and of a number of structural protein expression (GFAP, Olig2). Due to the high incidence, astrocytoma is one of the most studied canine glioma since it would provide a valuable translational model system for advanced therapeutic protocols in human medicine when expressed as high grade (glioblastoma, gliomatosis cerebri). The most recent WHO classification of Nervous System tumours of domestic animals recognizes low-grade, medium-grade and high-grade astrocytomas. Histological features of malignancy include necrosis, hypercellularity associated with a high mitotic index, anaplasia and prominent angiogenesis (VEGF, VEGFR). In the last years a number of studies have tried to increase information on neoplastic progression and biological behaviour of this tumour and provided encouraging similarities between canine and human astrocytoma, first of all the up-regulation of key biomarkers like PDGFR, IGFBP2, and EGFR. However, their predictive and prognostic value remains to be defined in the dog. On the contrary, P53 mutation is an inconsistent finding in canine astrocytoma. Most recently, the identification of cancer stem cells in oligodendroglioma as in astrocytoma of high grade could support poor prognosis and resistance of these tumors to chemotherapy and/or radiotherapy. To understand the biological behaviour of gliomas associated with phenotypic and/or genotypic expression of potential therapeutic targets remains a recognized point of strength in the development of comparative genetic therapies.

References are available to mandara@unipg.it

FELINE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY AND MYXOMATOUS MITRAL VALVE DEGENERATION. THE TWO MOST IMPORTANT CARDIAC DISEASES IN THE CAT AND THE DOG.

Massimiliano Tursi, DVM

University of Turin

Department of Veterinary Sciences

massimiliano.tursi@unito.it

Feline hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a primary myocardial disease characterized by increased cardiac mass associated with a nondilated and hypertrophic left ventricle. It represents the most common myocardial disease in cats. Idiopathic HCM occurs in the absence of other diseases potentially contributing to or producing cardiac abnormalities such as hypertension, hyperthyroidism, mitral dysplasia and acromegaly.

Male and middle-aged cats are the most affected patients, with a breed preference for Maine Coon, Ragdoll, Persian, British shorthair and Domestic Shorthair. A genetic predisposition has been demonstrated in Maine Coons and Ragdolls only by identification of a causative mutation in the sarcomeric gene for the cardiac myosin binding protein C (MYBPC3).

A wide phenotypic variability suggests the usefulness of gross examination, since HCM can cause diffuse, asymmetrical or segmental patterns of left ventricular hypertrophy. Furthermore, the left ventricular cavity is reduced, papillary muscles are hypertrophied and left atrium is moderately to severely dilated. Pulmonary edema and arterial thromboembolism (ATE) can also occur in a varying percentage of cases. Myofiber disorientation ("disarray") is considered a distinctive histopathological finding in HCM. It appears in the form of peculiar and disorganized cellular architecture. Additional common findings are intramural coronary arteriosclerosis and increased interstitial matrix or myocardial replacement fibrosis. End-stage hypertrophic cardiomyopathy (ES-HCM) is the dilated phase of HCM. It is characterized by relative dilation of the ventricular chambers, relative thinning of the ventricular walls, marked left atrial dilation and variable myocardial scarring, with consequent decreased ventricular contractility often closely followed by congestive heart failure. Echocardiography is the standard method to diagnose and classify feline HCM. In minimal HCM, the thicknesses of the left ventricular free wall and/or the interventricular septum range between 6.0 and 6.5 mm and LA/AO (Left Atrial/Aortic Root ratio) is less than 1.5. In mild patterns, the thicknesses of the left ventricular free wall and/or the interventricular septum range between 6.5 and 7.0 mm and LA/AO is less than 1.8. Finally, in severe HCM the thicknesses of the left ventricular free wall and/or the interventricular septum are greater than 7.0 mm and LA/AO is greater than 1.8.

Myxomatous mitral valve disease (MMVD) is the most common acquired heart disease of the dog and is a major cause of morbidity and mortality in this

species. MMVD is a process that can affect all heart valves but usually it is more frequent in the mitral valve. MMVD affects primarily small breed dogs later in life but can affect larger breed dogs. Some smaller breed dogs are affected earlier in life than others with the Cavalier King Charles Spaniel being the most prominent breed.

The mitral valve apparatus is a complex anatomic structure consisting of two leaflets (anterior or aortic and posterior or mural), chordae tendineae, papillary muscles, and the annulus. This structure requires all of its components, together with adjacent atrial and ventricular musculature, to function properly. Histologically, the mitral valve leaflet has a layered aspect (MVL). The central structure, called fibrosa, is composed of collagenous fibers that run parallel to the surface of the MVL and extend into the chordae tendineae. On the atrial portion of the fibrosa, there is a variable amount of loose connective tissue (spongiosa). A thin fibroelastic layer covers approximately two-thirds of the length of the atrial and ventricular surfaces. Cardiac muscle and blood vessels can extend into the proximal and middle thirds of the atrial surface in dogs. Endothelium covers the fibroelastic layer on both sides. A dense nerve plexus with possible sensory or motor roles in valve function has been described in several species.¹¹ In dogs, most of the nerve fibers are sympathetic and associated with the myocardium in the valve base. On histopathology the most striking changes in MMVD are expansion of the spongiosa and loss or destruction of the fibrosa. The myxomatous changes involve expansion of the loose connective tissue of the spongiosa and an increase in amorphous metachromatically stained mucoid material (myxomatous degeneration). Myxomatous degeneration occurs when the valve becomes thickened with formation of small nodules on the edges of the leaflets. This prevents complete closing of the valves as a result blood can flow backward into the left atrium. The resultant blood reflux represents the mitral regurgitation. Over time, the atrium and ventricles compensate by enlarging. The leak progressively worsens over time, although the exact time course is very variable from patient to patient.

LEISHMANIOSIS CANINA: UN VIAJE DESDE LA PIEL AL SISTEMA NERVIOSO

Dr. Luis Carlos Gómez Nieto

Grupo de Investigación LeishmanCeres

Profesor de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Facultad de
Veterinaria. Universidad de Extremadura.

Prólogo

El presente trabajo pretende hacer un breve recorrido en el tiempo y en el espacio de la relación heteroespecífica que se produce entre el parásito *Leishmania infantum* y uno de sus hospedadores mamíferos más importante, el perro, sobre el cual recae no solo los mayores índices de prevalencia, sino también su especial susceptibilidad para el desarrollo de la enfermedad.

Describimos la evolución del conocimiento desde hace aproximadamente tres décadas hasta la actualidad, especialmente referida a la piel como órgano receptor y donante de parásitos para los vectores (hospedadores intermediarios), así como del proceso de diseminación orgánica y visceralización hasta llegar al sistema nervioso central, lugar en el que a principios de la década de los 90, describimos los primeros hallazgos que definían la existencia de una “Leishmaniosis Cerebral Canina” especialmente referida a los plexos coroides y las meninges (García-Alonso y col., 1996a; Nieto y col., 1996; Viñuelas y col., 2001), hasta la actualidad, con la detección mediante PCR cuantitativa de cantidades significativas de kADN de este parásito en diferentes zonas del sistema nervioso (Grano y col., 2014).

Finalmente describimos los datos más recientes obtenidos en el Laboratorio LeishmanCeres, sobre el descubrimiento de la capacidad eliminadora (detoxificadora) de ADN parasitarios (*L. infantum*-perro y *L. major*-ratón) a través de la piel y en concreto de los queratinocitos epidérmicos y del propio pelo (Belinchón-Lorenzo y col., 2013; Iniesta y col., 2013), los cuales contienen elevadas cantidades del kADN parasitario y que constantemente están siendo eliminados del organismo a través del proceso de renovación y regeneración cutánea.

INTRODUCCIÓN

Las leishmaniosis son un conjunto de enfermedades zoonóticas producidas por protozoos parásitos pertenecientes al género *Leishmania* y que están presentes en 98 países del Viejo y Nuevo Mundo. Se estiman aproximadamente 350 millones de personas en riesgo y 12 millones de casos, con una incidencia anual estimada de 0.7–1.2 millones de casos de leishmaniosis cutánea y 0.2–0.4 millones de la forma visceral (OMS, 2013).

Son enfermedades transmitidas mediante la picadura de insectos pertenecientes a los géneros *Phlebotomus* y *Lutzomyia*, los cuales inoculan las formas promastigote metacíclicas infectantes en la dermis de numerosos reservorios animales incluido el hombre.

Según su tropismo y cuadro clínico-lesional, son clasificadas en cutáneas, mucocutáneas y viscerales, siendo éstas últimas causadas por las especies *L. donovani* y *L. infantum*.

La leishmaniosis canina es endémica en más de 80 países en todo el mundo, estando presente en regiones del sur de Europa, África, Asia, Sudamérica y Centroamérica, aceptándose hoy en día que *L. infantum* (Nicolle, 1908) es el agente etiológico de la leishmaniosis visceral zoonótica en el Viejo Mundo y la misma especie denominada *L. chagasi* en el Nuevo Mundo.

En la cuenca mediterránea *L. infantum* es responsable de la leishmaniosis canina, donde el perro (*Canis lupus familiaris*) es el principal reservorio para los humanos y otros animales.

La leishmaniosis canina en la actualidad, se ha convertido en un grave problema en la práctica veterinaria derivado de su alta frecuencia de presentación y dificultades que entraña su diagnóstico precoz. A pesar de alta prevalencia, los diagnósticos en fases de incubación no suelen realizarse de forma sistemática, lo cual motiva los escasos éxitos terapéuticos y mal pronóstico de aquellos perros que manifiestan ya algún tipo de lesión en ciertos órganos.

La primoinfección de la dermis determina los primeros contactos entre las células fagocíticas y los promastigotes presentes en el espacio extracelular, los cuales serán reconocidos e interiorizados en su citoplasma para ser eliminados.

Los mecanismos de evasión y de resistencia de *L. infantum* frente al sistema inmune, hacen que los parásitos sean capaces de resistir y de poder transformarse en formas amastigotes y multiplicarse en el interior de los macrófagos, lo cual ocurre entre 3-4 horas de la picadura.

El Chancro de inoculación de la leishmaniosis es posible detectarlo en un bajo porcentaje de los individuos infectados (<50%) y diagnosticarlo mediante técnicas de microscopía o moleculares (PCR) a través de biopsias.

El destino de la infección (dependiente de múltiples factores) puede ser el de permanecer latente y asintomática durante tiempo, de involucionar posteriormente y concluir con la cicatrización de la lesión (regresión), o la de progresar y diseminarse por el organismo mediante las células de Langerhans de la epidermis y otras subpoblaciones de leucocitos dendríticos cutáneos, que emigran por los vasos linfáticos aferentes hacia los ganglios linfáticos regionales en los que se pueden detectar parásitos a los tres meses de la primoinfección.

Las respuestas inmunitarias natural y adquirida defectuosas determinan la diseminación parasitaria o visceralización por vía hematológica, llegando los amastigotes de *Leishmania* a invadir la totalidad del organismo incluida la propia piel.

LA PIEL EN LA LEISHMANIOSIS CANINA: EL INICIO Y EL FINAL

Las dermatosis en la leishmaniosis canina es quizás uno de los signos más frecuentes de esta enfermedad y de aparición tardía salvo el de la lesión de la primoinfección.

Dependiente de numerosos factores individuales, de la respuesta inmune, relacionados con la patocronia, etc., la piel es el mayor órgano reservorio de amastigotes de *Leishmania* y en el que se describen numerosos cuadros lesionales e histopatológicos.

La leishmaniosis cutánea localizada, o Chancro de inoculación, es siempre asimétrica, única o múltiple, caracterizada por una una lesión eritemo-escamosa de 1 centímetro de diámetro y rodeada por un halo edematoso que con posterioridad se ulcera y cicatriza hasta desaparecer. Datos recientes demuestran que los parásitos pueden permanecer hasta seis meses después de haberse producido la picadura.

Esta fase resulta crítica en la resolución de la infección (autocuración) ya que de lo contrario se produce la diseminación orgánica vía hematógena llegando a tejidos linforreticulares y resto de órganos y por consiguiente produciéndose la visceralización de la leishmaniosis en donde la piel vuelve a tener protagonismo, ya que éste se convierte en el mayor órgano donante de parásitos para los flebotomos y poder así cerrar el ciclo de la transmisión de *L. infantum*.

Producto de la masiva infección cutánea, de la respuesta inflamatoria y de los mediadores de la inmunidad, la expresión clínica de la piel en leishmaniosis canina además de ser la más frecuente (>80%) es muy variable en cuanto a su expresión.

El proceso inflamatorio se inicia con características exudativas (edemas inter e intracelulares, espongirosis y degeneración hidrópica) para continuar con reacciones proliferativas con infiltrado linfoplasmocelular e histiocitario acompañado de proliferación conectival de tipo crónico. La inflamación del folículo piloso y de glándulas sebáceas son los patrones histopatológicos de mayor frecuencia de presentación, junto con las queratizaciones anormales, paraqueratosis e hiperqueratosis que definen la característica dermatitis seborreica descamativa de la leishmaniosis canina.

En el diagnóstico de la LCan, la piel, aunque en menor medida que otros tejidos, ha sido utilizada para la detección microscópica de formas amastigote a través de frotis, cortes histológicos teñidos o mediante inmunohistoquímica. Esto ha supuesto siempre una menor sensibilidad diagnóstica de la piel en la LCan respecto a otras muestras tales como médula ósea, bazo o ganglio linfático, en los que la carga de parásitos parece ser mayor.

Sin embargo, con el desarrollo del diagnóstico molecular mediante la técnica de Real Time PCR (qPCR), se ha hecho posible una más fiable detección de la infección además de la capacidad de cuantificar la carga parásita con biopsias de piel tomadas de forma invasiva.

Recientemente, el equipo de investigación LeishmanCeres de la UEx ha descubierto en varios estudios, la posibilidad de diagnosticar y cuantificar la

carga parasitaria de *L. infantum* en la piel (perros, reservorios silvestres y ratón) por métodos no invasivos con la utilización de una qPCR aplicada a muestras de pelo, queratinocitos epidérmicos y de cerumen (Belinchón-Lorenzo y col., 2013; Iniesta y col., 2013; Muñoz-Madrid y col., 2013; Belinchón-Lorenzo y col., 2016).

LEISHMANIOSIS CEREBRAL

La diseminación de los parásitos e invasión de numerosos tejidos, hace que órganos vitales se vean dañados con el paso del tiempo y sean prácticamente irrecuperables. De tal forma, el paso de una leishmaniosis en fase de incubación, sin expresión clínica alguna (aunque los daños histológicos se estén produciendo), a una fase de patencia con algún tipo de expresión clínica, implica que ciertos órganos se encuentren gravemente alterados consecuencia de la leishmaniosis incluido el Sistema Nervioso Central.

Plexocoroiditis y Meningitis

Los plexos coroides son unas pequeñas estructuras en forma de penacho muy ricas en capilares y que se proyectan hacia la cavidad de los ventrículos cerebrales. Están recubiertos de un epitelio cúbico simple originado del epéndimo cubierto de microvellosidades. Su función es la de producir el LCR que envuelve y protege a todo el SNC.

En el año 1994 se divulgaron por García Alonso los primeros datos sobre la existencia de anticuerpos en humor acuoso y fluido cerebroespinal de perros con leishmaniosis. Los resultados publicados (García-Alonso y col., 1996a, b; Nieto y col., 1996; Viñuelas y col., 2001) pusieron de manifiesto que mediante las técnicas de ELISA e Inmunoblot son detectados anticuerpos anti-*Leishmania* en un gran porcentaje de perros con enfermedad establecida y que estos fluidos reconocen un amplio rango de proteínas similar al presente en sus sueros. Al existir cierta correlación entre los tipos de anticuerpos y niveles de éstos en sangre y líquido cefalorraquídeo, se postuló que un posible origen sería la alteración de su barrera de filtración, los plexos coroides, encargados de la homeostasis de dicho líquido, sin descartar un posible origen meníngeo o de síntesis intratecal.

Sobre un total de 22 perros con leishmaniosis activa, Viñuelas Bayón en 1998 realiza un estudio sobre inmunopatología cerebral, analizando la barrera de filtración sangre-líquido cefalorraquídeo constituida por los plexos coroides.

Los estudios histológicos e inmunohistoquímicos fueron reveladores. La mayoría de plexos coroides presentaron diferentes lesiones inflamatorias con hiperplasia del tejido conectivo y del epitelio. La trama conectiva de sostén suele presentarse edematosa, existiendo congestión capilar, presencia de trombos y linfangiectasia en algunas ocasiones. El componente celular en la mayoría de los casos es de tipo crónico con predominio de células plasmáticas e histiocitos, en algunos casos con amastigotes de *Leishmania* en su citoplasma. Sin embargo, una constante histopatológica en la plexocoroiditis de

perros con leishmaniosis, es la presencia de depósitos focales de un material hialino y eosinófilo positivo a la técnica de tinción de PAS y fuchinófilos con el método de tricrómico de Masson. Estos depósitos por técnicas inmunohistoquímicas revelan la presencia de antígenos de *Leishmania* y anticuerpos teñidos, sobre todo localizados en zonas subepiteliales del epéndimo y abarcando a zonas intersticiales en los casos más severos. La plexocoroiditis inmunomediada es una constante en perros enfermos, existiendo ICs compuestos por inmunoglobulinas del tipo IgG y antígenos de *Leishmania*.

Estos hallazgos histopatológicos apoyaron la hipótesis del posible paso de anticuerpos al líquido cefalorraquídeo por alteraciones localizadas en la barrera de filtración que constituyen los plexos coroides. Las alteraciones vasculares halladas facilitarían su paso, así como una posible síntesis *in situ* por la presencia de células plasmáticas en las zonas inflamadas.

Además de este tipo de lesión cerebral en leishmaniosis canina, estudios paralelos realizados sobre otras zonas como cerebro, cerebelo o meninges, demostraron otra alteración hasta la fecha no conocida, con características distintas a la anterior y consecuencia de la invasión parasitaria de las envolturas meníngeas y subsiguiente respuesta inflamatoria, que podría dar lugar también al paso de anticuerpos al LCR (Viñuelas y col., 2001).

La inflamación meníngea muestra el infiltrado celular característico de macrófagos con abundantes amastigotes, linfocitos y numerosas células plasmáticas. Los granulomas linfoplasmocitarios son de localización focal en los que abundan los parásitos son más frecuentes en zonas perivasculares. Las técnicas de inmunotinción revelan también el depósito de ICs en las meninges a nivel del propio tejido conectivo, en las paredes vasculares y en su propia luz.

En definitiva plexocoroiditis y meningitis son dos graves y frecuentes alteraciones presentes en perros con leishmaniosis activa, que tienen que sumarse al numeroso cuadro clinicopatológico propio de esta enfermedad. Bien por origen inmunomediado, bien por invasión directa del parásito y su multiplicación, se desarrollan lesiones en estos tejidos que pueden repercutir sobre el pronóstico de los pacientes, al igual que los casos de insuficiencia renal, hematopoyética, hepática, etc., descritos frecuentemente para esta enfermedad.

Epílogo

Los estudios sobre la leishmaniosis cerebral, sus orígenes y consecuencias, siguieron investigándose durante estos últimos años hasta la actualidad, siendo bien definidos los procesos inflamatorios de la barrera hematoencefálica, los mediadores inmunitarios implicados, así como la presencia de kADN de *Leishmania infantum* en todas las áreas del Sistema Nervioso Central (Grano y col., 2014).

Bibliografía

- Belinchón-Lorenzo S, Iniesta V, Parejo JC, Fernández-Cotrina J, Muñoz-Madrid R, Soto M, Alonso C, Gómez Nieto LC. Detection of *Leishmania infantum* kinetoplast minicircle DNA by Real Time PCR in hair of dogs with leishmaniosis. *Vet Parasitol.* 2013; 192(1-3): 43-50.
- Belinchón-Lorenzo S, Parejo JC, Iniesta V, Fernández-Cotrina J, Muñoz-Madrid R, Monroy I, Baz V, Gómez-Luque A, Serrano-Aguilera FJ, Barneto JL, Gómez-Nieto LC. First detection of *Leishmania* kDNA in canine cerumen samples by qPCR. *Vet Parasitol.* 2016; 228: 65-68.
- Garcia-Alonso M, Nieto CG, Blanco A, Requena JM, Alonso C, Navarrete I. Presence of antibodies in the aqueous humour and cerebrospinal fluid during *Leishmania* infections in dogs. Pathological features at the central nervous system. *Parasite Immunol.* 1996; 18(11): 539-46.
- García-Alonso M, Blanco A, Reina D, Serrano FJ, Alonso C, Nieto CG. Immunopathology of the uveitis in canine leishmaniasis. *Parasite Immunol.* 1996; 18(12): 617-23.
- Grano FG, Melo GD, Belinchón-Lorenzo S, Gómez-Nieto LC, Machado GF. First detection of *Leishmania infantum* DNA within the brain of naturally infected dogs. *Vet Parasitol.* 2014; 204(3-4): 376-80.
- Iniesta V, Belinchón-Lorenzo S, Soto M, Fernández-Cotrina J, Muñoz-Madrid R, Monroy I, Baz V, Gómez-Luque A, Parejo JC, Alonso C, Nieto LC. Detection and chronology of parasitic kinetoplast DNA presence in hair of experimental *Leishmania major* infected BALB/c mice by Real Time PCR. *Acta Trop.* 2013; 128(3): 468-72.
- Muñoz-Madrid R, Belinchón-Lorenzo S, Iniesta V, Fernández-Cotrina J, Parejo JC, Serrano FJ, Monroy I, Baz V, Gómez-Luque A, Gómez-Nieto LC. First detection of *Leishmania infantum* kinetoplast DNA in hair of wild mammals: application of qPCR method to determine potential parasite reservoirs. *Acta Trop.* 2013; 128(3): 706-9.
- Nieto CG, Viñuelas J, Blanco A, Garcia-Alonso M, Verdugo SG, Navarrete I. Detection of *Leishmania infantum* amastigotes in canine choroid plexus. *Vet Rec.* 1996; 139(14): 346-7.
- Viñuelas J, García-Alonso M, Ferrando L, Navarrete I, Molano I, Mirón C, Carcelén J, Alonso C, Nieto CG. Meningeal leishmaniosis induced by *Leishmania infantum* in naturally infected dogs. *Vet Parasitol.* 2001; 101(1): 23-7.



RESÚMENES COMUNICACIONES ORALES

CO.1

MENINGOENCEFALITIS FÚNGICA ASOCIADA A INFECCIÓN POR MORBILLIVIRUS DE CETACEO (CEMV) SIN LESIONES HISTOLÓGICAS CARACTERÍSTICAS NI DETECCIÓN DE ANTÍGENO VÍRICO EN DELFÍN LISTADO (*STENELLA COERULEOALBA*)

M. Domingo^{1,2}, A. Canturri¹, M. Cuvertoret-Sanz¹, L. Pérez¹, F.J. Cabañes¹, L. Ganges²

¹Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 09193 Bellaterra, Barcelona, España. ²Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA) - Institut de Recerca i Tecnologia Agroalimentàries (IRTA), Campus UAB, 08193 Bellaterra, Barcelona, España

E-mail: mariano.domingo@uab.cat

La infección por el Morbillivirus de cetáceo (CeMV), además de provocar lesiones pulmonares y nerviosas, provoca marcada inmunodepresión, favoreciendo infecciones bacterianas y fúngicas secundarias. La demostración de lesiones características y de antígeno de CeMV mediante IHQ sirve para establecer el diagnóstico de la enfermedad. Las técnicas de RT-PCR se emplean también de forma frecuente en el diagnóstico de esta enfermedad. En general, existe una fuerte correlación entre estas técnicas. Se describe el caso de cuatro delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) varados en Cataluña en febrero de 2017, en un intervalo de 15 días. En dos delfines, el hallazgo macroscópico más relevante, causa del varamiento y muerte, fue la presencia de un foco de encefalitis granulomatosa micótica. En uno de los animales la lesión se observó al seccionar el cerebro para su fijación, y consistía en un área de malacia de 3-4 centímetros de diámetro y alargada en el hemisferio cerebral izquierdo, abarcando desde la zona anterior del ventrículo lateral, dorsal a éste, hasta aproximadamente la mitad del hemisferio. Se aisló *Aspergillus fumigatus* en cultivo puro de un hisopo de la lesión. En el otro animal no se detectó la lesión hasta después de fijar completamente el encéfalo. Microscópicamente ambas lesiones se correspondían con extensas áreas de malacia, con células de Gitter y focos de gliosis, y acúmulos multifocales de neutrófilos (abscesos) con hifas fúngicas típicas de *Aspergillus fumigatus*. En ningún caso se detectaron lesiones histológicas atribuibles a CeMV, y la técnica de IHQ para detectar CeMV resultó negativa en todos los casos y todos los órganos blanco de la infección testados. Sin embargo, las pruebas moleculares de RT-PCR convencional frente a CeMV (amplificando un fragmento del gen P) resultaron positivas en los cuatro animales, en linfonodo diafragmático y pulmón (en todos ellos), y bazo (un animal) y sistema nervioso (un animal). Estos casos demuestran la necesidad de incorporar las técnicas de RT-PCR para la detección de CeMV, y no basar la vigilancia únicamente en histopatología e IHQ.

CO.2

BRONCONEUMONÍA CATARRAL-PURULENTO CRÓNICA POR *CANDIDA GLABRATA*, ÚLCERA GÁSTRICA PERFORADA Y PERITONITIS EN UN DELFÍN MULAR (*TURSIOPS TRUNCATUS*)

A. Canturri¹, L. Pérez¹, M.L. Abarca¹, J. García², E. Martínez-Nevaldo², M. Domingo^{1,3}

¹Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 09193 Bellaterra, Barcelona, España. ²ZOO-AQUARIUM Madrid, España. ³Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA) - Institut de Recerca i Tecnologia Agroalimentàries (IRTA), Campus UAB, 08193 Bellaterra, Barcelona, España

E-mail: albertcanturri@gmail.com

Las infecciones por patógenos oportunistas han ido en aumento en las últimas décadas tanto en animales como en humanos, asociadas a inmunosupresión, y en parte a fenómenos de resistencia a antibióticos y antimicóticos. En este trabajo se describe el caso de un delfín Mular (*Tursiops truncatus*) perteneciente a un delfinario que presentó historial de falta de apetito, adelgazamiento progresivo y leucocitosis de 2 meses de evolución. Previamente a este proceso, el delfín había sido tratado con itraconazol debido a que presentó serología positiva a *Aspergillus* spp. El delfín fue tratado con antibióticos, antifúngicos, antiinflamatorios y protectores gástricos sin éxito. En todo momento, la serología frente a *Candida* resultó negativa. Tras la muerte del animal se realizó la necropsia en cuatro horas. Se observó una peritonitis fibrinosa subaguda derivada de una perforación focal completa del tramo inicial del tercer estómago. En el aparato respiratorio se detectó una traqueítis fibrino-necrotizante multifocal y bronconeumonía catarral-purulenta extensa, más evidente en porciones ventrales de ambos pulmones. Mediante estudio histológico convencional y tinciones especiales argénticas (Grocott) se determinó en las lesiones de tráquea la presencia de formas compatibles con *Aspergillus* spp., y en pulmón abundantes formas fúngicas levaduriformes compatibles con el género *Candida*, tanto libres como en el interior de macrófagos. También se observaron levaduras en el exudado inflamatorio de la úlcera gástrica y peritoneal. El estudio bacteriológico y micológico correspondiente identificó estas formas como *Candida glabrata*. Asimismo, se aislaron otras bacterias consideradas comensales. *C. glabrata* es una especie de *Candida* que se comporta como patógeno oportunista en la especie humana, aunque su patogenicidad es menor que la que posee *C. albicans*. La detección de *C. glabrata* se está haciendo cada vez más frecuente en la especie humana, en pacientes debilitados e inmunosuprimidos, y en ese tipo de pacientes puede llegar a ser mortal. Numerosas cepas de *C. glabrata* son resistentes a triazoles (fluconazol, itraconazol). En cetáceos, *C. glabrata* puede detectarse a partir de espiráculo en delfines mulares salvajes, pero su asociación con casos de enfermedad es incierta. **CO.3**

CO.3

INFLUENCIA DEL CIRCOVIRUS PORCINO TIPO 2 Y SU VACUNACIÓN EN EL DESARROLLO DEL GRANULOMA TUBERCULOSO EN EL JABALÍ: ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO

J.M. Cuesta¹, J. Galapero¹, D. Risco², P. Gonçalves², R. Martínez³, W. García², E. Varela³, M. Gil³, P. Fernández-Llario², J. Hermoso de Mendoza³, L. Gómez¹.

¹Unidad de Histología y Anatomía Patológica Comparada. Facultad de Veterinaria de Cáceres. UEX. ²Ingulados S.L. Innovación en Gestión Cinegética. ³Unidad de Patología Infecciosa. Facultad de Veterinaria de Cáceres. UEX. Avda. de la Universidad s/n CP 10003 Cáceres (España)

Email: jesus.cuesta.gerverno@gmail.com

El objetivo planteado en este estudio fue determinar la influencia del Circovirus Porcino Tipo II (PCV2) y el efecto de la vacunación frente a éste en el desarrollo del granuloma tuberculoso mediante un estudio inmunohistoquímico. Dicho estudio nos permitiría determinar la respuesta celular, así como la expresión de mediadores de la inmunidad. Para la realización del estudio se seleccionaron 6 animales de cada grupo, positivos a PCV2, negativos a PCV2 y animales vacunados frente a PCV2, que presentaban granulomas tuberculosos en linfonodos submandibulares o retrofaríngeos. Estos animales procedían de la misma finca, donde anteriormente una parte de la población había sido identificada mediante microchipado y vacunada frente al virus. Los anticuerpos utilizados fueron CD3, CD79 α y CD68 como marcadores celulares; IFN γ , IL1, IL10 y iNOS como marcadores de mediadores de la inmunidad. De cada sujeto de estudio se realizaron 10 microfotografías a 20x del linfonodo afectado para llevar a cabo el conteo de cada uno de los marcadores inmunohistoquímicos utilizados. Los resultados obtenidos fueron analizados estadística y descriptivamente, para determinar las posibles relaciones del virus y su vacunación en el desarrollo de la lesión. Estos resultados demostraron que los animales vacunados se acercan a los niveles de expresión encontrados en los animales negativos, tanto en el estudio de los marcadores celulares como en el de los mediadores de la inmunidad, y alejados de los niveles de expresión de los animales positivos a PCV2. Las similitudes observadas entre los animales vacunados y los negativos a PCV2, a diferencia de los animales positivos, nos indican un efecto beneficioso de la vacunación sobre la respuesta inmune del individuo frente a la tuberculosis.

CO.4

DESCRIPCIÓN DE CUATRO CASOS DE INFECCIÓN SISTÉMICA POR *Mycobacterium avium* EN SCHNAUZER MINIATURA EN ARGENTINA

S.C. Sacco^{2,3}, A. Sánchez^{1,2}; M.R. Marini^{1,2}, E.M. Belotti^{2,3}, L. Bagattin², M. López⁴, A.M. Canal^{1,2}.

¹Laboratorio de Anatomía Patológica, ² Patología Veterinaria, ³Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Litoral, Consejo Nacional de Investigaciones Técnico Científicas.

⁴Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Dr. Emilio Coni". R.P. Kreder 2805. S3080HOF, Esperanza, Santa Fe (Argentina).

E-mail: sofiasaccovet@gmail.com

Mycobacterium avium es una micobacteria de lento crecimiento ampliamente distribuida en el ambiente, y que puede causar infecciones oportunistas o zoonosis. El complejo *M. avium-intracellulare* (MAIC) que incluye *M. avium* y *M. intracellulare*, así como el complejo *M. tuberculosis* con *M. tuberculosis* y *M. bovis* son raros en perros. El objetivo de este trabajo es reportar la infección sistémica por el MAIC en 4 Schnauzer miniatura en Argentina. Los animales fueron 2 hembras, de 1 año, y 2 machos de 1,5 y 2 años; clínicamente se detectó linfadenomegalia generalizada de linfonodos superficiales y se tomaron muestras por punción y aspiración con aguja fina. En los 4 casos, el estudio citológico con MayGrünwald-Giemsa mostró numerosos macrófagos con abundantes formas bacilares intracitoplasmáticas no coloreadas. La tinción Ziehl-Neelsen (ZN) evidenció bacilos ácido-alcohol resistentes. Se realizó la necropsia de 2 animales y se tomaron muestras para estudio histopatológico y microbiológico. Macroscópicamente se observaron lesiones granulomatosas multifocales en hígado, bazo, intestino y una linfadenitis granulomatosa difusa en linfonodos superficiales (submandibular, parotídeo, subescapular, axilar, poplíteo) y profundos (faríngeos, bronquiales, mesentéricos, hepático, y renal). Microscópicamente los linfonodos presentaban una masiva infiltración de macrófagos con pérdida de la arquitectura tisular y presencia de escasas células gigantes multinucleadas. El hígado, bazo, tejido adiposo mesentérico y tejido linfoide asociado a intestino presentaron múltiples focos granulomatosos compuestos por macrófagos grandes, con citoplasmas amplios, espumosos y núcleos desplazados periféricamente. Los macrófagos y células gigantes fueron ZN positivos en todos los órganos. El cultivo microbiológico a partir de los tejidos fue positivo para colonias pequeñas translúcidas, opacas no cromógenas, y mediante realización de hsp65-PRA se identificó *Mycobacterium avium* s. *avium* type 1 en ambos casos, confirmando la infección sistémica por MAIC. Esta enfermedad debería ser considerada como diagnóstico diferencial en casos de linfadenomegalia generalizada, especialmente en razas susceptibles como el Schnauzer miniatura y el Basset Hound. Estas micobacterias pueden comportarse como zoonóticas y los animales enfermos podrían representar un riesgo potencial como fuente de infección especialmente para personas inmunodeprimidas.

CO.5

INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* EN CABRITOS PREVIAMENTE SENSIBILIZADOS CON *Mycobacterium avium* subsp *hominissuis* y *Corynebacterium pseudotuberculosis*

M. Royo¹, R.Canga¹, M. Fernández¹, N. Elguezabal², I.A. Sevilla², P. Castaño¹, N. Arteché¹, M. Fuertes^{1,2}, J. Benavides¹, M. C. Ferreras¹, V. Pérez¹.

¹Departamento de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n. León. ²Departamento de Sanidad Animal, Neiker-Tecnalia, Derio, Bizkaia.

E-mail: mroyg@unileon.es

Una de las hipótesis que podrían explicar la diferente respuesta de los rumiantes a la infección por *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* (Map), incluyendo la mayor resistencia que ofrecen los animales adultos, es que su sensibilización previa con otras bacterias relacionadas modularía la respuesta inmunitaria e inflamatoria de forma que la evolución de las lesiones sea diferente. Se ha desarrollado una infección experimental en 23 cabritos que, a los 1,5 meses de edad fueron inoculados por vía oral con 5×10^3 ufc de *Mycobacterium avium* subsp *hominissuis* -Mah- (7 animales) o *Corynebacterium pseudotuberculosis* -Cp- (7 cabritos), en un total de 10 tomas, administradas cada 3 días. A los 2 meses del inicio, 5 cabritos de cada grupo sensibilizado y otros 5 que no habían sido tratados, se infectaron por vía oral con $1,8 \times 10^{10}$ ufc de la cepa 764 de Map. Se valoró la respuesta inmunitaria periférica celular (IFN- γ) y humoral (ELISA indirecto) frente a Map, y a los 5 meses post-infección con Map se sacrificaron todos los animales. Se llevó a cabo el estudio histológico de distintas muestras de intestino y nódulos linfáticos, donde se valoró la presencia de lesiones granulomatosas y su localización, así como la cuantificación mediante el recuento de granulomas. No se observaron diferencias en la producción de IFN- γ y anticuerpos entre los tres grupos infectados con Map. En los cabritos infectados sólo con Map aparecieron lesiones granulomatosas en un mayor número de localizaciones intestinales, incluyendo zonas de yeyuno sin tejido linfoide, mientras que en los sensibilizados con Mah y Cp las lesiones estaban restringidas al tejido linfoide intestinal. Sin embargo, el número e intensidad de las lesiones fueron significativamente mayores en el grupo tratado con Cp+Map, que en el infectado con Map. El menor número se encontró en el grupo Mah+Map. En las condiciones de este estudio, la sensibilización previa con Mah y Cp influye en el desarrollo de lesiones en las fases tempranas de la infección por Map.

CO.6

INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR EL VIRUS DE LA ESTOMATITIS VESICULAR EN PEZ CEBRA (*DANIO RERIO*)

M.I. Quiroga¹, A.P. Losada¹, R. Bermúdez¹, J. Guerra², M. Baz-Martínez³, C. Rivas³, L. Sánchez².

¹Departamento de Anatomía, Producción e Ciencias Clínicas Veterinarias.

²Departamento de Zooloxía, Xenética e Antropoloxía Física. Facultade de Veterinaria. USC. Campus Universitario, 27002, Lugo (España). ³CIMUS. USC. Av. Barcelona, 22, 15782, Santiago de Compostela (España).

Email: misabel.quiroga@usc.es

El virus de la estomatitis vesicular (VSV) es un virus ARN de la familia Rhabdoviridae. Afecta a las especies bovina, equina, porcina, ovina, caprina, algunas especies silvestres y potencialmente al hombre. Sin embargo, en los seres humanos el VSV exhibe baja virulencia, probablemente debido a la inducción de una respuesta inmune eficaz que conduce a la supresión de la replicación del virus y propagación. Recientemente existe un gran interés en el empleo de este virus como agente oncolítico debido a su capacidad de inducir selectivamente apoptosis en una variedad de células tumorales en mamíferos.

El pez cebra (*Danio rerio*) es uno de los modelos empleados en biomedicina con mayor potencial para llevar a cabo estudios de diversas enfermedades. Los embriones de esta especie presentan numerosas ventajas con respecto a otros animales, como su facilidad de manejo y de reproducción en condiciones de laboratorio, su pequeño tamaño y, sobre todo, que son transparentes, resultando sencillo su empleo en estudios de análisis de imagen *in vivo*. En nuestro trabajo describimos una infección experimental con el VSV en embriones de pez cebra de 48 horas post-fertilización mediante su inoculación en el saco vitelino. Las mortalidades superaron el 80% en los embriones infectados. Las imágenes en vivo de la infección por VSV, así como la titulación del virus de los peces infectados confirmó la replicación viral. El análisis inmunohistoquímico de los embriones proporcionó evidencia del antígeno vírico fundamentalmente en encéfalo, ojo, así como en otros órganos como pronefros, hígado, intestino y musculatura. Paralelamente se observó un incremento de células apoptóticas en las mismas localizaciones, detectadas mediante inmunomarcaje empleando un anticuerpo anti-caspasa 3 activa. Hasta el momento, este es el primer trabajo que describe la susceptibilidad del pez cebra al VSV y muestra que este puede ser un modelo de interés para estudios patogénicos de la infección por VSV y de su potencial oncolítico.

Este trabajo ha sido financiado con fondos de los proyectos “Consolidación y estructuración de unidades de investigación competitivas GRC2014/010 y GPC2015/034” de la Xunta de Galicia.

CO.7

ESTUDIO DE LA VIRULENCIA DE DIFERENTES CLONES DE *Staphylococcus aureus* EN CONEJOS

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

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

Email: elena.moreno3@uch.ceu.es

Los clones de *Staphylococcus aureus* más comúnmente aislados de conejos, tanto enfermos como sanos, son el ST121 y el ST96. Diferentes estudios han evidenciado la escasa capacidad del clon ST96 para provocar infecciones en los conejos. Sin embargo, en los últimos años, se ha observado un aumento de brotes provocados por aislados ST96. Por otro lado, recientemente se ha descubierto un nuevo clon derivado del ST121, el clon ST3764. El presente trabajo pretende comparar las lesiones producidas por estos clones de *S. aureus*, en conejos, para caracterizar su virulencia. Para ello, previamente se realizaron pruebas *in vitro* de un panel de cepas aisladas de lesiones de conejos pertenecientes a estos clones. En base a los resultados obtenidos, se seleccionaron 4 cepas, tres cepas pertenecientes al clon ST96 y una cepa perteneciente al clon ST3764, para realizar una infección experimental en piel de conejos comerciales sanos. Se midieron las lesiones diariamente y se tomaron muestras para bacteriología e histología de todos los puntos de inoculación. Se empleó el clon ST121 como cepa control que provoca lesiones bien caracterizadas para compararlas con las producidas por las cepas ST96 y ST3764. En cuanto a los resultados, las cepas ST96 no provocaron lesiones y, además, prácticamente no se recuperaron bacterias de las mismas a los 7 días post-infección. El clon ST3764 mostró un mayor porcentaje de animales infectados que la cepa control (ST121), recuperando del orden de 10^6 - 10^8 ufc/ml de las lesiones. Microscópicamente, todas las lesiones generadas en piel por las diferentes cepas de *S. aureus* fueron similares y mostraron la estructura característica de un absceso. En conclusión, el clon ST3764 presentó una mayor capacidad de infección que la cepa control y la ST96. En el futuro se estudiará el papel del sistema inmunitario en el desarrollo de las lesiones por las diferentes cepas de *S. aureus*.

Agradecimientos:

Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad (AGL2014-53405-C2-2-P), la Generalitat Valenciana (GV/2015/090, contrato predoctoral Sara Pérez) y la Universidad CEU Cardenal Herrera (IND116/07, contratos predoctorales de Asunción Muñoz y Elena Moreno).

CO.8

ESTUDIO DEL EFECTO DE LA GLICOSILACIÓN DE LA PROTEÍNA PRIÓN HUMANA EN LA BARRERA DE ESPECIE PARA LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA

A. Otero¹, T. Barrio¹, O. López-Pérez¹, B. Marín¹, H. Raksa¹, M. Monzón¹, E. Monleón¹, B. Moreno¹, J. Castilla², J.J. Badiola¹, R. Bolea¹.

¹Centro de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. Miguel Servet 177, 50013 Zaragoza. España. ²CIC bioGUNE, Parque Tecnológico de Bizkaia, Ed. 801A, 48160 Derio, España.

E-mail: aliotg@unizar.es

Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET) o enfermedades priónicas son un grupo de enfermedades neurodegenerativas cuyo agente causal es la proteína prión patológica o PrP^{Sc}, una isoforma anómala de la proteína prión celular o PrP^C, que se expresa de forma fisiológica por los mamíferos. Desde la aparición de los primeros casos de la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) en los años 80 y su posterior asociación con la aparición de la variante de Creutzfeldt Jakob (vCJD) en la especie humana, la transmisión de enfermedades priónicas entre los animales y el hombre se convirtió en el centro de atención mundial desde el punto de vista sanitario y científico. La detección en España de casos de EEB atípica en el ganado bovino en los últimos años, y la aparición de casos naturales de EEB en otras especies de rumiantes hace necesaria la investigación de los posibles mecanismos patogénicos implicados en la transmisión de la EEB a la especie humana. Estudios previos han demostrado que la glicosilación de la PrP^C puede jugar un papel importante en la barrera de especie para las enfermedades priónicas. En este estudio evaluamos el efecto de la glicosilación de la PrP^C en la transmisión de EEB bovina clásica y atípica, EEB ovina y EEB experimental del cerdo a la especie humana mediante la realización de un bioensayo en un modelo murino que expresa una forma no glicosilada de la PrP^C humana (TgNN6h). Este estudio de transmisión se completó con técnicas *in vitro*. Nuestros resultados indican que las propiedades bioquímicas y neuropatológicas de la EEB se mantienen en los ratones TgNN6h, lo cual sugiere que la ausencia de glicosilación no afecta a estas características de la EEB cuando es transmitida a un modelo humanizado. Además, observamos que las cepas de EEB pasadas a través de la oveja y el cerdo se transmitieron al sustrato humanizado sin glicosilar más rápidamente que las cepas de EEB bovinas tanto *in vivo* como *in vitro*, dando lugar a las mismas características neuropatológicas descritas para la EEB y la vCJD en modelos humanizados. Esto nos indica que el paso de la EEB por otra especie aumentó la eficiencia de transmisión de estas cepas priónicas al modelo humanizado sin glicosilar.

CO.9

VALORACIÓN PATOLÓGICA DE LA EFICACIA DE VACUNAS EXPERIMENTALES CONTRA *Fasciola hepatica* EN OVEJA

V. Molina-Hernández¹, I.L. Pacheco¹, R. Zafra², A. Escamilla¹, M.T. Ruiz¹, M.J. Bautista¹, F.J. Martínez-Moreno², E.V. Sierra¹, J. Pérez¹

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.

²Departamento de Sanidad Animal (Parasitología). Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Edificio Sanidad animal. Campus Universitario de Rabanales. Carretera Madrid-Córdoba, Km 396. 14071, Córdoba.

Email: b62mohev@uco.es

En este trabajo se muestran los resultados preliminares obtenidos en ensayos vacunales de ovejas con un cóctel de proteínas recombinantes de *Fasciola hepatica* con expectativas prometedoras. Se usaron 46 ovejas macho de raza Merino de 7 meses de edad distribuidas en 5 grupos. Los grupos 1 y 3 se vacunaron con un cóctel de 4 proteínas recombinantes de *Fasciola hepatica* (CL1, HDM, Prx, LAP) con Montanide y Aluminio como adyuvantes, respectivamente; el grupo 2 se vacunó con las proteínas (HDM y CL1) en Montanide; el grupo 4 se usó como control de la infección sin vacunar y el grupo 5 fue el control negativo. Tras la inmunización, los grupos 1, 2, 3 y 4 se infectaron oralmente con 150 metacercarias de *F. hepatica* y fueron eutanasiadas a las 16 semanas post-infección. Se realizó un conteo de los parásitos adultos y una valoración macroscópica e histopatológica de las lesiones hepáticas características de las fases tardías de la fasciolosis entre las que destacan la hiperplasia de los conductos biliares, fibrosis portal, infiltrados linfoplasmocitario y eosinofílico principalmente periportal, así como presencia de macrófagos cargados de hemosiderina en los trayectos migratorios crónicos, y granulomas, comparando los grupos vacunados con los grupos control. El hallazgo más relevante fue la presencia de parásitos degenerados dentro de los conductos biliares de uno de los grupos vacunados. Las fasciolas degeneradas mostraban pérdida de las estructuras internas con un contenido homogéneo acidófilo acelular y un tegumento sin espículas y con ondulaciones atípicas.

Este hallazgo, observado sólo en el grupo 1, coincidió con una reducción de la carga parasitaria del 37% respecto del grupo 4 control infectado. Este grupo también mostró lesiones hepáticas macroscópicas más discretas que el grupo 4. Estos resultados sugieren que la respuesta protectora a la vacuna podría desarrollarse, al menos en parte, cuando los parásitos alcanzan el sistema biliar.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado con el Proyecto Europeo H2020-635408-PARAGONE y V.M.H tiene cofinanciación del Plan Propio de Investigación de la UCO y del Programa Operativo de fondos FEDER Andalucía.

CO.10

CARACTERIZACIÓN DE LAS REACCIONES TISULARES INDUCIDAS POR ADYUVANTES VACUNALES A BASE DE ALUMINIO EN OVINO

J. Asín¹, J. Molín¹, M. Gimeno¹, P. Pinczowski¹, M. Pérez², N. Navascués³, A. Muniesa¹, A. Fernández¹, L. de Pablo⁴, R. Mold⁵, D. Lacasta¹, D. de Andrés⁴, R. Reina⁴, L. Luján¹

¹Departamento de Patología Animal, ²Departamento de Anatomía, Embriología y Genética Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, 50013 Zaragoza. ³Instituto Universitario de Investigación en Nanociencia de Aragón. s/n, 50010, Zaragoza. ⁴Instituto de Agrobiotecnología, CSIC-UPNA, 31192, Mutilva Baja, Navarra. ⁵Keele University, UK

E-mail: jasinros@unizar.es

Los adyuvantes a base de aluminio (ABA) garantizan un establecimiento eficaz de la respuesta inmune frente al antígeno vacunal y su uso está ampliamente extendido en ovino. Provocan la aparición de nódulos en el punto de inoculación de pocos meses de duración. Su utilización ha generado controversia por su posible asociación con reacciones adversas, como las ocurridas durante las campañas de vacunación frente a la Lengua Azul entre 2008 y 2010. Este estudio caracteriza las reacciones locales que generan estos adyuvantes, determinando la capacidad de translocación del aluminio a otros tejidos y los cambios que genera en ellos. Un total de 84 corderos (machos, castrados, 3 meses) se dividieron en tres grupos (n=28), y fueron inoculados con A) Vacunas comerciales con Al(OH)₃ como adyuvante; B) Únicamente adyuvante; C) PBS.

Los animales recibieron un total de 19 inoculaciones subcutáneas durante 15 meses. Se estudió el punto de inoculación y el linfonodo regional mediante: i) Patología macro y microscópica; ii) Microscopía de fluorescencia con lumogallion; iii) Microbiología; iv) Microscopía Electrónica de Transmisión; v) Espectroscopía de dispersión de rayos-X; vi) Espectrometría de absorción atómica. El 100 % de los vacunados y el 92,3 % de los inoculados con adyuvante presentaron nódulos en el punto de inoculación que consistían en granulomas inmunomediados estériles con necrosis central, más relevante en vacunados (p=0.021). El 76,9% de los vacunados presentó más de 7 granulomas y, en algunos casos, se pudieron recuperar todos los granulomas postvacunales. Los granulomas de ambos grupos presentaban una fluorescencia anaranjada (590 nm) característica del aluminio y se observaron grupos de macrófagos similares en el linfonodo. Ultraestructuralmente, se observaron agregados intracitoplasmáticos de partículas electrodensas y espiculadas, identificadas como aluminio. La concentración de aluminio en el linfonodo fue superior en los grupos vacunado y adyuvante que en el control (p<0.001) y fue también mayor en el grupo vacunado con respecto al inoculado con adyuvante.

CO.11

ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNITARIA LOCAL TRAS LA INOCULACIÓN DE *Staphylococcus aureus* EN UN MODELO DE INFECCIÓN EXPERIMENTAL EN CONEJOS

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

Instituto CEU de Ciencias Biomédicas (Grupo de Patología y Sanidad Animal).
Facultad de Veterinaria. PASAPTA. Universidad CEU Cardenal Herrera.
c/Tirant lo Blanc, 7. 46115 Alfara del Patriarca (Valencia).
E-mail: asuncion.munoz@uchceu.es

Staphylococcus aureus produce lesiones supurativas en conejos de todas las edades, siendo el clon ST121 el más extendido en las granjas cunícolas comerciales. En este trabajo se estudió la respuesta inmunitaria local en un modelo cunícola de infección intradérmica con la cepa ST121. Todos los animales inoculados mostraban, en la zona de inoculación, hiperemia, edema leve-moderado y presencia de numerosos heterófilos a partir de las 12 horas post-infección (hpi). Los heterófilos fueron acumulándose y organizándose hasta dar lugar a la formación de un absceso delimitado por una delgada banda de tejido conjuntivo, en cuyo centro se observaban fenómenos de Splendore-Hoeppli (72 hpi). A los 7 dpi el 100 % de los animales presentaban dermonecrosis, lo que facilitaba la apertura de los abscesos y la salida de parte de su contenido. A partir de los 14 dpi comenzaron a prevalecer los fenómenos de reparación con hiperplasia de las células de la epidermis (estratos basal y espinoso), y abundante tejido de granulación, con ausencia de anejos cutáneos en dermis, que finalmente daban lugar a una zona de fibrosis y alopecia a los 28 dpi. El estudio de la respuesta inmunitaria local reveló que los linfocitos T CD3⁺ fueron incrementándose de manera significativa ($p < 0,05$) desde el 2º dpi hasta los 21 dpi. Por otra parte, mientras que las variaciones en el número de linfocitos B CD79⁺ no fueron significativas, las células plasmáticas mostraron dos incrementos ($p < 0,05$), uno a las 48 hpi y otro desde el 7º dpi hasta los 21 dpi. Por su parte, coincidiendo con la fase crónica de la inflamación, el número de macrófagos RAM11⁺ aumentó ($p < 0,05$) a los 7 dpi, localizándose mayoritariamente alrededor de los focos de necrosis. En conclusión en este trabajo se ha caracterizado la respuesta inmunitaria local generada en infecciones dérmicas estafilocócicas lo que permite comprender mejor la patogenia de este importante proceso.

Agradecimientos:

Este trabajo ha sido financiado por el MINECO (AGL2014-53405-C2-2-P), la Generalitat Valenciana (GV/2015/090, contrato predoctoral Sara Pérez) y la Universidad CEU Cardenal Herrera (INDI16/07, contratos predoctorales de Asunción Muñoz y Elena Moreno).

CO.12

VALORACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNITARIA LOCAL Y PERIFÉRICA EN LA TOXOPLASMOSIS EN OVEJAS EXPERIMENTALMENTE INFECTADAS EN LOS DIFERENTES TERCIOS DE LA GESTACIÓN

P. Castaño¹, M. Fernández¹, M. Fuertes¹, P. Horcajo², J. Regidor², M.C. Ferreras¹, M. Royo¹, I. Ferre², L. Ortega-Mora², V Pérez¹, J. Benavides¹.

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

E-mail: julio.benavides.silvan@csic.es

La toxoplasmosis es una de las principales causas infecciosas de fallo reproductivo en ganado ovino, donde el momento de gestación en el que se infectan las ovejas influye claramente sobre el desarrollo clínico y lesional de la enfermedad. En este estudio, encaminado a investigar posibles variaciones de las respuestas inmunitarias local y periférica según el tercio de la gestación en el que ocurre la infección en ovejas experimentalmente inoculadas con *Toxoplasma gondii*, se observó una influencia clara del mismo, de forma que en aquellas infectadas en el segundo tercio, la aparición de anticuerpos serológicos fue más temprana y el incremento de IFN- γ en suero fue mayor que en el resto de animales inoculados. Respecto a la respuesta inmunitaria local en la placenta, se observó un aumento de linfocitos T únicamente en el segundo y último tercio de la gestación, mientras que el incremento de los linfocitos B se produjo en el primer y segundo tercio. La expresión del antígeno iba-1 en macrófagos aumentó principalmente tras la infección en el primer tercio, mientras que aquellos que expresaban lisozima, CD163 o calprotectina lo hacían en el segundo tercio. El aumento de transcripción de IFN- γ respecto a los animales control se observó únicamente tras la infección en los dos primeros tercios de gestación, mientras que el incremento de transcripción de TNF- α e IL-10 se produjo únicamente en el segundo y último tercio respectivamente. No se observaron diferencias al comparar los niveles de transcripción de los animales infectados en los diferentes tercios.

Estos resultados muestran una influencia clara del momento de gestación sobre la patogenia de la toxoplasmosis ovina, ya que en el segundo tercio de gestación es cuando se ha observado una mayor respuesta proinflamatoria.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por los proyectos de Investigación AGL2016-75935-C2-2-R y LE080U16.

CO.13

ANÁLISIS MORFOMÉTRICO DE LOS CAMBIOS HEPÁTICOS Y ESPLÉNICOS EN TENCAS (*Tinca tinca*) TRAS EXPOSICIÓN A 17 α -ETINILESTRADIOL.

A.L. Oropesa^{1,3}, C. Fallola⁴, R. Rosado, L. Gómez^{2,3}

¹Área de Toxicología, Facultad de Ciencias, UEX. Avda. de Elvas s/n, 06071, Badajoz (España). ²Área de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, ³INBIO G+C Instituto de Investigación, UEX, Avda. de la Universidad s/n, 10003, Cáceres (España). ⁴Centro de Acuicultura. Dirección General de Medio Natural. Junta de Extremadura. Villafranco del Gadiana, Badajoz.

E-mail: luih@unex.es

El 17- α -etinilestradiol (EE₂), es uno de los contaminantes emergentes más ubicuos en el ambiente acuático. Forma parte de la composición de los anticonceptivos orales combinados y también es utilizado en los tratamientos de reemplazamiento estrogénico. En el presente estudio evaluamos de forma cuantitativa los efectos del EE₂ en hígado y bazo de tencas (*Tinca tinca*). Para ello se llevó a cabo una exposición sub-crónica a dosis de 50, 100 y 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ p.v bajo condiciones semi-estáticas durante 30 días. Tras la obtención de los órganos objeto de estudio y su procesado, se realizó un estudio descriptivo y posterior análisis morfométrico de las principales lesiones hepáticas (procesos degenerativos y presencia de material eosinófilo) y esplénicas (hipertrofia de las células retículoendoteliales y presencia de material eosinófilo). También se determinó el factor de condición corporal (FCC) y los índices hepato- y esplenosomáticos (IHS, IES). Los resultados del análisis morfométrico en el hígado indicaron que si los procesos degenerativos se redujeron en los grupos expuestos a EE₂ en comparación con el grupo control, la presencia de material eosinófilo fagocitado únicamente experimentó un incremento significativo en el grupo de peces expuestos a la dosis más alta evaluada. En bazo, en todos los grupos expuestos al agente se observó una significativa proliferación retículoendotelial y un incremento significativo del material eosinófilo. En cuanto a los índices corporales, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en el FCC entre los grupos expuestos y control. Por el contrario, el IHS de los peces expuestos a la dosis más alta fue significativamente superior y el IES en los peces expuestos a todas las dosis de EE₂ en relación al grupo control. Todo ello apunta a la idoneidad del uso de lesiones histopatológicas no típicas para el estudio de este contaminante.

CO.14

NODULAR GILL DISEASE EN TRUCHA ARCOÍRIS... ¿UNA ENFERMEDAD EMERGENTE?

R. Bermúdez¹, A.P. Losada¹, A.M. de Azevedo¹, P. Castrillo¹, J.A. Rubiolo², M. Sotelo³, M.I. Quiroga¹.

¹Departamento de Anatomía, Producción e Ciencias Clínicas Veterinarias.

²Departamento de Zooloxía, Xenética e Antropoloxía Física. Facultade de Veterinaria. USC. Campus Universitario s/n, 27002, Lugo (España).

³BioMar Iberia S.A. Apdo 16, 34210, Dueñas (España).

Email: roberto.bermudez@usc.es

Se remitieron a nuestro laboratorio varios ejemplares de trucha arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*) procedentes de explotaciones del norte de España. Los peces afectados mostraban estrés respiratorio, apatía, natación errática y pérdida de apetito. Las muestras fueron fijadas en formol y procesadas de forma rutinaria para microscopía óptica. El examen histológico de las branquias reveló una marcada hipertrofia, hiperplasia y displasia del epitelio de revestimiento branquial, que conducía a la fusión de laminillas secundarias e incluso filamentosas, así como a un notorio “clubbing” afectando al ápice del filamento. En ocasiones las células epiteliales mostraban signos de degeneración hidrópica y espongirosis, con separación del epitelio de revestimiento y acúmulo de material proteináceo y células inflamatorias/necróticas en el espacio neoformado. Se apreció un leve a moderado infiltrado inflamatorio de carácter mononuclear, así como de proliferación epitelial, evidenciada por el número de mitosis. En algunos peces era notoria la presencia de telangiectasias y trombos en las laminillas secundarias. En la superficie del epitelio hiperplásico se observaron numerosos organismos compatibles con amebas, de citoplasma intensamente eosinófilo y vacuolado, con un núcleo basófilo central y un elevado número de bacterias filamentosas, compatibles con *Flavobacterium* spp. Adicionalmente se describió la presencia de pequeños xenomas conteniendo formas de microsporidios y un bajo número de parásitos monogéneos.

Los cambios histológicos presentes, así como los organismos patógenos detectados son compatibles con “Nodular Gill Disease” (NGD). En los últimos años se han detectado varios brotes de NGD en países europeos, afectando a trucha arcoíris y asociados a estrés respiratorio y altas mortalidades. Es una enfermedad insidiosa multifactorial, donde la etiología amebiana es una constante. Su correcto diagnóstico y la atención por parte de los consultores de salud ictícola son factores claves para frenar el desarrollo de esta enfermedad emergente potencial en nuestro país.

Este trabajo ha sido financiado con fondos del proyecto “Consolidación y estructuración de unidades de investigación competitivas (GPC2015/034)” de la Xunta de Galicia. AM de Azevedo recibió una beca del Programa de Formación del Profesorado Universitario (FPU) del Ministerio de Educación.

CO.15

ALTERACIONES MORFOPATOLÓGICAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL EN JUVENILES DE LENGUADO SENEGALÉS CON ESCOLIOSIS

A.P. Losada¹, A.M. de Azevedo¹, M. Permuy^{1,2}, J.D. Barreiro^{1,2}, F. Muñoz^{1,2}, A. Barreiro^{1,2}, S. Vázquez¹, M.I. Quiroga¹.

¹Departamento de Anatomía, Producción e Ciencias Clínicas Veterinarias.

²Hospital Veterinario Universitario Rof Codina. Facultade de Veterinaria, USC. Campus Universitario s/n, 27002, Lugo (España).

Email: anapaula.losada@usc.es

El lenguado senegalés (*Solea senegalensis*) es un pez plano de alto valor comercial cuya producción acuícola se inició en Galicia durante la última década. Desde los inicios de su explotación, se constató que los lenguados en cautividad desarrollan una alta incidencia de anomalías esqueléticas, con consecuencias nefastas para su posterior comercialización, y que además ponen en riesgo el bienestar de los animales.

Hasta el momento, se conocen múltiples tipos de malformaciones de las vértebras en el lenguado senegalés, aunque un caso particularmente importante son las escoliosis. En lenguados de talla comercial, estas provocan cambios externos notables y pueden favorecer vías de entrada a agentes infecciosos al provocar lesiones cutáneas. De momento, no existe una descripción detallada de los cambios morfológicos que ocurren en las vértebras a consecuencia de las escoliosis, por lo tanto, el objetivo de este trabajo fue el estudio de estas desviaciones mediante un novedoso abordaje multidisciplinar combinando técnicas radiológicas (radiografía digital, tomografía computarizada y micro-tomografía computarizada) e histológicas. Para ello se utilizaron ejemplares juveniles de lenguado senegalés con signos externos de escoliosis severas.

En el estudio radiográfico y tomográfico se constataron las curvaturas de la columna vertebral acompañadas de cambios morfológicos en las vértebras, manteniéndose los espacios intervertebrales. La microtomografía demostró las alteraciones en el tejido óseo que conllevaron engrosamiento del hueso subyacente a las superficies articulares vertebrales, cambios en la alineación del hueso trabecular y reorientación de la estructura interna de los cuerpos vertebrales. El estudio histológico desveló reminiscencias de tejido cartilaginoso en las zonas de remodelación ósea, junto con matriz osteoide hacia el centro y laterales de los cuerpos vertebrales afectados.

A la vista de los resultados, el desarrollo de escoliosis está asociado a procesos crónicos de profunda remodelación de las vértebras en los que prolifera tejido cartilaginoso que evoluciona con la formación de osteoide y finalmente hueso maduro.

Este trabajo ha sido financiado con fondos del proyecto “Consolidación y estructuración de unidades de investigación competitivas (GPC2015/034)” de la Xunta de Galicia. AM de Azevedo recibió una beca del Programa de Formación del Profesorado Universitario (FPU) del Ministerio de Educación.

CO.16

CEMENTOMA PERIAPICAL MAXILAR EN UN CABALLO

R. de Miguel¹, J. Molín¹, M. Solana¹, J. Asín¹, F. Vázquez¹, J. Zalaya¹, L. Luján¹

¹Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, 50013 Zaragoza.

E-mail: jmolin@unizar.es

Los cementomas son tumores odontogénicos generalmente benignos, de crecimiento lento, que consisten en una proliferación de cementoblastos con abundante depósito de cemento alrededor de las raíces dentales y destrucción de la lámina dura. En patología humana estas lesiones se clasifican en 3 categorías, de acuerdo a sus características macroscópicas e histológicas: displasia periapical cemental, cementoblastoma benigno y cementoma gigantiforme. Se trata de una neoplasia altamente infrecuente de la que únicamente existen 6 casos descritos en caballo y algunos casos únicos en gato, vaca, herbívoros monogástricos y roedores.

Se presenta un caso de un caballo Pura Raza Española de 8 años de edad, macho castrado, con sospecha clínica de rinitis micótica crónica de tres semanas de duración, refractaria al tratamiento. El estudio radiográfico reveló la presencia de una masa radio opaca alojada en la maxila, dorsalmente en relación a las raíces del segundo premolar derecho. El animal se intervino quirúrgicamente y se extrajeron por separado el diente y la masa. Tras la cirugía el animal presentó una fístula oronasal de gran tamaño. Macroscópicamente la masa se correspondía con una estructura de características óseas, superficie irregular, de aproximadamente 3 x 4 x 3 cm y que encajaba ventralmente con la región apical del diente extraído. La superficie apical y lateral del diente presentaban un aspecto irregular con leve proliferación de tejido compatible con cemento. Ambas estructuras fueron decalcificadas y procesadas de manera rutinaria. Histológicamente la masa se correspondía con una proliferación irregular de cemento organizado concéntricamente alrededor de lagunas vacías. Multifocalmente en la superficie de la masa y embebidos entre la matriz de cemento se observaban numerosas hifas fúngicas positivas para la tinción de Grocott e inmunohistoquímica para *Aspergillus fumigatus*.

Los cementomas son tumores de muy baja incidencia, pero que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de las lesiones periapicales en la cavidad oral de los caballos. A pesar de tratarse de tumores benignos, su crecimiento expansivo puede dar lugar a la destrucción del tejido óseo adyacente produciendo graves secuelas, tales como las observadas en este caso.

CO.17

HEMANGIOSARCOMA ABDOMINAL EN UN LEÓN MARINO (*OTARIA FLAVESCENS*).

E. Montero¹, J. Alomar Huguet¹, J.L. Crespo-Picazo², D. García-Parraga², J. Rosell Tormo, A. Barragán³, J.M. Corpa³, J. Ortega^{3*}

¹Alumno. Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera. Avda. Seminario, s/n. 46113, Moncada (Valencia), España. ²Servicio Veterinario. Departamento de Biología. Oceanogràfic, Eduardo Primo Yúfera 1B, 46013 Valencia, España. ³Instituto CEU de Ciencias Biomédicas (Grupo de Patología y Sanidad Animal). Facultad de Veterinaria. PASAPTA. Universidad CEU Cardenal Herrera. C/ Tirant lo Blanc, 7. 46115 Alfara del Patriarca (Valencia).

*E-mail: jortega@uchceu.es

En este trabajo se presentan los hallazgos observados en una hembra de león marino de 15 años de edad, procedente del Oceanogràfic de Valencia. El animal sufría apatía, anorexia y sangrado vaginal 2 meses antes de su sacrificio. Tras la necropsia, se observó 1 litro de sangre en la cavidad abdominal y una gran masa de aproximadamente 20 x 10 x 10 cm, a nivel del ovario derecho. El pulmón y la serosa intestinal mostraron múltiples nódulos de color rojo oscuro, bien delimitados, con contornos elevados y consistencia firme. En el riñón izquierdo, se identificó una masa de color rojo oscuro en la zona cortical, de 3 cm de diámetro, que profundizaba al corte. Histológicamente, la mayor parte de las masas estaban compuestas por amplias áreas de necrosis, hemorragias y fibrina. En las áreas de mayor celularidad se observaron, multifocalmente, delgadas trabéculas de colágeno rodeadas por células endoteliales con marcada atipia, que se organizaban formando canales irregulares repletos de eritrocitos. En base a los hallazgos macroscópicos e histológicos, el diagnóstico definitivo fue un hemangiosarcoma y una hemorragia abdominal causada probablemente por la ruptura de alguna de las masas anteriormente descritas. El foco primario de la neoplasia no se pudo averiguar, pero posiblemente fuera en el ovario, debido al gran tamaño de la masa observada en esta localización. De acuerdo con la bibliografía consultada, esta neoplasia es muy poco frecuente tanto en leones marinos como en otros pinnípedos.

CO.18

CAUSAS DE ELIMINACIÓN DE CONEJAS REPRODUCTORAS EN FUNCIÓN DEL SISTEMA DE ALOJAMIENTO RESULTADOS PRELIMINARES.

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

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

E-mail: sara.perezfuentes@uchceu.es

El bienestar animal es uno de los grandes retos de la ganadería mundial, siendo las demandas sociales y comerciales cada vez mayores a este respecto. La cunicultura no está exenta de estas tendencias y, recientemente, el Parlamento Europeo ha aprobado un informe sobre las normas mínimas para la protección de los conejos de cría. En este sentido, uno de los factores más importantes atañe a las características de las jaulas (dimensiones, implementación de plataformas e incluso el alojamiento en grupo). Sin embargo, con frecuencia se obvian aspectos importantes como la salud, la higiene o la repercusión socioeconómica de estos sistemas, con el consiguiente impacto que podría tener sobre el sector cunícola. Actualmente no hay evidencias científicas sobre qué tipo de alojamiento es preferible bajo el punto de vista del bienestar y la salud de los animales. Por ello, en este trabajo, de carácter multidisciplinar, se analizaron las causas de eliminación y muerte de conejas reproductoras alojadas en 5 tipos diferentes de jaulas (polivalente, más alta y profunda, con plataforma, clásica y colectiva), en una granja cunícola, a lo largo de los años 2016 y 2017. En este estudio participaron 150 conejas, de las cuales 59 causaron baja: 34 conejas vivas fueron eliminadas por diferentes motivos y 25 murieron en la explotación. Se realizó necropsia a 54 animales, de los cuales, 52 mostraban algún tipo de lesión. En las jaulas colectivas se observó una mayor mortalidad y los animales mostraban un mayor número de lesiones, al contrario que en las jaulas de tipo polivalente. Las causas de eliminación más frecuentes fueron fallos reproductivos (n=20), y presencia de abscesos (n=10). Por otro lado, las causas principales de muerte fueron de tipo infeccioso (n=18), sobre todo metritis (n=7), neumonías (n=6) y peritonitis (n=4). Se realizaron cultivos microbiológicos de las lesiones, aislándose principalmente *Pasteurella multocida* (51% de los animales) y *Staphylococcus aureus* (22% de los casos).

Agradecimientos:

Este proyecto ha sido parcialmente financiado por el INIA e INTERCUN (CUN2014-00001-00-00), la Generalitat Valenciana (contrato predoctoral Sara Pérez) y la Universidad CEU Cardenal Herrera (IND116/07, contratos predoctorales de Asunción Muñoz y Elena Moreno).

CO.19

CUADRO CLÍNICO Y LESIONAL ASOCIADO A INTOXICACIÓN POR CLOSANTEL EN OVINOS DE RAZA XALDA.

M.C. Ferreras¹, J. Menéndez², M. Fernández¹, M. Royo¹, P. Castaño¹, J. Benavides¹, V. Pérez¹

¹ Dpto. Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Campus de Vegazana s/n, 24071 León. ² Centro Veterinario Albéitar. 33204 Gijón (Asturias).

E-mail: mcfere@unileon.es

Según la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, el “Endoex solución inyectable” es un medicamento sujeto a prescripción veterinaria, que se debe administrar bajo supervisión del veterinario y cuyo principio activo es el closantel, un derivado de la salicilanilida. En ovinos está indicado para el tratamiento y control de fasciolosis, nematodosis gastrointestinales y estrosis. Para asegurar la administración de la dosis correcta (0,05 ml/kg p.v. en estrosis y nematodosis y 0,1 ml/kg p.v. en fasciolosis) se debe determinar el peso corporal de la manera más precisa posible. La raza ovina Xalda es una raza autóctona en peligro de extinción, de gran rusticidad y formato pequeño, que se localiza principalmente en Asturias. El 1/7/2016 se remitió para la necropsia una oveja Xalda perteneciente a un rebaño pequeño, que padece en la misma finca, de las Regueras (Asturias) en el que han muerto varios animales, tanto corderos como ovejas, en un periodo corto de tiempo. El animal remitido aparecía postrado, con midriasis bilateral y ausencia de reflejo de amenaza. Histológicamente se observó intensa vacuolización (espongiosis) simétrica y bilateral en sustancia blanca del cerebro, cerebelo y médula espinal, principalmente en áreas paraventriculares. En el nervio óptico se comprobó vacuolización y en la retina, la capa nuclear externa aparecía adelgazada (reducida a una hilera de núcleos en algunas zonas), en contacto con restos de segmentos de fotorreceptores. Una vez remitidos los resultados de la necropsia al veterinario se procedió a conocer más datos del caso: tratamientos, alimentación, etc. El propietario le informó que 26 de junio desparasitó un lote de 25 ovejas con Endoex y otro lote de 14 animales con otro antiparasitario (al no disponer de más Endoex). Los síntomas aparecieron 24-48 horas después del tratamiento únicamente en los animales desparasitados con Endoex. El número total de bajas fue de 8 animales. Otros seis permanecían postrados y con ceguera 10 días después del tratamiento. Según la bibliografía consultada los signos clínicos (ataxia, ceguera, midriasis) así como las lesiones encefálicas (espongiosis) y del nervio óptico y retina son características de una intoxicación por closantel.

CO.20

MALFORMACIONES CONGÉNITAS EN PEQUEÑOS RUMIANTES: REVISIÓN DE CASOS DE DIAGNÓSTICO

V. Pérez^{1,2}, F. Del Olmo¹, M. Fernández^{1,2}, J. Benavides^{1,2}, C. Pérez², M.J. García Iglesias², J. F. García Marín^{1,2}, M. C. Ferreras^{1,2}.

Departamento de Sanidad Animal, ¹Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), ²Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n. León.

E-mail: valentin.perez@unileon.es

Las malformaciones congénitas son alteraciones anatómicas que ocurren en la etapa intrauterina, pueden afectar a distintas localizaciones u órganos y tener distinta gravedad y etiología. En este trabajo, se revisan todos los casos de malformaciones congénitas en las especies ovina y caprina, encontrados en los casos recibidos en el Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León en los últimos 15 años, donde han sido más de 2000 los casos de estas especies estudiados. La mayor frecuencia de malformaciones se ha encontrado en el sistema nervioso central, sobre todo la hipoplasia de cerebelo e hidranencefalia, que se han asociado a infecciones por pestivirus principalmente. También se han registrado casos de lisencefalia con hipoplasia del cerebelo, asociados a una mutación en el gen *RELN*, que codifica la reelina, proteína involucrada en la migración neuronal. Las malformaciones del sistema músculo-esquelético, principalmente artrogriposis o defectos en la columna vertebral (escoliosis, cifosis, lordosis), han aparecido en muchos casos relacionadas con alteraciones nerviosas, causadas por pestivirus o el virus de la enfermedad de Schmallenberg. De forma más esporádica, se han registrado casos de ausencia total o parcial de extremidades, policefalia, etc. En la cabeza, los casos de paladar hendido han sido los más comunes, junto con braquignatia e incluso agnatia, y de forma más esporádica, fetos con ciclopía o microftalmia. En la piel, se han diagnosticado procesos congénitos de epidermólisis bullosa distrófica y juntural, estos últimos asociados a mutaciones en el gen que codifica la integrina- β -4. Las malformaciones cardíacas más frecuentemente encontradas han sido el conducto arterio-venoso persistente, orificios interventriculares y displasia valvular. De forma más reducida, hay registrados casos de hipoplasia de lóbulos pulmonares y hepáticos, aplasia unilateral renal y uterina, atresia de vías urinarias con hidronefrosis, bazo doble, quistes hepáticos y renales, quistes paraováricos, melanosis maculosa muscular o hernia diafragmática. Si bien los casos con malformaciones que se encuentran en pequeños rumiantes no son muy numerosos, constituyen un grupo importante de lesiones que es importante identificar y en las que, en ocasiones, ha podido demostrarse una causa infecciosa o genética.

CO.20

FOSETAS LABIALES DE *PITON REGIUS*: CORRELACIONES ENTRE LA EXPRESIÓN DE MARCADORES NEURONALES Y LA ULTRAESTRUCTURA DEL EPITELIO SENSITIVO

J. Ruiz^{1,4}, P.J. Ginel², M. Pumarola³, D. Fondevila³, E. Blasco³, R. Rabanal³, E. Mozos¹

¹Depto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, ²Depto de Medicina y Cirugía Animal, UCO, ³Unitat de Patologia Murina i Comparada, Departament de Medicina i Cirurgia Animals, UAB, ⁴Parque Zoológico Municipal de Córdoba.

E-mail: pepavet@gmail.com

Las foseas labiales son órganos sensoriales capaces de detectar el espectro de la radiación infrarroja; se sitúan en unas hendiduras cutáneas localizadas a lo largo del labio superior, y su histofisiología no es bien conocida. El objetivo de este trabajo es correlacionar nuevos hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos con la ultraestructura del epitelio sensorial y contribuir a interpretar mejor su funcionamiento. Se han utilizado las foseas labiales de 5 pitones adultas (obtenidas por disección bajo lupa); las muestras se fijaron en formaldehído al 10% (estudio estructural e inmunohistoquímico) o en glutaraldehído al 2.5% (estudio ultraestructural) y se procesaron según los protocolos habituales. Se testaron los anticuerpos frente a sinaptofisina, cromogranina y PGP 9.5 utilizando el método del complejo Avidina-Biotina (ABC).

El *fundus* está formado por un epitelio estratificado (4-7 capas de células) cubierto por una fina capa córnea, que se continúa de forma casi imperceptible con la epidermis de las paredes de las foseas y la piel. Desde el estrato basal, donde los queratinocitos se unen de forma anfractuosa con el tejido conectivo de la dermis, y hacia la superficie, las células epiteliales progresivamente tienen menos tonofilamentos pero más mitocondrias, grandes y con forma variable; además, en el estrato medio y hacia la superficie epitelial se encuentran células poligonales de citoplasma vacuolizado que ultraestructuralmente se corresponden con gránulos de secreción poco electrodensos que se liberan bajo la fina capa córnea; a través de todo el epitelio hay procesos neuronales (terminaciones nerviosas sensitivas); en la unión dermoepidérmica discurre una profusa red de capilares y terminaciones nerviosas que regularmente se introducen perpendicularmente entre los queratinocitos basales. Los anticuerpos frente PGP 9.5 y sinaptofisina reaccionaron con células situadas en la zona media y superficie del epitelio y con los numerosos procesos neuronales intraepiteliales (patrón puntiforme) que alcanzan las inmediaciones del estrato córneo.

En conclusión, los resultados muestran evidencias morfológicas de que en el epitelio del *fundus* de las foseas no solo hay una profusa red de terminaciones nerviosas sensitivas, como se ha descrito previamente, sino también células neuroepiteliales y células secretoras que participarían de forma esencial en la captación y conversión de la radiación infrarroja en impulso nervioso sensitivo.



RESÚMENES POSTERS

EXPRESIÓN DE IL10, TGFβ AND FOXP3 EN HÍGADOS DE OVEJAS VACUNADAS CON CATEPSINA L1 E INFECTADAS CON *FASCIOLA HEPATICA*.

I. Pacheco Luque¹, R. Zafra², N. Abril³, N. Morales-Prieto³, M.T. Ruiz¹, M.J. Bautista¹, V. Molina¹, A. Martínez-Moreno², J. Pérez¹

¹Departamento de Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España. ²Departamento de Sanidad Animal (Parasitología). Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España. ³Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Ciencias. Universidad de Córdoba, España.

E-mail: v52palui@uco.es

Fasciola hepática es un parásito con gran capacidad inmunomoduladora, lo que dificulta el desarrollo de vacunas eficaces. Entre los mecanismos de evasión de la respuesta inmune se ha descrito la inducción de la expresión de citoquinas IL10, TGFβ y de linfocitos T reguladores (Foxp3).

El objetivo de este estudio fue evaluar la expresión de dichos genes a través de PCR a tiempo real en hígado de ovejas que fueron inmunizadas e infectadas y se sacrificaron en estadios tempranos de la infección con *F. hepática*.

Para llevar a cabo el experimento se usaron 44 ovejas de 7 meses de edad de la raza Merino, las cuales fueron distribuidas en 3 grupos: el grupo 1 (n=20) inmunizado con Catepsina L1 recombinante (CL1); grupo 2 (n=20) animales infectados con *Fasciola hepática* pero no inmunizados. El grupo 3 (n=4) controles negativos. Los grupos 1 y 2 se infectaron de forma oral con 200 metacercarias de *F. hepática* y a su vez fueron divididos en 4 subgrupos, los cuales se sacrificaron a 1 día post infección (dpi), 3dpi, 9dpi y 18dpi. La expresión de Foxp3 mostró un aumento significativo (P<0,0001) a los 9 y 18 dpi comparado con el grupo control negativo. La expresión de IL10 fue incrementando paulatinamente a lo largo de la experiencia siendo el máximo nivel de expresión a los 18 dpi. La expresión de TGFβ fue similar a Foxp3 habiendo un incremento significativo a los 3 y 9 dpi tanto en el grupo 1 como en el grupo 2 (P<0,05 and P<0,001, respectivamente). La técnica de Tricrómico de Masson se usó para muestras histológicas con el fin de confirmar un aumento progresivo de la fibrosis portal.

Estos resultados sugieren que *F. hepática* modula la respuesta inmune del hospedador incrementando la expresión de citoquinas reguladoras desde las primeras fases de la migración, evitando así la respuesta del hospedador durante esta fase.

Acknowledgments: This work was supported by Grant H2020-635408-PARAGONE

APOPTOSIS DE LEUCOCITOS PERITONEALES DURANTE LA FASE TEMPRANA DE INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR *FASCIOLA HEPATICA* EN OVEJAS.

A. Escamilla¹, J. Pérez¹, R. Pérez-Caballero², R. Zafra¹, M.J. Bautista¹, M.T. Ruiz¹, A. Martínez-Moreno², V. Molina-Hernández¹

¹Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Sanidad Animal (Cátedra de Parasitología. Facultad de Veterinaria, UCO, Campus Universitario de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz Km.396. 14071 Córdoba (España)

Email: jandromilla@hotmail.com

Se han descrito numerosas propiedades inmunomoduladoras en la infección por *Fasciola hepatica*. La apoptosis de las células efectoras ha sido considerado uno mecanismo efectivo para evadir la respuesta inmune del hospedador en infecciones por helmintos. El objetivo de este trabajo es el estudio de la apoptosis de los leucocitos peritoneales en ovejas infectadas experimentalmente con *F. hepatica* durante los estadios tempranos de la infección. Fueron empleados cinco grupos, con 5 ovejas cada uno. El grupo 1 fue usado como control no infectado (control negativo, CN), mientras que los grupos 2-5 fueron infectados oralmente con 200 metacercarias y sacrificados a los 1, 3, 9 y 18 días post-infección (dpi), respectivamente. El fenómeno de la apoptosis fue detectado mediante el empleo de tres métodos diferentes: 1) inmunocitoquímica empleando un anticuerpo policlonal anti-caspasa-3 activa; 2) ensayo de citometría de flujo usando Anexina V-FITC/ propidio de yoduro; y 3) microscopía electrónica de transmisión (TEM). El recuento diferencial de leucocitos reveló que la mayoría de los granulocitos eran eosinófilos, los cuales aumentaban en número significativamente a los 9 y a los 18 dpi con respecto al grupo CN. El estudio inmunocitoquímico empleado reveló que el porcentaje de leucocitos peritoneales caspasa-3+ incrementa significativamente desde los 3 dpi en adelante con respecto al grupo CN. La citometría de flujo con anexina V detecto un incremento muy significativo ($P < 0.001$) de macrófagos, linfocitos y granulocitos peritoneales en estado de apoptosis desde un dpi en adelante. El estudio realizado con TEM confirmó la presencia de apoptosis en los eosinófilos peritoneales a los 18 dpi. Los resultados de este trabajo ponen de manifiesto por primera vez la presencia de apoptosis inducida por *F. hepatica* en los leucocitos peritoneales de oveja *in vivo*. Además, estos resultados, sugieren la importancia de la apoptosis de linfocitos, macrófagos y eosinófilos peritoneales para la supervivencia del parásito durante su migración peritoneal.

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

LOS CORDEROS SON SUSCEPTIBLES A LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL POR EL VIRUS DE LA ENCEFALITIS CAPRINA ESPAÑOLA

L.M. Salinas¹, R. Casais², J.F. García Marín¹, K.P. Dalton³, L. J. Royo², A. del Cerro², [E. Gayo](mailto:egayr@unileon.es)¹, M. P. Dagleish⁴, R. A. Juste² and A. Balseiro²

¹Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Spain ²SERIDA, Gijón, Asturias, Spain ³Instituto Universitario de Biotecnología de Asturias, Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Universidad de Oviedo, Spain. ⁴Moredun Research Institute, Pentlands Science Park, Scotland, UK.

E.mail: egayr@unileon.es

El virus de la encefalitis caprina española (SGEV) pertenece al género *Flavivirus* y produce encefalomiелitis en cabras. Se transmite por garrapatas y fue aislado por primera vez en el año 2012 en un rebaño caprino en Asturias, en el que provocó una mortalidad del 100%. El genoma del SGEV posee una identidad del 89,4% con el virus de la encefalitis ovina española y del 89,3% con el virus Louping ill. Este último es endémico en Reino Unido y afecta principalmente al ovino, especie reservorio, produciendo una clínica y patología similar al SGEV. El objetivo de este estudio fue determinar si la oveja es susceptible a la infección experimental con SGEV. Se infectaron 18 corderos con una dosis de 10^7 UFP/mL, 9 por vía subcutánea y 9 por vía intravenosa. Se utilizaron 4 animales como controles negativos. Se realizó un seguimiento del cuadro clínico, respuesta inmune, viremia y lesiones patológicas, con especial atención al encéfalo y médula espinal en todos sus tramos.

Los resultados mostraron que la especie ovina es susceptible al SGEV produciendo una encefalomiелitis con un cuadro clínico nervioso (ataxia y temblores en cuello principalmente), con lesiones histológicas extensas y en muchas ocasiones graves, que consistieron en focos de gliosis, manguitos perivasculares, degeneración neuronal, desmielinización y meningitis. Estas lesiones aparecían con más intensidad en el mesencéfalo, cerebelo, médula oblongada y todos los tramos de la médula espinal. Dichas lesiones se observaron tanto cuando la infección se realizó por vía intravenosa como por vía subcutánea, destacando, en la última, una mayor gravedad de las lesiones histológicas en el lado del encéfalo ipsilateral al punto de inoculación. Se observó que la presentación clínica, la patogénesis y el tipo y distribución de las lesiones en la SGEV son muy similares a las producidas por LIV.

Esto plantea interesantes cuestiones epidemio-evolutivas e indica que los planes de control de las encefalitis por flavivirus deberían considerar conjuntamente ovinos y caprinos.

MICOBACTERIAS ATÍPICAS Y SU POSIBLE INTERFERENCIA EN LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE LA TUBERCULOSIS BOVINA

N. Ortega¹, R.M. Calvache², C. Esparcia³, C. De Jódar², J. Seva².

¹Departamento de Sanidad Animal; ²Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria. Regional Campus of International Excellence 'Campus Mare Nostrum', Universidad de Murcia, Spain. ³Técnico Veterinario. UPA. Murcia

E-mail: cdjh@um.es

Se estudia una posible interferencia en pruebas diagnósticas de campo a la tuberculosis bovina. En una explotación bovina de leche de la Región de Murcia con 200 animales se realizó la intradermorreacción tuberculínica simple (IDTS) y la intradermorreacción tuberculínica comparada (IDTC) en abril, junio y octubre de 2015. La administración responsable (Dirección General de Producción Agraria, CC. AA. Murcia) sacrificó seis animales considerados como positivos a la TB. Estos animales se sometieron a examen macroscópico, estudio histopatológico mediante tinción con Hematoxilina-Eosina y Ziehl-Neelsen, y la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Los resultados no evidenciaron lesiones compatibles con enfermedad producida por micobacterias en la inspección post-mortem. Sin embargo, se encontraron bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) en las tinciones de las muestras histopatológicas, aunque los resultados de PCR fueron negativos tanto para la TB como para la paratuberculosis bovina (PTB). El resto de animales sometidos a la IDTC en los meses de junio y de octubre, mostraron resultados negativos al derivado proteico purificado bovino (PPD-B), pero un alto porcentaje de animales se mostraron positivos/dudosos al derivado proteico purificado aviar (PPD-A), lo que nos hace pensar en PTB. La presencia de BAAR en las muestras histopatológicas evidencia la existencia de micobacterias, sin discriminación interespecífica; por lo que se sospecha de micobacterias atípicas y de que éstas podrían ser responsables de los resultados positivos en las pruebas IDT a la TB.

USO DE LAS REDES BAYESIANAS PARA VALORAR PAUTAS DE VACUNACIÓN EN EL SRO.

S. Fernández¹, J. Galapero¹, C.J. Pérez², J. Rey³, L. Gómez¹.

¹Histología y Anatomía Patológica. ²Biostatística. ³Patología Infecciosa y Epidemiología. Facultad de Veterinaria. UEX. Avda. de la Universidad s/n, 10003, Cáceres (España).

E-mail: safernandezd@unex.es

La importancia de evaluar la efectividad de la aplicación de las diferentes vacunas actuales frente al SRO es fundamental debido a las numerosas pérdidas económicas tanto directas como indirectas que esta enfermedad desencadena. Entre los microorganismos implicados destacan *Mycoplasma ovipneumoniae*, *Mycoplasma arginini*, *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica*. Actualmente, siguen existiendo numerosos brotes neumónicos en corderos vacunados con *Pasteurella* spp., lo que sugiere la necesidad de la incorporación de la familia *Mycoplasmataceae* en estas vacunas. Para su estudio, un total de 458 corderos de ambos sexos fueron considerados, 114 animales vacunados con la familia *Pasteurellaceae*; 114 corderos con autovacunas compuestas de *M. ovipneumoniae* y *M. arginini*; 113 animales con ambas autovacunas y 117 corderos sin vacunar (grupo control). Tras la vacunación, estos corderos estuvieron en corrales de engorde 21 ± 5 días; posteriormente fueron eutanasiados y los pulmones fueron analizados. El estudio microbiológico de la familia *Mycoplasmataceae* se llevó a cabo a partir de una muestra de 5 cm² del lóbulo craneal, la cual fue inoculada en Eaton's broth y en medios de cultivo PPLO. Por otro lado, la familia *Pasteurellaceae* se obtuvo a partir de muestras pulmonares inoculadas en medio de cultivo Agar Sangre. Posteriormente, se utilizó el sistema de identificación automático Phoenix[®] y se realizó una extracción de ADN para su posterior identificación molecular mediante PCR. Las lesiones histopatológicas detectadas fueron agrupadas en cuatro grupos dependiendo de sus características: daño alveolar difuso, neumonía intersticial, bronconeumonía purulenta y neumonía broncointersticial. Para el estudio estadístico, se utilizaron las Redes Bayesianas como herramienta con el fin de identificar los diferentes factores de riesgo implicados en la presencia de consolidación pulmonar en los corderos estudiados. Los resultados obtenidos indican que en animales controles la presencia de consolidación es más frecuente y las lesiones histológicas más importantes que en vacunados, con mejores resultados con vacunación mixta, menor porcentaje de consolidación y lesiones histológicas más leves. Por tanto, la vacunación mixta puede ayudar a reducir la presencia de consolidación pulmonar, mejorar la economía y consecuentemente la rentabilidad de las explotaciones.

ESTUDIO DE LA AUTOFAGIA EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL MODELO MURINO DE SCRAPIE TG338

O. López-Pérez^{1,2}, A. Otero², L. Solanas¹, J. Toivonen¹, J. Alejo¹, P. Zaragoza¹,
JJ. Badiola², R. Bolea², I. Martín-Burriel^{1,2}

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

E-mail: oscarlp@unizar.es

Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EETs) son enfermedades neurodegenerativas fatales causadas por priones. La autofagia, un proceso catabólico encargado de degradar componentes del citoplasma a través de la degradación lisosomal, está implicada en la modulación de varias enfermedades neurodegenerativas. Sin embargo pocos estudios se han centrado en el posible papel de este proceso en las EETs. En estudios previos caracterizamos el papel de la autofagia en la enfermedad de scrapie en ovejas infectadas de forma natural. En el presente trabajo hemos analizado este mismo proceso en el sistema nervioso central de ratones Tg338, un modelo murino transgénico que sobreexpresa la proteína prión celular (PrP^C) ovina de genotipo VRQ/VRQ. Estos animales se infectaron de forma experimental con un inóculo de scrapie ovino y fueron sacrificados antes y después del desarrollo de signos clínicos (fase preclínica y clínica). Para el estudio de la autofagia, en primer lugar, hemos analizado una batería de marcadores mediante PCR en tiempo real (*p62*, *Lc3*, *Atg5*, *E2f1*, *Fbxw7* y *Gas5*) en médula espinal cervical de ratones infectados y ratones control. Algunos de estos genes están regulados por el microRNA miR223-3p, que ha mostrado una expresión diferencial en un modelo murino de scrapie. Posteriormente, se han seleccionado el LC3 β y el P62 como marcadores de la activación y la inhibición de la autofagia respectivamente para el estudio de su distribución tisular en distintas áreas del encéfalo mediante la técnica inmunohistoquímica. En estas mismas áreas encefálicas se han valorado las lesiones histopatológicas mediante la tinción de hematoxilina-eosina y la acumulación de proteína prión patológica por medio de la técnica de PET-Blot. Finalmente se han analizado las posibles relaciones entre la neuropatología de las enfermedades priónicas y estos marcadores de autofagia dado que no han sido investigadas con anterioridad. La comparación con los resultados obtenidos previamente en el modelo natural de la enfermedad nos permitirá validar este modelo murino para el estudio de la regulación de la autofagia en las enfermedades priónicas.

TROPISMO TISULAR DEL VIRUS DE LA ANEMIA INFECCIOSA AVIAR EN POLLOS BROILER CON INFECCIÓN NATURAL.

P. Castaño¹, J. Benavides¹, M.-S. Lee², M. Fernández¹, M. Fuertes¹, M. Royo¹, J.M. Fernández³, V. Pérez¹, M.C. Ferreras¹

¹Dpto. Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Campus de Vegazana s/n, 24071 León. ²Dept. of Chinese Pharmaceutical Science and Chinese Medicine Resources, China Medical University, Taiwan. ³Comercial Oblanca, S.A. 24231 Onzonilla (León).

E-mail: pcasl@unileon.es

Seis pollos broiler de 18 días de vida, procedentes de una compañía comercial con numerosas bajas durante las dos primeras semanas de vida de los animales, fueron remitidos para la necropsia. En todos los pollitos se observó dermatitis plantar y atrofia del timo. Histológicamente se confirmó depleción linfóide en la corteza tímica, depleción de células hematopoyéticas en médula ósea y depleción linfóide en bazo y bolsa de Fabricio. Estas alteraciones eran compatibles con una infección por el virus de la anemia infecciosa aviar (CAV), un virus DNA del género *Gyrovirus*, recientemente incluido en la familia *Anelloviridae*. Según la bibliografía consultada este virus inmunosupresor actúa frente a hemocitoblastos, células T pero las células B no parecen ser susceptibles a la infección. Para confirmar la presencia del antígeno vírico, el Dr. Lee nos cedió tres anticuerpos policlonales: anti-VP1 (proteína de la cápsida vírica), anti-VP2 (proteína no estructural de actividad fosfatasa) y anti-VP3 (proteína apoptótica o apoptina). Con estos anticuerpos se puso a punto la técnica inmunohistoquímica y se detectó intensa y amplia positividad en corteza tímica y en médula ósea de todos los animales. Este trabajo tiene como principal objetivo conocer la distribución del antígeno vírico de CAV mediante los anticuerpos anti-VP1 y anti-VP3 (que demostraron mejores resultados) en la infección natural y valorar la presencia de apoptosis mediante métodos inmunohistoquímicos. Para ello se examinaron diferentes tejidos de los 6 animales en los cuales, coincidiendo con estudios experimentales, se detectó antígeno de CAV en timo y médula ósea. Con ambos anticuerpos se comprobó inmunopositividad en 15 órganos diferentes, siendo más intensa frente a la apoptina en bolsa de Fabricio, bazo e hígado de todos los animales examinados. Es destacable la expresión de anti-VP1 y anti-VP3 en el testículo (3 animales) y ovario (1 animal), confirmando la posibilidad de transmisión vertical del virus. La presencia de fragmentos apoptóticos anti-caspasa 3 se detectó especialmente en el timo y médula ósea.

INFLUENCIA DEL PROCESAMIENTO HISTOLÓGICO DEL ENCÉFALO FETAL SOBRE LA DETECCIÓN DE LESIONES EN ABORTOS OVINOS.

D. Gutiérrez-Expósito¹, N. Arteché¹, P. Castaño¹, M. Gallego¹, M. Fernández¹, J. Regidor-Cerrillo², R. Sánchez-Sánchez², M.C. Ferreras¹, L.M. Ortega-Mora², V. Pérez¹, J. Benavides¹

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

E-mail: dgute@unileon.es

El estudio histológico del encéfalo fetal es uno de los procedimientos que más información puede aportar al diagnóstico de enfermedades que cursan con fallo reproductivo. Sin embargo, la fragilidad de dicho órgano, sobre todo en abortos ocurridos durante el principio y mitad de gestación o en casos con autólisis avanzada, dificulta su procesamiento histológico y, por tanto, su examen microscópico. El objetivo del presente trabajo fue establecer un protocolo adecuado para un óptimo procesado histológico de encéfalos fetales que presenten una consistencia disminuida. Para ello, se utilizaron encéfalos de fetos abortados durante el segundo tercio de gestación de ovejas infectadas experimentalmente con *Toxoplasma gondii*. Se evaluaron dos métodos diferentes de fijación: (i) formol tamponado y (ii) formalina alcohólica durante 24, 48 y 96 horas. Para mejorar el manejo de la muestra en el momento del tallado, se llevó a cabo la inclusión en gelatina, en diferentes concentraciones (5%, 7.5% y 10%), previa al tratamiento con parafina en encéfalos fijados en formol. Posteriormente, se estudió la influencia de dichos tratamientos en la detección de lesiones, asociadas al aborto en la fase aguda de la enfermedad, mediante tinción con HE e inmunohistoquímica (IHQ). La consistencia semilíquida del encéfalo no mejoró tras la fijación con formol tamponado, ni tras la inclusión en gelatina, perdiéndose por completo la estructura del encéfalo tras el tallado. Además, la presencia de gelatina dificultó el corte con el micrótopo, siendo mayor esta dificultad con la gelatina al 10%. Sin embargo, la fijación en formalina alcohólica, concretamente tras 48 horas, mejoró notablemente la consistencia del tejido, manteniendo su estructura y posibilitando su tallado sin necesidad de realizar la inclusión en gelatina. Tras la inclusión en parafina, no se observaron diferencias en la detección de lesiones en ambas metodologías tanto por HE como por IHQ. Estos resultados han permitido establecer un nuevo protocolo adecuado para el procesamiento de encéfalos fetales de abortos tempranos que no influye en el posterior estudio histopatológico.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por los proyectos de Investigación AGL2016-75935-C2-2-R y LE080U16

VALORACIÓN DE MARCADORES NEUROINFLAMATORIOS EN LAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS

I.M. Guijarro¹, M. Garcés¹, M.D. Manzano¹, J.J. Badiola¹, M. Monzón¹.

¹Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Universidad de Zaragoza. C/Miguel Servet, 177, 50013 (Zaragoza).

E-mail: mmonzon@unizar.es

Las Encefalopatías espongiformes transmisibles o enfermedades priónicas son un grupo de enfermedades neurodegenerativas que afectan tanto a animales como a humanos. La enfermedad de Scrapie, específica del ganado ovino y caprino, es el modelo natural utilizado como prototipo de este grupo de enfermedades.

En la actualidad, se considera que los mecanismos de neuroinflamación desempeñan un papel en el proceso neurodegenerativo asociado a las enfermedades priónicas. Se piensa que entre estos mecanismos neuroinflamatorios existe una respuesta inmunológica del individuo afectado que estaría mediada por citoquinas.

De hecho, en varias enfermedades neurodegenerativas humanas se ha valorado su presencia demostrando que están producidas por diferentes tipos celulares, entre ellas, las células gliales. También en modelos murinos experimentales se ha evidenciado que existe un perfil de mediadores inflamatorios alterado durante la enfermedad priónica. Sin embargo, hasta ahora no se han valorado las diferencias en relación con la inducción de estas proteínas a lo largo del progreso de la enfermedad.

Por ello, siendo el objetivo final de este estudio determinar el papel que ejerce el sistema inmunológico del individuo en el progreso neurodegenerativo de la enfermedad priónica, se presenta este estudio en el que se valoran las diferencias entre marcadores relacionados con la inflamación en encéfalos de ovinos correspondientes a diferentes estadios clínicos de Scrapie.

FASCITIS NECROTIZANTE Y SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO DEBIDO A *STREPTOCOCCUS ZOOEPIDEMICUS* Y *STAPHYLOCOCCUS SCHLEIFERI* EN UN PERRO ASOCIADO A MORDEDURA

B. Moreno, M. García, M.C. Garza, M. Morales, E. Sevilla, M. Garcés, M.A. Vargas, C. Acín, R. Bolea, 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

El síndrome de shock tóxico se asocia a la infección por ciertas especies de *Staphylococcus* y *Streptococcus* que poseen superantígenos capaces de inducir la liberación masiva de citoquinas, especialmente TNF- α e IL- 1. En perros, se han descrito otros síndromes parecidos tales como la fascitis necrotizante, el síndrome de shock tóxico por *Streptococcus* o la celulitis y shock tóxico por *Staphylococcus pseudintermedius*. *Streptococcus canis* es otra de las bacterias típicamente asociadas a estas lesiones. Recientemente, se está observando la aparición de *Streptococcus zooepidemicus* asociado a neumonía hemorrágica en perros con características semejantes al síndrome de shock tóxico. En este caso se describen lesiones en un perro características de fascitis necrotizante y síndrome de shock tóxico asociadas a *Streptococcus zooepidemicus*. Una hembra de Bulldog Inglés, de 9 años, murió dos días después de una mordedura en la oreja con perforación del cartílago, a pesar del tratamiento antibiótico y antiinflamatorio. Macroscópicamente, se observa una intensa dermatitis y paniculitis purulenta en el pabellón auditivo derecho, con edema y obstrucción casi total del conducto auditivo. Además, se observó intensa congestión y edema pulmonar, nefritis intersticial, hepatomegalia y gastritis catarral hemorrágica. Microscópicamente, en el pabellón auditivo se observó una dermatitis purulenta intensa con necrosis, trombosis, y bacterias de tipo cocoide. Asimismo, se observaron acúmulos plaquetarios y microtrombosis generalizada, glomerulonefritis y congestión pasiva hepática. El análisis microbiológico de las lesiones cutáneas permitió identificar *Streptococcus equi* sbsp. *zooepidemicus* y *Staphylococcus schleiferi*.

El síndrome de shock tóxico, semejante al descrito en humana por *Staphylococcus aureus*, se caracteriza clínicamente por lesiones eritematosas multifocales en piel acompañadas de lesiones sistémicas por fallo vascular debido a CID, pero nuestro caso se asemeja más a la fascitis necrotizante, acompañada de shock tóxico, que se asocia a *Streptococcus* spp. Aunque la principal especie es *Streptococcus canis*, la reciente aparición de *Streptococcus zooepidemicus* sugiere que nuestro caso podría corresponderse con esta bacteria. *Staphylococcus schleiferi* es una bacteria típicamente asociada a infecciones de piel y otitis, y su papel en el cuadro es incierto, ya que no existen referencias sobre su posesión de superantígenos.

LA RESPUESTA INMUNE EN LOS TUMORES NERVIOSOS: ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE CÉLULAS T REGULADORAS EN GLIOMAS CANINOS

D. Pi¹, E. Blasco¹, R. José-López², R.M. Rabanal¹, R. Gutierrez-Quintana², D. Fondevila¹, M. Pumarola¹

¹Departamento de Medicina y Cirugía de Animales. *Facultat de Veterinària*. Campus UAB. *Universitat Autònoma de Barcelona*. 08193 Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), Barcelona. España. ²*School of Veterinary Medicine. College of Medical, Veterinary and Life Sciences. University of Glasgow. Bearsden Road, Bearsden, Glasgow G61 1QH. UK*

E-mail: Dolors.Pi@uab.cat

Las células T reguladoras (Tregs) son un subtipo de linfocitos T con fenotipo CD4⁺CD25⁺Foxp3⁺. Su principal función es la supresión de células T efectoras y células presentadoras de antígeno. Las células Tregs son imprescindibles para mantener la autotolerancia y la homeostasis del sistema inmune. En los tumores, pueden suprimir la respuesta inmune antitumoral y facilitar la progresión del tumor. En medicina humana, en gliomas, se ha descrito que un incremento de células Tregs se correlaciona con peor pronóstico. En medicina veterinaria se han descrito en diferentes tumores (linfomas, mama, seminomas....) caninos pero no en gliomas.

Se seleccionaron 32 gliomas caninos de diferentes grados de malignidad: 6 Oligodendrogliomas (grado II), 11 Oligodendrogliomas anaplásicos (grado III), 3 Oligoastrocitomas anaplásicos (grado III), 1 Astrocitoma difuso (grado II), 2 Astrocitomas anaplásicos (grado III), 8 Glioblastomas (grado IV) y 1 Gliosarcoma (grado IV). Se realizó una técnica inmunohistoquímica utilizando como marcador molecular el factor de transcripción nuclear (Foxp3; *transcription factor forkhead box P3*). Se observó la expresión de Foxp3 en el núcleo de células con morfología linfocítica intratumorales, en el tejido adyacente al tumor y en manguitos perivasculares. En tumores de alto grado también se observó expresión en células con morfología tumoral. La inmunopositividad frente a Foxp3 fue menor en los gliomas de grado bajo comparado con los Astrocitomas anaplásicos, Glioblastomas y el Gliosarcoma. Los resultados obtenidos en los gliomas caninos estudiados son similares a los publicados en la especie humana, donde la frecuencia y proporción de células Tregs se correlaciona con el aumento del grado de malignidad tumoral.

CARCINOMA-MIOEPITELIOMA EN LA GLÁNDULA SALIVAR PALATINA DE UN PERRO.

R. Sánchez-Céspedes¹, M.D. Fernández¹, A. Raya², F. Burgos², A. Escamilla¹,
Y. Millán¹.

¹Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. ²Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. UCO. Campus de Rabanales, 14014, Córdoba (España).

E-mail: yolanda.millan@uco.es

Los tumores de las glándulas salivares son muy poco frecuentes (0.18%). La edad de presentación es de 10 años, y no tiene predilección racial ni sexual. Los tumores afectan con mayor frecuencia la glándula parótida siendo la mayoría de ellos benignos. Dentro de los tumores malignos los más frecuentes son los Carcinomas acinares y adenocarcinomas.

A continuación, presentamos los hallazgos clínicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos de un tumor maligno desarrollado en la glándula salivar palatina en un perro de aguas de 9 años de edad. El perro acudió a la consulta del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba por llevar varios meses con intolerancia al ejercicio, dificultad para deglutir alimentos sólidos y disnea. Durante la exploración clínica se observó enrojecimiento y úlceras de la mucosa del paladar duro y que se continuaba hacia el paladar blando en el que se observaban varias formaciones nodulares. Radiológicamente se pudo observar una gran masa que empezaba al final del paladar duro y que se extendía caudalmente hacia la orofaringe hasta la tráquea obstruyéndola parcialmente. Debido a la extensión de la masa y a los resultados de la citología se decidió la eutanasia del animal. Durante la necropsia se pudo observar que la masa infiltraba desde el final del paladar duro hasta el paladar blando ulcerando la mucosa y obstruyendo parcialmente tanto la nasofaringe como la orofaringe. Se tomaron muestras del tumor y de todos los órganos y tejidos para su estudio histopatológico e inmunohistoquímico.

Microscópicamente el tumor estaba constituido por dos tipos de células neoplásicas: una de morfología fusiforme y citoplasma claro y otras de morfología poliédrica y citoplasma acidófilo finamente granular. Las células crecían en nidos sólidos separados por trabéculas de tejido conjuntivo fibroso entre ellos. La atipia celular fue marcada, contándose más de 10 mitosis en 10 campos de gran aumento (CGA). En algunas áreas se observó diferenciación escamosa y áreas de necrosis isquémica así como invasión vascular. En el estudio inmunohistoquímico se observó que las células neoplásicas expresaron la pancitoqueratina (AE1/AE2), la citoqueratina 5, citoqueratina 8/18, la calponina, la SMA, la CK14 y la vimentina en grado variable. El índice mitótico fue de 12.8.

El caso descrito aquí corresponde con un carcinoma-mioepitelioma de la glándula salivar palatina. Éste tumor presenta similitudes con los carcinomas-mioepitelomas descritos en la especie humana.

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA EXPRESIÓN DEL RECEPTOR DE LA VITAMINA D EN TUMORES DE MAMA CANINA Y SU RELACIÓN CON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HISTOPATOLÓGICAS Y HORMONALES.

R. Sánchez-Céspedes¹, M.D. Fernández-Martínez¹, C. Pineda², I. López², A. Raya², Y. Millán¹.

¹Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. ²Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Carretera Madrid-Cádiz Km.396, 14014, Córdoba (España).

E-mail: raquelsc17@hotmail.com

La capacidad de la vitamina D de modular la carcinogénesis actuando en diferentes mecanismos (proliferación, diferenciación, apoptosis, invasión y metástasis), la ha convertido en una novedosa diana terapéutica para aquellos tumores que expresan su receptor (VDR), al cual la vitamina D necesita unirse de manera específica para realizar su función biológica. En el cáncer de mama de la mujer se han realizado numerosos estudios sobre la expresión del VDR y las características clínicas, histopatológicas y hormonales así como su pronóstico, y los resultados obtenidos son diversos. El objetivo del presente estudio fue analizar la relación entre la expresión del VDR y las características clínicas, histopatológicas y hormonales de los tumores mamarios caninos. Para ello, se seleccionaron 50 casos de lesiones mamarias incluyendo 1 mama normal, 15 tumores benignos y 34 tumores malignos (12 de grado histológico 1, 16 de grado 2 y 6 de grado 3). Para el estudio inmunohistoquímico se empleó la técnica del complejo avidina-biotina-peroxidasa (ABC) y los anticuerpos anti-VDR, anti-RE (receptor estrógenos), anti-RP (receptor progesterona) y anti-Ki67. Las características clínicas e histopatológicas analizadas fueron: edad, raza, número y tamaño de los tumores, tipo y subtipo histológico, grado histológico de malignidad, expresión de estrógenos y de progesterona, e índice de proliferación. La expresión del VDR fue menor en los tumores malignos (26.5% de casos positivos), que en los benignos (40%) y que en la mama normal (100%), observándose en células epiteliales luminales y mioepiteliales. En el estudio estadístico se observó una relación entre la edad (animales ≥ 10 años) y la menor expresión del VDR ($p=0.04$) y, aunque no fue estadísticamente significativa, sí se observó una relación entre la expresión del VDR y el tipo histológico, el número de tumores y el tamaño tumoral.

Nuestros resultados demuestran la expresión inmunohistoquímica del VDR en la mama canina normal y tumoral, tanto en células epiteliales luminales como mioepiteliales. Si bien los hallazgos encontrados no confirman que la expresión del VDR sea un factor histopronóstico en los tumores mamarios caninos, sí se observan tendencias interesantes de evaluar en estudios con mayor número de muestras, así como estudios de supervivencia y análisis de la concentración en sangre de la vitamina D de perras con tumores de mama.

MASTOCITOMA INTESTINAL CON METÁSTASIS PERITONEAL EN UN PERRO

J. Rosell^{1*}, A. Barragán¹, J. Ortega¹.

¹Instituto de Ciencias Biomédicas, Dpto. PASAPTA, Facultad de Veterinaria, Universidad CEU Cardenal Herrera.

*E-mail: jorge.rosell@uchceu.es

Las neoplasias digestivas constituyen una patología importante en perros adultos, siendo los linfomas, carcinomas y leiomiomas los que se presentan con mayor frecuencia. Los mastocitomas de origen gastrointestinal, a diferencia de los cutáneos, son poco comunes y sus características clínico-patológicas permanecen pendientes de estudio.

Un perro de raza Bulldog macho adulto que presentaba una masa en el abdomen medio craneal (confirmada por estudio radiológico y ecográfico), con historial de pérdida de peso, polifagia y vómitos fue eutanasiado y remitido para estudio anatomopatológico al Servicio de Anatomía Patológica de la UCH-CEU. Macroscópicamente se apreció una masa de 12,5 cm localizada en el tramo distal del duodeno. Dicha masa infiltraba y expandía la pared intestinal, era de color blanco-grisácea, presentaba superficie lisa al corte y tenía consistencia firme. Con patrón multifocal se observaron numerosos nódulos de 1-2 cm distribuidos en el omento que presentaban características similares.

Histológicamente se observó una proliferación neoplásica transmural de células redondas a poliédricas que se disponían de forma desorganizada y se sustentaban en una cantidad baja de estroma fibrovascular. Dichas células presentaban un núcleo redondo, de tamaño medio, con cromatina laxa y 1-2 nucleolos, mientras que el citoplasma era abundante. La anisocitosis, anisocariosis, pleomorfismo y anaplasia fueron moderados a elevados. El índice mitótico fue bajo (se observaron 4 mitosis en 10 campos a 40 aumentos). Los nódulos distribuidos por el peritoneo estaban formados por células similares. La neoplasia estaba asociada a numerosos eosinófilos y pequeños focos de hemorragia y necrosis. Se apreció inmunoreactividad en el citoplasma y membrana de las células neoplásicas, mientras que las tinciones de inmunohistoquímica frente a Citoqueratina, CD3 y CD79 y las tinciones especiales Giemsa y azul de Toluidina fueron negativas.

En base a los hallazgos histopatológicos e inmunohistoquímicos, se ha diagnosticado un mastocitoma de origen intestinal con metástasis en el peritoneo.

ESTUDIO DE EXTRACCIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE ADN PLASMÁTICO EN TUMORES DE MAMA CANINOS

S. Guil-Luna², R. Sánchez-Céspedes¹, L. Marín¹, MD. Fernández¹, J Morgaz³, JM Domínguez³, A. Fernández-Sarmiento³, A. Rodríguez-Ariza², Y. Millán¹.

¹Departamento de Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba.

² Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba, IMIBIC.

³Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba.

E-mail: v22gulus@uco.es

El análisis del ADN plasmático es un prometedor biomarcador para el diagnóstico precoz y el seguimiento de diferentes tumores incluidos los tumores de mama. Al tratarse de un método no invasivo facilita un abordaje más personalizado de la enfermedad lo que incrementa su valor clínico. A pesar de los numerosos estudios en medicina humana, todavía hay escasas evidencias en la especie canina. El objetivo de este trabajo fue detectar el ADN circulante en plasma de perras con tumores mamarios y finalmente, analizar los niveles de ADN plasmático y los parámetros clínico-patológicos de los animales. Para ello, se aisló plasma de diecinueve perras con tumores mamarios antes de la cirugía. La extracción del ADN se realizó con el kit QIAamp circulating nucleic acid y con una bomba de vacío QIAvac 24 Plus (Qiagen). La cuantificación del ADN circulante se realizó con un equipo Qubit® 2.0 Fluorometer (Lifes Technologies), que basa su determinación en el aumento de la fluorescencia emitida por un fluorocromo al unirse al ADN de doble cadena. Para la integridad del ADN, se utilizó un equipo BioAnalyzer 2100 de alta sensibilidad. La concentración media de ADN plasmático (0.31ng/µl) fue independiente de la edad y raza de los animales. Sin embargo, se observó una tendencia a mostrar mayores valores de ADN circulante en animales que presentaban tumores malignos, múltiples y de más de 1 cm en comparación con perras con tumores benignos, únicos y menores de 1 cm, respectivamente. Tumores de bajo grado de malignidad mostraron valores más elevados de ADN circulante con respecto a los de mayor grado. La concentración media de ADN plasmático no se correlacionó con la presencia de necrosis, inflamación, invasión linfática o mitosis. En conclusión, se ha detectado ADN circulante en el plasma de perras con tumores mamarios y se ha observado correlación con sus parámetros clínico-patológicos. Aunque es conveniente realizar más estudios, la detección de ADN plasmático podría ser una valiosa herramienta tanto para el seguimiento como para determinar el pronóstico de este tipo de tumores.

Agradecimientos: PAIDI-BIO287 y AGL2015-64316

TIMOMA DE TIPO B2 EN UNA OVEJA ADULTA

B. Moreno¹, M. García¹, M.C. Garza¹, T. Barrio¹, H. Raksa¹, B. Marín¹, C. Acín¹,
M.A. Vargas¹, I.M. Guijarro¹, J.J. Badiola¹.

¹Departamento de Patología Animal. Centro de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Facultad de Veterinaria. C/ Miguel Servet 177, 50013, Zaragoza.

e-mail: badiola@unizar.es

Los timomas son tumores epiteliales del timo cuya prevalencia es baja en todas las especies animales. Deben diferenciarse principalmente de los linfomas, al menos en algunos de sus tipos. En rumiantes, se describen con mayor frecuencia en caprinos, sin embargo, las referencias son esporádicas en ovino, habiéndose descrito aparentemente solo cinco casos.

Clásicamente, su clasificación se ha basado en el predominio del componente epitelial o del linfocítico, aunque actualmente se describen 9 tipos, según la OMS. De los timomas ovinos, la descripción de uno de ellos permite encuadrarlo en el tipo A de la OMS en el que el componente epitelial predomina y muestra un aspecto fusiforme, mientras que los otros cuatro, dos presentaban un predominio epitelial y los otros dos linfoide.

En este trabajo se describe el estudio macroscópico, microscópico e inmunohistoquímico de un timoma en una oveja adulta, de raza Rasa Aragonesa.

La oveja fue sometida a una necropsia de rutina sin presentar un historial clínico destacable. Su estado de carnes era moderado y a la apertura se observó una masa multilobular, próxima al vértice del corazón y con adherencias al pericardio y a la pared costal, que a la sección tenía una consistencia carnosa, color grisáceo y zonas hemorrágicas. Histológicamente, se caracterizó por la presencia de numerosos linfocitos de aspecto normal delimitando islas de células epiteliales con moderado pleomorfismo celular, en ocasiones separados por septos conjuntivos. En algunas zonas, se observaban hemorragias y necrosis, apareciendo asociadas estas lesiones al componente epitelial más pleomórfico. Los corpúsculos de Hassall aparecían de forma infrecuente. Mediante inmunohistoquímica, los linfocitos fueron positivos para CD3 y negativos para PAX5, y el componente epitelial positivo frente CK A1/A3 y negativo a CK7.

Este estudio describe un timoma en una oveja adulta, que siguiendo la clasificación actual de la OMS podría considerarse como un timoma de tipo B2. En este tipo de timoma hay un predominio de linfocitos no neoplásicos que rodean islotes de células epiteliales, no fusiformes, con características moderadamente pleomórficas. La edad, los linfocitos de aspecto no neoplásico y la presencia del componente epitelial ayudan a diferenciar los timomas de los linfomas tímicos.

RELACIÓN DE LA ENZIMA COX-2 CON LA REACCIÓN INFLAMATORIA EN LA EVOLUCIÓN DEL CARCINOMA MAMARIO CANINO.

N. Pastor¹, R. Tarazona², N. C. Caballé³, B. Sánchez², M. Santella¹, M.E. Durán⁴

¹Servicio de Cirugía. Hospital Clínico Veterinario. ²Unidad de Inmunología. Facultad de Veterinaria. ³Departamento de Matemáticas. UEx. ⁴Unidad de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. UEx. Avda. de la Universidad s/n, 10003, Cáceres (España).

E-mail: pasirko@gmail.com

La posible relación del cáncer mamario con la enzima COX-2 se postuló al observar que los niveles de prostaglandinas en los tumores mamarios estaban elevados especialmente en aquellas pacientes con metástasis. Una expresión alta de la enzima COX-2 se asocia con un mal pronóstico para la paciente, correlacionándose con características clínicas de malignidad.

El propósito de este estudio fue investigar el valor pronóstico de la enzima COX-2 y la reacción inflamatoria en carcinoma mamario canino; evaluando la relación de estos parámetros con la evolución de las pacientes durante 4 años.

77 pacientes con carcinomas mamarios que fueron sometidas a cirugía como único tratamiento se incluyeron en el estudio. Para la técnica inmunohistoquímica se utilizó el sistema de visualización En Vision TM FLEX de Dako y el anticuerpo primario anti-COX-2 humano en dilución 1:100 (Dako).

En función de la intensidad y de la presentación de la reacción las muestras se catalogaron como baja inmunorreacción (0-5 puntos) y alta inmunorreacción (6-12 puntos). Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS, 22.0

Se comprueba que la presencia de reacción inflamatoria afecta al tiempo libre de enfermedad ($p = 0.030$) y tiempo de supervivencia total ($p = 0,050$), de forma que cuanto más amplia es la reacción inflamatoria menores son los tiempos de evolución. La inmunorreactividad para la COX-2 afecta estadísticamente al tiempo libre de enfermedad (p -valor = 0,022) y al de supervivencia total (p -valor = 0,042), siendo ambos mayores en aquellas pacientes con inmunorreactividad baja, pero no se pudo relacionar estadísticamente con la reacción inflamatoria. Las pacientes con tumores con inmunorreactividad alta y reacción inflamatoria de moderada a intensa, presentan menores probabilidades de supervivencia que aquellas con escasa o nula inflamación. En las pacientes con tumores con inmunorreactividad baja no es relevante el grado de inflamación.

Este estudio demuestra una relación estadísticamente significativa de la inmunorreactividad para la enzima COX-2 y la reacción inflamatoria en carcinomas mamarios de perra con unos tiempos de evolución menores; sin embargo, no se pudo relacionar estadísticamente la inmunorreactividad con la presencia de inflamación.

BOCIO EN CORDEROS

R.A. Resendiz Pozos¹, L.P Romero¹, M. De las Heras², C. Jiménez³, D. Lacasta³.

¹Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México (México). ²Departamento de Anatomía Patológica e Histología. ³Servicio clínico de rumiantes, Hospital Veterinario. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza (España).

E-mail: rulirepo@gmail.com

Corderos Lacaune de entre 2 y 3 días de edad para producción de carne, cuyas madres fueron alimentadas con nabos durante la época de empadre y principios de la gestación. Los animales nacieron vivos pero débiles y murieron pocas horas después del parto. Los hallazgos macroscópicos fueron pobre condición corporal, y en el tejido subcutáneo de la región cervical se observó abundante edema zonal. Ambas glándulas tiroides estaban marcadamente aumentadas de tamaño, rojo oscuro en su totalidad y firmes.

Microscópicamente, la tiroides presentaba los folículos difusamente aumentados de tamaño, y en ocasiones colapsados; delimitados por una a dos capas de células foliculares cilíndricas que forman papilas sostenidas por un tallo fibrovascular; en el interior de los folículos se observan cantidades variables de coloide eosinofílico pálido.

Con base en las lesiones encontradas en la glándula tiroides, el diagnóstico fue: hiperplasia difusa severa, lesión que se presenta en el bocio hiperplásico. Se realizó suplementación de yodo a las madres y se retiraron los nabos como suplemento, cuyo factor antinutricional son los glucosinolatos. Las causas de bocio que deben ser descartadas son: disponibilidad inadecuada de yodo, consumo de bociógenos y bocio congénito.

CÁCERES 2017

IN VITRO TECHNIQUES TO STUDY VALVULAR INTERSTITIAL CELLS OF MITRAL VALVE IN DOMESTIC ANIMALS. A CELLULAR APPROACH FOR THE INVESTIGATION OF VALVULAR INSUFFICIENCY.

C. Vercelli¹, G. Re¹, M. Galloni², G. Gambino², C. Vignolini², I. Janus³, M. Tursi⁴

¹University of Turin, Department of Veterinary Sciences, Section of Pharmacology and Toxicology. ²University of Turin, Department of Veterinary Sciences, Section of Anatomy. ³Wroclaw University of Environmental and Life Sciences, Poland. ⁴University of Turin, Department of Veterinary Sciences, Section of Pathology.

E-mail: cristina.vercelli@unito.it

Myxomatous mitral valve degeneration (MMVD) is the most common acquired cardiac disease in older dogs and it results in predominantly mitral valve regurgitation of the mitral valve and subsequent left-sided volume overload and eventually congestive heart failure. Despite many clinical investigations several questions still remain concerning etiopathological mechanisms. Valvular interstitial cells (VICs) are the most prevalent cell type in cardiac valves but they have not been extensively studied in the dog. The study of cellular and molecular mechanisms of valvular interstitial cells (VICs) is an emerging research area for veterinary medicine and comparative pathology. Authors decided to validate a reliable VICs cultivation technique using bovine mitral valves collected at slaughter house, and conserved in cold and sterile phosphate buffer saline (PBS). In lab, atrial aspect of the mitral leaflets was removed scraping with a scalpel: subendocardial material was collected and seeded with complete medium (DMEM, FBS, antibiotic and antimycotic solution, L-glutamine), and routinely incubated. This minced material was seeded on glasses: at 80% confluence, they were rinsed with 4% formalin (10 min) and then treated for immunocytochemistry (ICC) using vimentin, factor VIII, and actin smooth muscle antibodies. The ICC showed a strong and diffuse cytoplasmic positivity for vimentin and occasional for actin smooth muscle. All cells were negative for factor VIII, thus excluding the endothelial origin. These results demonstrated that this isolation method is able to primary isolate VICs from bovine mitral valve. The data obtained by this preliminary assays demonstrated that it is possible to isolate and start a primary culture from bovine mitral valve leaflet, and that ICC was able to confirm that only VIC cells were present in the culture. Authors performed the same procedure also with mitral valves collected by dogs, and these cells have been investigated to understand better the receptor network during mitral valve disease (results presented elsewhere).

RECEPTOR IDENTIFICATION IN CANINE VALVULAR INTERSTITIAL CELL CULTURE

C. Vercelli¹, G. Re¹, M. Galloni², G. Gambino², C. Vignolini², I. Janus³, M. Tursi⁴

¹University of Turin, Department of Veterinary Sciences, Pharmacology and Toxicology. ²University of Turin, Department of Veterinary Sciences, Anatomy.

³Wroclaw University of Environmental and Life Sciences, Poland. ⁴University of Turin, Department of Veterinary Sciences, Pathology.

E-mail: cristina.vercelli@unito.it

Myxomatous degeneration occurs when the valve becomes thickened with formation of small nodules on the edges of the leaflets, avoiding complete closing and blood can flow backward into the left atrium. Severe remodeling of the spongiosa and fibrosa layers is due to proliferation of myxomatous tissue in which valvular interstitial cells (VICs) play an important role. The study of cellular and molecular mechanisms of VICs is an emerging research area in human and veterinary medicine, because this pathology could arise spontaneously in animal species (i.e.: dogs). According to the method previously validated, VICs from an healthy dog were collected and cultivated. After routinely cultivation steps, cells were seeded directly on glasses in Petri dishes. At 50% of confluence, cells were fixed with 4% buffered formalin and conserved with phosphate buffered saline (PBS) and 0.03% of sodium azide. ICC was performed with Transient receptor potential vanilloid 1 (TRPV1, dilution 1:50), adenosine (AD)1 (dilution 1:50), Tumor growth factor (TgF) β 1 (dilution 1:100), and Ki-67 antibodies (Santa Cruz Biotechnology). To confirm the only presence of VICs, incubation with vimentin, factor VIII, and actin smooth muscle antibodies was performed. Positive and negative controls were always maintained. Canine VICs were positive for all antibodies: 1) TRPV1 is expressed in both physiological and pathological conditions. Its identification was previously established in humans and dogs, but never in VICs cells. Its role is not clear yet but it might be involved in the mixomatous degeneration. 2) It is known that TgF β is able to induce differentiation of valvular endotelial cells (VEC) in VICs in humans. The identification of this receptor in this cells and a over expression or activation could lead to floppy valve or prolapsed of mitral valve. 3) AD1 receptor activation could exert antihypertrophic effect on the heart after mitral valve insufficiency. 4) Ki-67 strain confirmed that cells have an high mitotic turn over. In the present case, all these receptors have been identified in physiological condition, collecting cells from an healthy canine mitral valve. Further study will be necessary to characterize receptors and to understand their role in pathological conditions (i.e.: cell culture in presence of oxidative stimuli mimicking premature senescence). Moreover several physiological and pathological cases must be enrolled, and ICC must be performed. The final aim is to understand if a medical therapy could be attempt in order delay the need for surgical intervention or patient's death.

NEUMONÍA EOSINOFÍLICA CRÓNICA IDIOPÁTICA EN UN CABALLO

A. Barragán^{1*}, M. Barba², J. Rosell¹, J. Ortega¹

¹Instituto de Ciencias Biomédicas. Dpto. PASAPTA. Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera. Valencia, España. ²Dpto. de Medicina y Cirugía Animal Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera. Valencia, España.

*E-mail: agustin.barragan@uchceu.es

Se remitieron muestras fijadas en formol procedentes de la necropsia de un caballo macho para su estudio histopatológico, incluyendo fragmentos de riñón, corazón, bazo, musculatura, hígado y pulmón. En las secciones de pulmón se observaron pequeños nódulos blanquecinos multifocales de 1 mm de diámetro. El principal hallazgo histológico fue la presencia de numerosos granulomas pulmonares compuestos por una zona central mineralizada, rodeada de una gruesa banda de fibrosis y un infiltrado inflamatorio eosinofílico con presencia de macrófagos. Se realizaron tinciones especiales para caracterizar mejor las lesiones y se descartar la presencia de agentes etiológicos. Finalmente, tras evaluar todas las pruebas realizadas, se estableció el diagnóstico de neumonía eosinofílica crónica idiopática, frente a los otros principales diagnósticos diferenciales (fibrosis pulmonar multinodular equina, silicosis o asbestosis pulmonar, micobacteriosis, etc.).

Al no haber realizado nosotros la necropsia ni poder llevar a cabo un estudio histológico completo de todos los órganos (incluyendo varias zonas de digestivo) no podemos determinar si se trataba de un problema aislado en pulmón o formaba parte de un proceso más generalizado como la enfermedad eosinofílica epiteliotrópica sistémica.

CÁCERES 2017

ESTUDIO HISTOLÓGICO DE LA VASCULARIZACIÓN EN PULMONES DE *STENELLA COERULEOALBA* VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS COMO REFERENCIA AL DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

F. Consoli¹, M. Arbelo², C. Bombardi¹, A. Fernández², A. Espinosa de los Monteros², E. Sierra², Y. Bernaldo de Quirós², S. Sacchini², M.A. Rivero².

¹Departamento de Ciencias Médicas Veterinarias. Universidad de Bologna. Bologna (Italia). ²Centro Atlántico de Investigación de Cetáceos, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. c/ Trasmontaña s/n, 35413, Arucas, Las Palmas (España).

Email: antonio.espinosa@ulpgc.es

El presente trabajo aborda el estudio del aparato respiratorio en los cetáceos a nivel morfológico, el cual ha sufrido numerosas modificaciones evolutivas y no ha sido ampliamente estudiado, siendo escasos los estudios realizados sobre la vascularización de los pulmones en algunas especies. El objetivo de este trabajo ha sido el estudio de la vascularización del parénquima pulmonar del delfín listado (*Stenella coeruleoalba*) en individuos varados en las Islas Canarias. Se ha analizado la densidad de los vasos a nivel del parénquima y se ha evaluado la modificación de las componentes de la pared a medida que varía el tamaño del vaso. Las componentes vasculares estudiados se han clasificado en arteria elástica, arteria muscular, arteriola y vena. De cada individuo (n=3) se han extraído muestras a diferentes niveles del pulmón, las cuales una vez procesadas histológicamente mediante inclusión en parafina, fueron teñidas con orceína con el fin de ver la densidad y disposición de las fibras elásticas en la túnica media de los vasos. Se han medido 1857 componentes vasculares en los pulmones analizados que presentaban diferente grado de frescura, y se ha tenido en cuenta que el corte transversal no es totalmente exacto en todos los vasos. Destacar que mientras en el análisis macroscópico del sistema vascular, mediante moldes de silicona coloreada tras realizar corrosión del tejido, se evidenció un mayor número de arterias segmentarias frente a venas, lo cual difiere de lo referido en mamíferos domésticos. Sin embargo, a nivel microscópico se observó un mayor número de vénulas respecto a las arteriolas, lo cual puede estar relacionado con la peculiar fisiología de estos animales, y debe profundizarse en futuros trabajos.

DIFERENCIAS SEXUALES EN LOS EFECTOS RENALES DE LA OBESIDAD JUVENIL EN RATAS CON REDUCCIÓN DEL NÚMERO DE NEFRONAS.

C. de Jódar¹, A Tapia², M.A. Gómez¹, M.T Llinás², J.M. Moreno², A. Bernabé¹, F.J. Salazar²

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. ²Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia.

E-mail: cdjh@um.es

La disminución del número de nefronas durante el desarrollo renal provoca un aumento de presión arterial (PA) y un deterioro acelerado tanto de la función como de la estructura renal, mayor en machos que en hembras. Además, es conocido que la obesidad es un factor de riesgo en la progresión de la enfermedad renal. El objetivo de este estudio fue analizar los efectos de la ingesta de una dieta obesogénica desde el destete hasta la edad adulta, sobre la PA y la estructura y función renal en ratas SD de ambos sexos con reducción del número de nefronas. Una dieta con alto contenido en grasa (60%) fue administrada hasta los 4 meses de vida a ratas tratadas durante los primeros 14 días de vida con salino o con un antagonista de los receptores AT₁ (ARA). Este tratamiento reduce el número de nefronas (35%, P<0.05). Los métodos empleados están descritos en estudios previos (Sáez *et al.*, 2014). La PA sistólica fue superior en las ratas macho (162±3 mmHg) y hembra (147±3 mmHg) tratadas con ARA y dieta obesogénica que en sus controles obesos no tratados (142±3 y 135±4 mmHg, respectivamente). La dieta obesogénica solo provocó una vasoconstricción renal en las ratas de ambos sexos tratadas con el ARA durante el periodo nefrogénico. La tasa de filtración y el flujo renal disminuyeron más de 36% (P<0.05) en esas ratas. La ingesta de la dieta obesogénica provocó una alteración morfológica renal (glomeruloesclerosis y fibrosis intersticial) que fue muy superior en las tratadas con el ARA que en el grupo control. Las alteraciones glomerulares se clasificaron como grado 1 (aumento de membranas basales, proliferación de podocitos y células mesangiales), grado 2 (lesiones anteriores más acentuadas, con inicio de fibrosis) y grado 3 (fibrosis glomerular). En conjunto, las alteraciones glomerulares fueron superiores (P<0.05) en las ratas macho que en las hembra obesas tratadas con el ARA. Las ratas presentan amplias áreas de tubulonefrosis grasa, así como la presencia de cilindros hialinos, esclerosis renal e infiltrado de linfocitos mucho más importante a nivel medular que cortical y más acentuadas en hembras que en machos, pero sin mostrar diferencias significativas. Los resultados de este estudio muestran nuevas evidencias de que los efectos cardiovasculares y renales de la ingesta de una dieta obesogénica desde el destete son significativamente mayores si el número de nefronas ha disminuido durante el desarrollo renal. También muestran que los efectos renales son superiores en machos que en hembras.

EFFECTOS DE LA OBESIDAD JUVENIL SOBRE LA ESTRUCTURA Y FUNCIÓN RENAL. ¿EXISTEN DIFERENCIAS ENTRE SEXOS?

C. de Jódar¹, A Tapia², M.A. Gómez¹, M.T Llinás², J.M. Moreno², F.J. Salazar², A. Bernabé¹

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. ²Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia.

E-mail: cdjh@um.es

Numerosos estudios han demostrado que la obesidad en la edad adulta es un factor de riesgo importante en la progresión de la enfermedad renal crónica (ERC). Además, se han descrito diferencias de género en la progresión de la ERC. Sin embargo, pocos estudios han analizado los efectos de la obesidad desde edades tempranas sobre la estructura y función renal, y se desconoce si las alteraciones secundarias a la obesidad temprana son distintas en ambos sexos. El objetivo fue determinar si existen diferencias de sexo en las alteraciones de la estructura y función renal provocadas por la ingesta de una dieta obesogénica desde el destete. La presión arterial (PA) y la hemodinámica y morfología renal fueron determinadas en ratas SD de ambos sexos de 4 meses de edad con ingesta de una dieta con contenido normal (11,9 %) o elevado (60%) en grasa (n=6 en cada grupo). Los métodos empleados están descritos en estudios previos (Sáez *et al.*, 2014). La PA sistólica fue superior ($P<0.05$) en las ratas macho (142 ± 3 mmHg) y hembras (135 ± 4 mmHg) obesas que en sus controles (125 ± 1 y 113 ± 2 mmHg, respectivamente). La tasa de filtración glomerular y el flujo sanguíneo fueron similares en ratas controles y obesas, sin encontrarse diferencias entre sexos. La proteinuria estaba aumentada ($P<0.05$) en ambos sexos de ratas obesas siendo el incremento mayor en machos que en hembras. Las obesas de ambos sexos mostraron un aumento ($P<0.05$) de lesiones glomerulares, grados 1 y 2. Las alteraciones glomerulares cursan con un aumento de membranas basales, mesangio y podocitos que es más acusado en machos que en hembras y además presencia de material proteico en el espacio urinario. Las ratas obesas también presentan amplias áreas de tubulonefrosis grasa, en la porción basal de los túbulo contorneados y en la apical de los túbulo rectos, y cilindros hialinos en la zona medular. Por su parte en dos machos obesos aparecían pequeñas áreas de nefritis intersticial focal subcapsular y a su vez los procesos de fibrosis están más acentuados que en las hembras, siendo superiores en médula que en corteza renal. Los resultados de este estudio presentan nuevas evidencias de que la ingesta prolongada de una dieta con alto contenido en grasa desde edades tempranas provoca un incremento de presión arterial, que es similar en ambos sexos, y un mayor deterioro de la morfología renal en machos que en hembras.

**ESTUDIO DE LAS CAUSAS DE MUERTE DE ORIGEN ANTRÓPICO
DIRECTO EN LOS CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS
(2000-2015)**

M. Arbelo¹, J. Diaz-Delgado¹, E. Sierra¹, J. De La Fuente¹, Y. Bernaldo De Quirós¹, S. Sacchini¹, R. García-Álvarez¹, C. Suárez-Santana¹, D. Zucca¹, T. Ramírez¹, N. Camara¹, R. Puig¹, A. Fernández¹.

¹ Centro Atlántico De Investigación De Cetáceos. División De Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Campus Universitario de Cardones. 35413, Arucas. Gran Canaria. Islas Canarias. España.

E-mail: manuel.arbelo@ulpgc.es

En el archipiélago canario, en el periodo comprendido entre los años 2000 y 2015, la red de varamientos de canarias registró 761 casos. En 137 animales, el 28,01% de los casos con factor de mortalidad determinada, se han reconocido factores antrópicos asociados a la muerte de los especímenes. Los factores de mortalidad antrópicos se han asociado en 72 (52,55%) casos a la interacción con el tráfico marítimo, 37 (27%) con actividades pesqueras, 15 (10,94%) asociados a maniobras militares navales con la utilización de sónares activos y 13 (9,48%) asociados a la presencia de residuos o cuerpos extraños. Los casos de interacción con el tráfico marítimo se han registrado todos los años del estudio con una media de 4,5 colisiones/año; el cachalote muestra la mayor incidencia, el 56,94% de los casos; la tasa de colisión del cachalote es de 2,56 cachalotes/año. Con respecto a la interacción con las actividades de pesca, la tasa anual de varamientos es de 2,31 casos/año y la especie más afectada es el delfín moteado del atlántico con 15 casos. La mortalidad asociada a la realización de maniobras militares navales con la utilización de sónar activo se ha determinado en 15 casos afectando a ejemplares de la familia ziphiidae. En los casos asociados a residuos o cuerpos extraños, el índice de varamientos es de 0,81 por año. De estos 137 casos se dispone de estudios anatomopatológicos detallados de 89 animales. Se realizó el estudio anatomopatológico de 506 cetáceos de 26 especies distintas, de estos se pudo asignar un diagnóstico a 406 animales (80,2%). Del total de animales diagnosticados, los asociados a factores de mortalidad de origen antrópico representan un 21,9%: 8,4% (34/406) colisión con embarcación, 7,4% (30/406) interacción con actividades pesqueras, 3,2% (13/406) muerte asociada a la realización de maniobras militares con el uso de sónar y 3,0% (12/406) patologías asociadas a la presencia de cuerpos extraños.

CARACTERIZACIÓN DE MACRÓFAGOS OVINOS Y CAPRINOS OBTENIDOS A PARTIR DE MONOCITOS DE SANGRE PERIFÉRICA

N. Arteché¹, V. Pérez V¹, M.C. Ferreras¹, M. Tesouro², J. Benavides¹, D.
Gutiérrez-Expósito¹

¹Departamento de Sanidad Animal. Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), ²Departamento de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana, s/n. León.

E-mail: nartev00@estudiantes.unileon.es

El desarrollo de modelos *in vitro* basados en el cultivo de células del sistema inmunitario tales como macrófagos y células dendríticas ha permitido el estudio de las relaciones entre el hospedador y agentes infecciosos y/o parasitarios (e.g. *Mycobacterium* spp, *Toxoplasma gondii*). Clásicamente, los macrófagos de rumiantes son obtenidos a partir del cultivo de células blancas sanguíneas gracias a la capacidad de adhesión de los monocitos, de la cual carecen los linfocitos. En los últimos años, el desarrollo de los métodos de separación inmunomagnéticos ha conseguido mejorar tanto el rendimiento como la pureza de los monocitos de origen sanguíneo. Dicha metodología apenas se ha utilizado en pequeños rumiantes. En este presente trabajo se comparó el procedimiento tradicional de obtención de monocitos en ovejas y cabras, frente a la separación inmunomagnética y se estableció un protocolo de maduración de monocitos a macrófagos mediante el uso de la citoquina GM-CSF. Las células obtenidas se caracterizaron tanto morfológica como fenotípicamente mediante el uso de los biomarcadores CD14, CMH-II y CD11b. Los resultados demostraron un mayor rendimiento en cuanto a la obtención de monocitos de la separación inmunomagnética (15,60%) que la separación mediante adherencia (3,57%), mientras que la pureza fue similar (60%) en ambas metodologías. El diámetro del monocito (3-8 μm) aumentó significativamente tras 7 días de maduración *in vitro* (22-47 μm), observándose macrófagos esféricos y un mejor crecimiento con el uso de GM-CSF. La expresión de CD11b en ovejas y cabras fue similar tanto en monocitos como en macrófagos (87%), mientras que la expresión de CD14 y CMH-II fue mayor en macrófagos (90%) que en monocitos (60%). Este trabajo pone en evidencia las ventajas del uso de la separación inmunomagnética de monocitos y caracteriza fenotípicamente los monocitos y los macrófagos ovinos y caprinos. Dichos resultados, sientan las bases para el futuro uso de dichos macrófagos en modelos de infección *in vitro*. No obstante, son necesarios biomarcadores complementarios así como pruebas de funcionalidad que permitan una su caracterización más exhaustiva.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por los Proyectos de Investigación AGL 2015-66540-C2-1-R, AGL2016-75935-C2-2-R y LE080U16.

EFFECTO SOBRE LA CICATRIZACIÓN POR SEGUNDA INTENCIÓN EN PIEL DE TORTUGAS DE LA APLICACIÓN TÓPICA DE DOS CONCENTRACIONES DE ACEITE OZONIZADO

J. Ruiz^{1,3}, J. Negrini¹, P.J. Ginel², R. Guerra³, V. Molina¹, E. Mozos¹

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas,

²Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Universidad de Córdoba, ³Parque Zoológico Municipal de Córdoba

E-mail: pepavet@gmail.com

Las úlceras crónicas son frecuentes en reptiles y *Trachemys scripta* es un modelo experimental idóneo para la evaluación de promotores de la cicatrización. En un estudio previo la aplicación de aceite ozonizado tópico (con un índice de peróxidos (IP) de 800) indujo una mayor retracción de la herida, aumento del infiltrado inflamatorio y tejido de granulación más consolidado a las 4 semanas pero con signos clínicos de inflamación excesivos. En este trabajo, se comparan los efectos clínicos e histológicos de dos concentraciones de aceite ozonizado para evaluar si un menor IP conserva el efecto promotor de la cicatrización con menor respuesta inflamatoria.

Veinte tortugas fueron tratadas tópicamente con aceite de girasol ozonizado 800 IP (Grupo 1, N=8) o 400 IP (Grupo 2, N=12) (Ozonovet SL, Cádiz, España) y se mantuvieron a temperatura ambiente (16,5-34,27 °C) con libre acceso a un estanque. Bajo anestesia general, se provocó una herida de 6 mm de diámetro en la parte dorsal de cada extremidad posterior. A cada individuo, se aplicó diariamente en una herida aceite ozonizado durante 7 días y en la herida contralateral (control) aceite de girasol. Se realizaron biopsias de las heridas a los 2, 7, 14 y 21 días. Antes de cada biopsia se fotografiaron las heridas y se expresó la velocidad de retracción como el porcentaje del área en cada tiempo respecto al área inicial.

A los 21 días la retracción de las heridas fue similar en ambos grupos, pero los signos de inflamación fueron siempre menores con aceite ozonizado 400 IP; microscópicamente, la re-epitelización fue similar, completa o casi completa a los 14 días, pero mejor adherido a la membrana basal y el tejido de granulación más consolidado (abundantes yemas vasculares, producción de colágeno y poco infiltrado inflamatorio en el Grupo 2). Mientras en las costras de los controles se observaron colonias de bacterias cocáceas, en las tratadas no se observaron nunca. A los 21 días, los fenómenos inflamatorios persistían más acentuados y el tejido de granulación era más inmaduro en el grupo de aceite 800 IP, no obstante, en ambos grupos algunas heridas carecían ya de costra y presentaban ya epidermis normal.

En conclusión, aunque consideramos estos resultados preliminares, la administración de aceite ozonizado de 400 IP se asoció con una retracción similar de todas las heridas y menor reacción inflamatoria desde las fases iniciales y con tejido de granulación más consolidado a los 21 días.

**DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE MARCADORES DE INTERÉS DE
MACRÓFAGOS EN PULMONES DE CERDO EMBEBIDOS EN PARAFINA**
I.M. Rodríguez-Gómez¹, J.M. Sánchez-Carvajal¹, B. Álvarez ², J. Domínguez²,
I. Barranco³, L. Carrasco¹, J. Gómez-Laguna¹





INDICE DE AUTORES