

# XXXI Reunión de la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria



12-14 de Junio, 2019  
Loro Parque

Puerto de la Cruz  
Tenerife  
Islas Canarias



### **Entidades Organizadoras**

Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria

Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria,  
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Departamento de Morfología, Universidad de Las Palmas de Gran  
Canaria

Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran  
Canaria

### **Entidades Colaboradoras**

Loro Parque

Fundación Loro Parque

Excelentísimo Cabildo de Tenerife

Ilustre Ayuntamiento de Puerto de la Cruz

Ilustre Colegio Oficial de Veterinarios de Santa Cruz de Tenerife

Ilustre Colegio Oficial de Veterinarios de Las Palmas

Biotein

Binter

### **Edita**

Marisa Ana Andrada Borzollino

José Ángel Santiago Medina

Juan José Rivero Cazorla

### **Diseño y maquetación**

José Ángel Santiago Medina

Juan José Rivero Cazorla

Diego Llinás Rueda

### **Comité Científico**

- Andrada Borzollino, Marisa Ana (Presidenta)
- Espinosa De Los Monteros Y Zayas, Antonio
- Herráez Thomas, Pedro Manuel
- Caballero Cansino, María José
- Arbelo Hernández, Manuel Antonio

### **Comité Organizador**

Fernández Rodríguez, Antonio Jesús (presidente)

Espinosa De Los Monteros Y Zayas, Antonio

Herráez Thomas, Pedro Manuel

Andrada Borzollino, Marisa Ana

Caballero Cansino, María José

Arbelo Hernández, Manuel Antonio

Rivero Santana, Miguel Antonio

Mompeó Corredera, Blanca Rosa

Pérez Santana, Lilian Rosa

Castro Alonso, Ayoze

Quesada Canales, Oscar

Sierra Pulpillo, Eva

Paz Sánchez, Yania

Sacchini, Simona

Bernaldo De Quiros, Yara

De La Fuente Márquez, Jesús

Suarez Santana, Cristian Manuel

Díaz Delgado, Josué

García Álvarez, Natalia

Melián Melián, Ayose

Segura Göthlin, Simone Andrea

Gimeno Ponce, Silvia

Francesco Consoli

Pablo José Díaz Santana

Velázquez Wallraf, Alicia S.

Puig Lozano, Raquel

Câmara, Nakita

Arregui Gil, Marina

Ramírez Herrera, Tania

De Sales Ribeiro, Carolina

De La Rosa Del Rosario, Marta

### **Agradecimientos**

Fundación Universitaria de Las Palmas (FULP)

## ÍNDICE

	Página
Programa Científico	6
Resúmenes de las Ponencias	17
Resúmenes de las Comunicaciones Orales	21
Resúmenes de las Comunicaciones en Póster	50
Índice de Autores	86

# XXXI Reunión de la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria



## Programa Científico



---

## Programa Científico

**Miércoles 12 de junio de 2019**

**Sala Pueblo Thai (Loro Parque)**

---

15:30  
- Entrega documentación  
16:00

---

20:15 **Recepción-Bienvenida** a la XXXI Reunión SEAPV 2019 en **Lago Martiánez. Av. de Cristóbal Colón, s/n, 38400 Puerto de la Cruz (Tenerife).**

---

**Jueves 13 de junio de 2019**

**Sala Pueblo Thai (Loro Parque)**

---

8:30  
- Entrega de documentación  
9:00

---

9:00 **Ponencia I** Judy St. Leger DVM, ACVP dipl. **Marine Mammal Sentinels: Dynamic Health in a Changing World**  
-  
9:45 *Moderador: Antonio Fernández Rodríguez (ULPGC)*

---

9:45 **I Sesión Comunicaciones Orales: Patología de los peces, medusas y reptiles**  
-  
11:00 *Moderadores: María José Caballero Cansino (ULPGC) y Maribel Quiroga Berdeal (USC)*

**O1.1. ENTERITIS FIBRINONECROTIZANTE POR *Photobacterium damsela* subs. *damsela* EN UNA TORTUGA LAUD (*Dermochelys coriacea*) DEL MAR MEDITERRANEO**

Arturo Oliver-Guimerá; María Lourdes Abarca; María Cuvertoret-Sanz; Mariano Domingo

**O1.2. EL TIMO EN PECES VS MAMÍFEROS: ¿SIMILARES EN LA SALUD Y EN LA ENFERMEDAD?**

Ronza, P.; Robledo, D.; Losada, A.; Bermúdez, R.; Pardo, B.G.; Martínez, P.; Quiroga, M.I.

---

---

**O1.3. AEROCISTITIS GRANULOMATOSA EN UNA CHERNA *Polyprion americanus***

Losada, A.; Ronza, P.; De Azevedo, A.M.; Castrillo, P.; Barreiro, J.D.; García, C.; Bravo, D.; Robles, Á.; Bermúdez, R.; Quiroga, M.I.

**O1.4. PATOLOGÍA EN SIGNÁTIDOS**

Montero, E.; Rosell, J.; Barragán, A.; Crespo-Picazo, J.L.; García-Párraga, D.; Corpa, J.M.; Ortega, J.

**O1.5. ESTUDIO PRELIMINAR DE LESIONES ULCERATIVAS EN ORTIGAS DEL PACÍFICO (*Chrysaora fuscescens*) MANTENIDAS EN CAUTIVIDAD**

Rosell, J.; Montero, E.; Candelas, M.; Crespo-Picazo, J.L.; García-Párraga, D.; Corpa, J.M.; Ortega, J.

---

11:00

-

12:00

**Pausa café e Inauguración oficial XXXI Reunión SEAPV**

---

12:00

-

13:45

**II Sesión Comunicaciones Orales: Patologías de los mamíferos marinos.**

*Moderadores: Manuel Arbelo Hernández (ULPGC) y Miguel A. Rivero Santana (ULPGC)*

**O2.1. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CAUSAS DE MUERTE EN CETÁCEOS VARADOS EN LA COSTA DE CATALUÑA, 2012-2018**

O'Byrne, A.; Pérez, L.; Domingo, M.

**O2.2. CARACTERIZACIÓN DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA CELULAR EN LESIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A PROTOZOOS EN DELFINES**

Martí, B.; Canturri, A.; Pintado, E.; Doria-Torra, G.; Pérez, L.; Domingo, M.

**O2.3. SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO SOBREGUDO BAJO EL AGUA (PERACUTE UNDERWATER ENTRAPMENT) EN CETÁCEOS: DESCRIPCIÓN ANATOMOPATOLÓGICA Y POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA**

Canturri, A.; López, C.; Pérez, L.; Espada, Y.; Novellas, R.; Domingo, M.

**O2.4. "BROKEN HEART SYNDROME" EN CETÁCEOS: ESTUDIO HISTOLÓGICO, HISTOQUÍMICO E INMUNOHISTOQUÍMICO**

Cámara, N.; Sierra, E.; Fernández-Maldonado, C.; Díaz-Delgado, J.; Espinosa de los Monteros, A.; Arbelo, M.; Fernández, A. y Herráez, P.

**O2.5. ENCEFALITIS PIOGRANULOMATOSA ASOCIADA A TREMATODIASIS CEREBRAL EN UN ZIFIO DE BLAINVILLE (*Mesoplodon densirostris*)**

Puig-Lozano, R.; Felipe-Jiménez, I.; Suárez-Santana, C.M.; Rivero, M.; De la Fuente, J.; Sierra, E.; Arbelo, M.; Fernández, A.

---

**O2.6. ANÁLISIS PATOLÓGICO Y MOLECULAR DE ENCEFALITIS POR ALFA-HERPESVIRUS EN CETÁCEOS**

Sierra, E.; Fernández-Maldonado, C.; Sacchini, S.; Felipe-Jiménez, I.; Cámara, N.; Puig-Lozano, R.; Zucca, D.; Suárez-Santana, C.; Arbelo, M.; Fernández, A.

**O2.7. ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA Y MORATORIA “ANTI-SONAR” EN LAS ISLAS CANARIAS**

Fernández, A.; Arbelo, M.; Sierra, E.; Espinosa de los Monteros; A., Herráez, P.; Andrada, M.; Caballero, M.J.; Quesada, O.; Díaz-Delgado, J.; Jesús de la Fuente, Arreguí, M.; Bernaldo de Quirós, Y.

---

13:45

-

**Almuerzo: Patio del Loro (Loro Parque)**

15:15

---

15:15

-

Seminario de formación continua 1ª parte. Dra. Judy St. Leger DVM, ACVP dipl. **Patología de animales marinos.**

16:30

---

16:30

-

Seminario de formación continua 2ª parte. Dra. Judy St. Leger DVM, ACVP dipl. **Patología de animales marinos.**

17:45

---

17:45

-

**III Sesión Comunicaciones Orales: Patología de Animales de Compañía**

Moderadores: *Antonio Espinosa de los Monteros (ULPGC) y Martí Pumarola Batlle (UAB)*

19:00

**O3.1. LEUCOENCEFALOMIELOPATÍA ESPONGIÓTICA EN UN GATO MARSUPIAL ORIENTAL (*Dasyurus viverrinus*): ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO**

Blasco, E.; Musso, C.; Chai, N.; Rabanal, RM.; Pumarola, M.

**O3.2. PÓLIPOS TONSILARES EN EL PERRO: CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE 3 CASOS**

Molín, J.; Vilafranca, M.; Arrieta, P.; Suárez-Bonnet, A.; Ramírez, G.A.

**O3.3. ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LESIONES ATÍPICAS EN PERROS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON *Leishmania infantum***

Ortega, P.; Peris, MP.; Delacour, S.; Martínez-Durán, D.; Morales, MJ.; García, M.; Castillo, JA.; Moreno, B.

**O3.4. FASCITIS NECROTIZANTE Y SÍNDROME DEL SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO EN UN PERRO**

Vallejo, R.; Meana, J.; Espinosa, J., Mencía, O.; Gómez-García, M.; Ferreras, M.C.; Pérez, V.

---

**O3.5. ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN LA ESPECIE CANINA: DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y LESIONAL DE TRES CASOS**

Pérez, V.; Cuesta, N.; Millán, L.; Ferreras, MC.

---

20:30 **Visita al Teide**

---

**Viernes 14 de junio de 2019**

**Sala Pueblo Thai (Loro Parque)**

---

9:00 **Ponencia II José Luis Sáez Llorente “Puntos críticos en los que se enfrenta la administración en la erradicación de la tuberculosis”**  
-  
9:45

*Moderadora: Marisa Ana Andrada Borzollino (ULPGC)*

---

9:45 **IV Sesión de Comunicaciones Orales: Patología de Animales de Producción I**  
-  
11:15 *Moderadores: Valentín Pérez Pérez (ULE) y María Esther Durán Florez (UEX)*

**O4.1. DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO EN BOVINOS Y PEQUEÑOS RUMIANTES IDT + O DUDOSOS (2005-2018)**

Andrada, M., Quesada, O.; Paz-Sánchez, Y.; Suárez-Santana, C.; Ramírez, T.; Ramírez, G.; Fernández, A.

**O4.2. DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE POLIARTRITIS CRÓNICA POR *Erysipelothrix rhusiopathiae* EN CORDEROS**

Asín, J.; Rodríguez, A.; de Miguel R.; Ventura, J.A.; Rubira I.; Castells E.; Luján L.

**O4.3. FALTA DE CORRELACIÓN ENTRE EL COMPORTAMIENTO IN VITRO O LA VIRULENCIA DE *Toxoplasma gondii* EN MODELOS MURINOS Y LA INFECCIÓN EN OVEJAS GESTANTES**

Sánchez-Sánchez, R.; Ferre, I.; Regidor-Cerrillo, J.; Gutiérrez-Expósito, D.; Ferrer, L. M.; Artech-Villasol, N.; Moreno-Gonzalo, J.; Müller, J.; Aguado-Martínez, A.; Pérez, V.; Hemphill, A.; Ortega-Mora, L.M.; Benavides, J.

**O4.4. NEOSPOROSIS OVINA: RECRUDESCENCIA Y TRANSMISIÓN VERTICAL**

Gutiérrez-Expósito, D.; González-Warleta, M.; Espinosa, J.; Vallejo, R.; Castro-Hermida, J.; Calvo, C.; Ferreras, M.C.; Pérez, V.; Mezo, M.; Benavides, J.

---

---

**04.5. ACTIVACIÓN DE LA VÍA EXTRÍNSECA DE LA APOPTOSIS EN EL TIMO DE CERDOS INFECTADOS CON CEPAS DEL VIRUS PRRS-1 DE DISTINTA VIRULENCIA**

Ruedas-Torres, I.; Rodríguez-Gómez, I.M.; Sánchez-Carvajal, J.M.; Pallarés, F.J.; Barranco, I.; Carrasco, L.; Gómez-Laguna, J.

**04.6. LA SALUD INTESTINAL EN LOS ANIMALES DE PRODUCCION: EXPERIENCIA PERSONAL EN RELACION AL USO DE NUEVO ADITIVOS ALIMENTARIOS**

Capucchio, M.T.; Colombino, E.; Biasato, I.; Ferrocino, I.; Dabbou, S.; Cocolin, L.; Gasco, L.; Schiavone, A.

---

11:15

-

**Pausa café**

11:45

---

11:45

-

**I Sesión de Poster: Patologías parasitarias en diferentes especies, patología en animales de producción y miscelánea**

12:45

*Moderadores: Mariano Domingo Álvarez (UAB) y Cristina Acín Tresaco (Universidad de Zaragoza)*

**P20. MACROSOMÍA FETAL EN EL RATÓN CARENTE DE PROTEÍNA SUPRESORA DE LA SEÑALIZACIÓN POR CITOCINAS-2 (SOCS2<sup>-/-</sup>)**

Brito-Casillas, Y.; Caballero, M.J.; Expósito-Montesdeoca, A.B.; Aranda-Tavío, H.; Rodrigo-González L.; Martín-Rodríguez, P.; Guerra, B.; Wägner, A.M.; Fernández- Pérez, L.F.

**P21. MUCOCELE CECAL EN UN PERRO: PRIMERA DESCRIPCIÓN Y PATOLOGÍA COMPARADA**

McKenna, M.; Suárez-Bonnet A.; Paréns-González, L.; Smith K.; Stewart, S.

**P22. ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE *Leishmania infantum* EN TEJONES**

Ortega, P.; Peris, MP.; Morales, MJ.; González, Ch; García, P.; Castillo, JA.; Moreno, B.

**P23. ESTUDIO DE LA APOPTOSIS EN LÍQUIDO PERITONEAL E HÍGADO EN RATONES Y RATAS INFECTADAS EXPERIMENTALMENTE CON *Fasciola hepatica***

Escamilla, A.; Cwiklinski, K.; Ruiz-Campillo, M.T.; Zafra, R.; Pérez, J.; Dalton, J.P.; Martínez-Moreno, F.J.; Molina-Hernández, V.

**P24. ESTUDIO PRELIMINAR HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA MIGRACIÓN DE LOS JUVENILES DE *Fasciola hepatica* A TRAVÉS DEL INTESTINO EN UN MODELO MURINO EX VIVO**

Molina-Hernández, V.; Becerro-Recio, D.; Siles-Lucas, M.; González-Miguel, J.; Ruiz-Campillo, M.T.; Zafra, R.; Martínez-Moreno, A.; Escamilla, A.; Buffoni, L.; Pérez-Arévalo, J.

**P25. ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA Y MENINGOENCEFALITIS NO SUPURATIVA POR *Toxoplasma spp.* EN POTAMOQUERO ROJO (*Potamochoerus porcus pictus*)**

Alomar, J.; Barragán A.; Montero, E.; Corpa, JM.; Lizandra, R.; Miravet, N.; Ortega, J.

**P26. SPIROCERCOSIS CLÍNICA EN UN PERRO EN REINO UNIDO: DESCRIPCIÓN ANATOMOPATOLÓGICA Y PARASITOLÓGICA**

McKenna, M.; Bristow, P; Suárez-Bonnet A.; Paréns-González, L.; Fox M.; Stewart, S.

**P27. CO-INFECIONES ESPONTÁNEAS ASOCIADAS A MORBILIVIRUS CANINO (CDV), ADENOVIRUS CANINO TIPO 1 (CADV-1) Y PARVOVIRUS CANINO TIPO 2 (CPV-2) EN PERRO**

Panini, L.; Pires, B.; Michelazzo, M.; Headley, S.

**P28. NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA: COMPARACIÓN DE LOS MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO MACROSCÓPICO, MICROSCÓPICO E INMUNOHISTOQUÍMICO**

Paz-Sánchez, Y.; Santana, A.; Quesada-Canales, O.; Ramírez, A.; Espinosa de los Monteros, A.; Andrada, M.

**P29. PREVALENCIA DE MYCOPLASMA EN LAVADOS TRAQUEALES DE CABALLOS DE CARRERAS EN LA REGIÓN INGLESA ORIENTAL DE REINO UNIDO**

Suárez-Bonnet, A.; Dixon, E.; Foote, A.; Rycroft, A.; Priestnall, S.L.

**P30. ARTERIOSCLEROSIS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS INTRAMURALES EN TOROS DE LIDIA Y BUEYES PIAMONTESES: DATOS PRELIMINARES**

Mendez sanchez, A.; Guil Alcalà, P.; Biasato, I.; Vezzano, G.; Colombino, E.; Mioletti, S.; Guerra, N.; Negro, M.; Perona, G.; Biagini, D.; Tarantola, M.; Guarda, F.; Capucchio, M.T..

**P31. CARACTERIZACIÓN DE CÉLULAS DENDRÍTICAS EN NÓDULOS LINFÁTICOS E HÍGADOS DE OVEJAS EN FASES TEMPRANAS DE INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON *Fasciola hepatica***

Ruiz-Campillo, M.T.; Molina-Hernández, V.; Pacheco-Luque, I.L.; Bautista, M.J.; Zafra, R.; Buffoni, L.; Martínez-Moreno, F.J.; Martínez-Moreno, A.; Pérez, J.

**P32. VALORACIÓN DE LA EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LINFOCITOS T  $\gamma\delta$  WC1+ EN LOS DIFERENTES TIPOS LESIONALES ASOCIADOS A LA PARATUBERCULOSIS BOVINA**

Criado, M.; Benavides, J.; Vallejo, R; Arteché, N; Ferreras, M.C.; Pérez, V.; Espinosa, J.

---

**P33. COMPARACIÓN DE TÉCNICAS LABORATORIALES PARA EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LA PARATUBERCULOSIS EN MUESTRAS DE TEJIDO FIJADAS EN FORMOL E INCLUIDAS EN PARAFINA**

Vallejo, R.; Royo, M.; Gutiérrez-Expósito, D.; Espinosa, J.; Arteché, N.; Benavides, J.; Ferreras, M.C.; Pérez, V.

**P34. UN MODELO MURINO TRANSGÉNICO DE SCRAPIE ATÍPICO**

Vidal, E.; Blasco, E.; Sánchez-Martín, M.; Ordóñez, M.; Eraña, H.; Espinar, S.; Charco, J.M.; Méndez, L.; Fondevila, D.; Pumarola, M. y Castilla, J.

**P35. LAS NEUROTROFINAS Y LAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS: EL ROL DE p75<sup>NTR</sup> EN EL SCRAPIE NATURAL Y EXPERIMENTAL**

Barrio, T.; Vidal, E.; Betancor, M.; Otero, A.; Marín, B.; Filali, H.; Martín-Burriel, I.; Monleón, E.; Monzón, M.; Pumarola, M.; Badiola, J.J.; Bolea, R.

---

12:45

-

**Almuerzo**

14:45

---

14:45

-

**V Sesión de Comunicaciones Orales: Patología de Animales de Producción II**

16:00

*Moderadores: Rosa M<sup>a</sup> Bolea Bailo: (Universidad de Zaragoza) y Julio Benavides Silván (ULE)*

**O5.1. ESTUDIO DE LA INFECTIVIDAD DE TEJIDOS Y FLUIDOS DE CAPRINOS RESISTENTES, INOCULADOS INTRACEREBRALMENTE CON ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA DE ORIGEN CAPRINO Y BOVINO**

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

**O5.2. EFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN CRÓNICA DE DEXAMETASONA EN UN MODELO NATURAL DE SCRAPIE**

Guijarro, I.M.; Garcés, M.; Marín, B.; Otero, A.; Barrio, T.; Badiola, J.J.; Monzón, M.

**O5.3. ANÁLISIS DE LOS RECEPTORES TIPO TOLL EN SCRAPIE OVINO NATURAL**

García, M.; Martín-Burriel, I.; Serrano-Pérez, B.; Bolea, R.; Monleón, E.; Badiola, J.J.; Garza, M.C.

**O5.4. ENSAYO TERAPÉUTICO CON LA TOXINA TETÁNICA (TTC) EN MODELOS MURINOS TRANSGÉNICOS INFECTADOS CON SCRAPIE**

Betancor, M.; López-Pérez, O.; Moreno, L.; Barrio, T.; Otero, A.; Badiola, J.J.; Osta, R.; Martín-Burriel, I.; Bolea, R.

---

**O5.5. CARACTERIZACIÓN DE LAS POBLACIONES CELULARES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE CABRAS INFECTADAS EXPERIMENTALMENTE CON EL SPANISH GOAT ENCEPHALITIS VIRUS (SGEV)**

Martínez, I.Z.; Pérez Martínez, C.; Salinas, L. M.; García Marín, J.F.; Juste, R.A.; Balseiro, A.

---

16:00  
-  
17:00

**II Sesión de Póster: Patología de mamíferos marinos, peces y neoplasias**

Moderadores: Pedro Herráez (ULPGC) y Gustavo Ramírez Rivero (UdL)

**P1. DESCRIPCIÓN PRELIMINAR DE LAS VARIACIONES HISTOLÓGICAS DE LA PIEL NORMAL EN LAS DIFERENTES REGIONES ANATÓMICAS DEL DELFÍN LISTADO DEL MEDITERRÁNEO (*Stenella coeruleoalba*)**

Zuriaga-Sanchis, E.; Crespo-Picazo, J.L.; García-Párraga, D.; Ortega-Porcel, J.; Corpa-Arenas, J.M.

**P2. ESTUDIO MORFOMÉTRICO Y DE DENSIDAD ÓSEA DEL HÚMERO DE LOS ODONTOCETOS MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA**

Consoli, F.; Marchisio, M.; Arbelo, M.; Segura-Göthlin, S.; Garcia-Oliva, B.; Diaz-Santana, P.; Fulle, S.; Fernandez, A.; Rivero, M.A.

**P3. LA LARINGE EN ODONTOCETOS: MORFOLOGÍA Y HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS**

Rivero, M.A.; Segura-Göthlin, S.; Espinosa de los Monteros, A.; Consoli, F.; Puig-Lozano, R.; Arbelo, M.; Fernández, A.; Sierra, E.

**P4. EXPRESIÓN DE PÉPTIDOS BETA AMILOIDE Y TAU FOSFORILADA EN LA CORTEZA FRONTAL Y EL CEREBELO DE CETÁCEOS ODONTOCETOS: OBSERVACIONES PRELIMINARES E HIPOXIA**

Sacchini, S.; Díaz-Delgado, J.; Espinosa de los Monteros, A.; Paz, Y.; Bernaldo de Quirós, Y.; Sierra, E.; Arbelo, M.; Herráez, P.; Fernández, A.

**P5. DESCRIPCIÓN DE LA PRESENCIA DE PHILOMETRIDOS EN OJO Y GÓNADA EN *Seriola dumerili* (Risso, 1810)**

De Sales-Ribeiro, C.; Sanchez-Henao, A.; García-Álvarez, N.; Real, F.; Velázquez-Wallraf, A.; Rivero, M. A.; Caballero, M. J.

**P6. PRIMERA DESCRIPCIÓN DE UNA AEROCISTITIS GRANULOMATOSA CAUSADA POR *Phoma herbarum* EN *Seriola* (*Seriola dumerili*, Risso 1810)**

De Sales-Ribeiro, C.; Sanchez-Henao, A.; García-Álvarez, N.; Real, F.; Rivero, M. A.; Velázquez-Wallraf, A.; Caballero, M. J.

**P7. ESTRUCTURA DE LA PARED AÓRTICA EN TRES ESPECIES DE DELFINES**

Mompeó, B.; Pérez, L.; Fernández, A.; Saavedra, P.; Rivero, M.; Arbelo, M.; Suárez-Santana, C.; Arregui, M.; Bernaldo de Quiros, Y.

---

**P8. ESTUDIO PATOLÓGICO DEL EMBOLISMO GASEOSO MEDIANTE UN MODELO EXPERIMENTAL EN CONEJOS CONTROL (PUTREFACCIÓN) Y SOMETIDOS A AEROEMBOLISMO Y DESCOMPRESIÓN**

Velázquez-Wallraf, A.; Fernández, A.; Caballero, M. J.; Møllerlækken, A.; Martín-Barrasa, J.L.; Andrada, M.; De la Fuente, J.; Bernaldo de Quirós, Y.

**P9. EVALUACIÓN DE DIFERENTES PROTOCOLOS PARA EL ESTUDIO MORFOLÓGICO DEL GANGLIO ESPIRAL EN CETÁCEOS**

Ramírez, T.; Sacchini, S.; Paz-Sánchez, Y.; Suárez, C.; Bernaldo de Quirós, Y.; Sierra, E. y Fernández, A.

**P10. TRIPLE COINFECCIÓN POR HERPESVIRUS, *Photobacterium damsela* SUBESPECIE *damsela* Y *Brucella spp.* EN UN ZIFIO DE BLAINVILLE (*Mesoplodon densirostris*) EN LAS ISLAS CANARIAS**

Felipe-Jiménez, I.; Arbelo, M.; Bernaldo de Quirós, Y.; Puig-Lozano, R.; Câmara, N.; Arregui, M.; Fernández, A.; Sierra, E.

**P11. EXPRESIÓN DE E-CADHERIN Y COX-2 EN PAPILOMAS Y CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS AVIARES**

Jones, A.L.; Suárez-Bonnet, A.; Ramírez, G.A.; Paréns-González, L.; Priestnall, S.L.

**P12. MESOTELIOMA TORÁCICO BIFÁSICO Y CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN UNA GATA DE 6 AÑOS CON EFUSIÓN PLEURAL**

Betancor, M.; García, M.; Guijarro, I.M.; Sola, D.; Barrio, T.; Otero, A.; Badiola, J.J.; Moreno, B.

**P13. COLANGIOCARCINOMA ESPONTÁNEO EN UN MONO VERDE AFRICANO ASOCIADO A MESOCESTODIASIS**

Paréns-González, L.; Francisco-Arteaga, C.; Jáber, J.R., González-Sánchez C.J.; Ramírez, G.A.; Priestnall, S.L.; Suárez-Bonnet, A.

**P14. ADENOCARCINOMA SIMPLE DE GLÁNDULAS SUDORÍPARAS APOCRINAS EN UN MONO CAPUCHINO (*Cebus olivaceus*): CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA**

Francisco-Arteaga, C.; Paréns-González, L.; Jaber, J.R., González-Sánchez C.J.; Ramírez, G.A.; Priestnall, S.L.; Suárez-Bonnet, A.

**P15. FIBROSARCOMA CON DIFERENCIACIÓN MIXOIDE SECUNDARIO A UN ABSCESO PARAESOFÁGICO MEDIASTÍNICO CAUDAL EN UN PERRO**

Gómez-Laguna, J., Rodríguez-Gómez, I.M., Echalecu, M.S., Ruedas-Torres, I., Pérez-Écija, A., Fernández-Sarmiento, J.A., Morgaz, J.

**P16. HEMANGIOSARCOMA RETROPERITONEAL EN UN PERRO DE 14 AÑOS**

Guijarro, I.M.; García, M.; Sola, D.; Betancor, M.; Barrio, T.; Otero, A.; Moreno, B.; Badiola, J.J.

---

---

**P17. ESTUDIO MORFOLÓGICO Y GENÉTICO PRELIMINAR EN PERROS CON POLIPOSIS ADENOMATOSA INTESTINAL**

Ramírez, G.A.; Rofes, F.; Molín, J.; Vilafranca, M.; Suárez-Bonnet, A.; Pena, R.N.

**P18. COINCIDENCIA DE UN PILOMATRICOMA MALIGNO Y OTRO BENIGNO EN LA MANO DE UN PERRO**

Durán, M.E.; Pastor, N.; Espadas, L.; Ezquerro, M.; Santella, M

**P19. NEOPLASIAS MELÁNICAS NO-OCULARES FELINAS: CARACTERIZACIÓN Y PROPUESTA DE UNA CLASIFICACIÓN PARA PREDECIR SU PRONÓSTICO**

Pittaway, R.; Suárez-Bonnet, A.; Dobromylskyj, M.J.; Erles, K.; Pittaway, C.E.; Chang, Y.M.; Priestnall, S.L.

---

**17:00 Asamblea SEAPV**

---

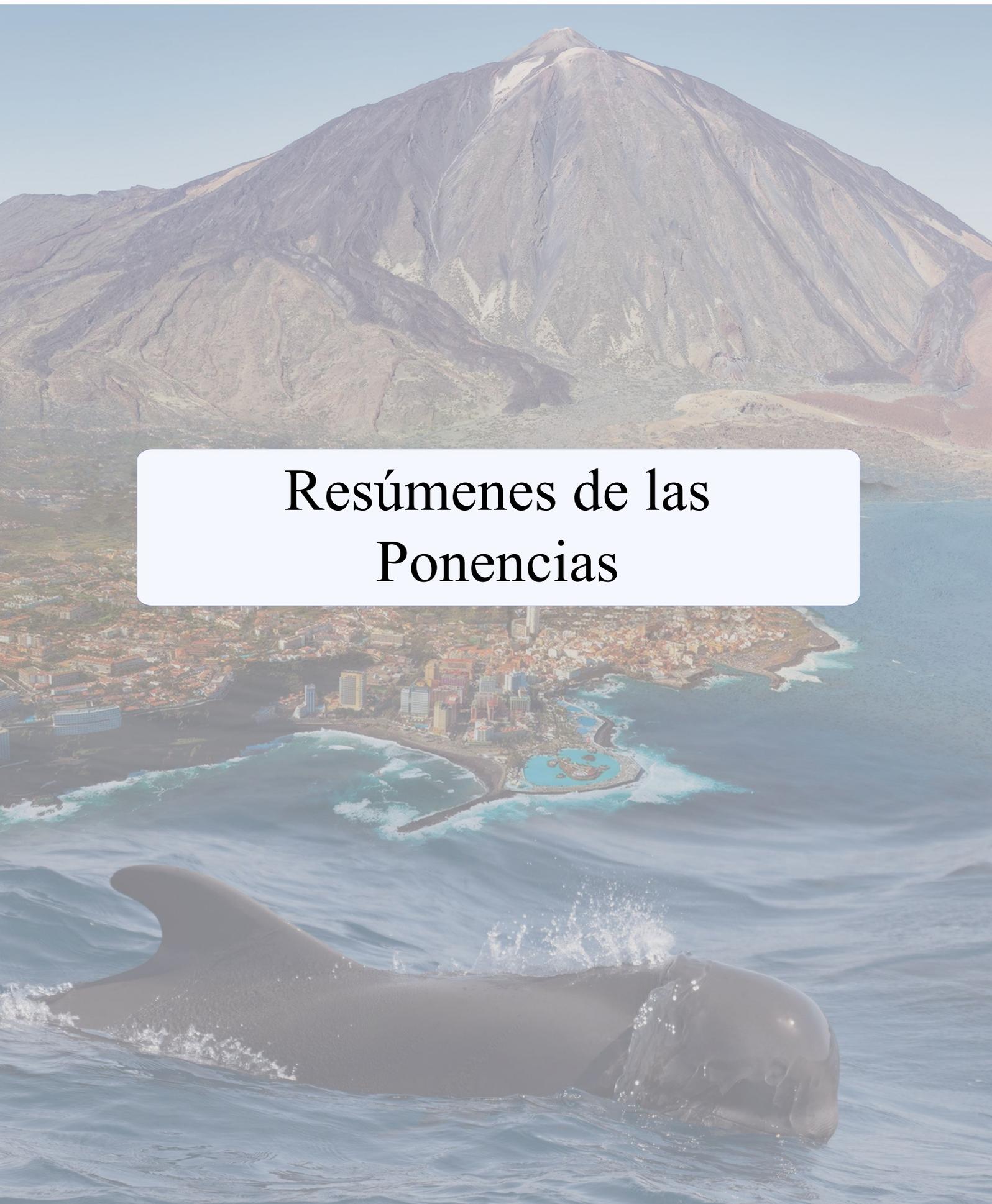
**20:30 Cena de Clausura Hotel Botánico Puerto de la Cruz**

---

# XXXI Reunión de la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria



## Resúmenes de las Ponencias



**PONENCIA I**

**MARINE MAMMAL SENTINELS: DYNAMIC HEALTH IN A CHANGING WORLD**

*Judy St. Leger, DVM, Dipl ACVP Cornell University*

*Correo electrónico: judy.st.leger@gmail.com or jstleger@cornell.edu*

Marine mammals are excellent ocean sentinels due to their tropic location as high-level predators and intimate relationship with their marine environment. Changes in their population health reflect changes in the marine environment that may be otherwise difficult to discern. In the past 20 years, the interest in marine mammal pathology and disease investigation has increased. This increase has resulted in expanded knowledge of the health of marine species. Even in this short time, it has become clear that the population health of marine mammals is changing rapidly before our eyes. Beached and stranded animals provide excellent specimens for investigation. Infectious concerns such as fungal and bacterial diseases show patterns in both space and time. Some conditions demonstrate how concerns on land like toxoplasmosis can transfer to ocean environments. But some remind us that these populations have their own endemic health issues as in leptospirosis. Toxic, nutritional and traumatic conditions in marine mammals reflect human impacts both locally and globally. These health concerns include everything from the actions of persistent organopollutants, to starvation, to ship strikes and gear entanglements, to the effects of barotrauma. These conditions can be the result of direct or indirect effects but in all cases, they provide insight into the human impact on the marine environment. The globe is over 70% ocean. Most of this area is hidden to us. Marine mammals provide a fascinating and illuminating look into this world.

---

**PONENCIA II****PUNTOS CRÍTICOS A LOS QUE SE ENFRENTA LA ADMINISTRACIÓN EN LA ERRADICACIÓN DE LA TUBERCULOSIS. EL DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COMO HERRAMIENTA EN LA VIGILANCIA.***Sáez, JL.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> *Subdirección General de Sanidad e Higiene Animal y Trazabilidad. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación.*

*Correo electrónico: jsaezll@mapa.es (Sáez, JL.)*

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por micobacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis (MTBC)* que afecta al hombre y gran número de especies animales. En ganado bovino suele cursar de forma crónica, pudiendo tardar años en manifestar sintomatología sin que ello impida que los animales enfermos sean transmisores de la enfermedad desde fases tempranas. El cuadro clínico es inespecífico, caracterizándose por tos, fiebre y pérdida de peso, además de otra sintomatología asociada a la localización de las lesiones. Esta enfermedad es objeto de erradicación en todos los países desarrollados, en España con unos modestos inicios desde los años 50, una regulación uniforme desde 1986 y una implantación plena desde principios de los 90. En los últimos 15 años de implementación del programa veníamos observando un descenso sostenido pero moderado de la prevalencia de la enfermedad (% de rebaños positivos) en España, con rebrotes puntuales cada 3-5 años. Así, al analizar los datos año a año, tanto a nivel nacional como sobre todo a nivel autonómico, podíamos ver una cierta evolución en diente de sierra (tendencia a la baja pero con picos y valles) lo que estaba provocando un cierto estancamiento en los descensos de prevalencia. Esta situación motivó a realizar un estudio detallado de las causas por las que se infectaban los rebaños, basado en una investigación epidemiológica de los brotes de tuberculosis bovina en España entre los años 2009-2011 (Guta et al, 2014). Este estudio detectó como principal fuente del estancamiento la infección residual. No estábamos detectando correctamente los animales infectados, dejando detrás animales que suponían un constante “alimentador” de la enfermedad e impedía avanzar de manera constante y de acuerdo con el esfuerzo realizado. Además, esta hipótesis se veía reforzada al revisar el método de detección de los brotes, pues la proporción de detección de la enfermedad en matadero era relativamente alta (cerca del 14%). Un estudio posterior para el período 2014-2016 (Allepuz y Casal, 2018, no publicado) realizado siguiendo la misma metodología, ha demostrado que la decisión de este refuerzo de la campaña de saneamiento fue la correcta, aunque con la consecuencia de que tras mejorar el diagnóstico con el fin de “desvelar” la infección residual, se ha observado el aumento previsible de la prevalencia gracias a la mejora en la detección de la tuberculosis en los chequeos rutinarios. Así, durante este periodo un 81,5% de las nuevas granjas positivas se detectaron en las pruebas de campo, frente al 63,9% del estudio anterior, lo que indica la mayor eficacia de la vigilancia basada en dichas pruebas de campo. Como era de esperar, el porcentaje de detección en matadero descendió hasta el 2,7% (frente al 13,9% del periodo anterior). Además del resurgimiento de la infección residual como principal causa de los brotes de tuberculosis, el estudio del periodo 2009-2011 reveló otros de los principales mecanismos por los que se infectaban las explotaciones, entre los cuales destaca como causa probable la interacción con fauna silvestre. Por esta razón el MAPA y las CCAA publicaron en febrero de 2017 una estrategia específica para el control de la tuberculosis en fauna silvestre, en adelante conocida ya como PATUBES, consensuada a nivel central con el resto de las autoridades competentes en materia de medio ambiente y caza y con la autoridad competente en materia de salud pública y seguridad alimentaria. La sanidad animal, especialmente en las campañas emprendidas para la erradicación de enfermedades, con frecuencia ha supuesto conflictos entre el sector ganadero y las administraciones públicas. Actualmente es

el caso de la tuberculosis, enfermedad cuya trascendencia no siempre es percibida dado su curso generalmente crónico y con importantes repercusiones en el movimiento pecuario y con un diagnóstico complejo. Las medidas contempladas en el programa de erradicación generan conflictos entre algunos sectores y la administración. Hoy se detecta un enfrentamiento cada vez más directo entre el sector y las administraciones sanitarias, probablemente fruto en no pocas ocasiones tanto de una deficiente información ofrecida por nuestra parte como de un exceso de valoraciones oportunistas, en ocasiones malintencionadas y con intereses muy diversos. Todas estas situaciones han dado lugar a la aparición de múltiples dogmas falsos, con gran repercusión mediática, ya que circulan por la red llegando a todos los rincones, como el tema de los falsos positivos o que las vacas que no en matadero “están limpias” en ningún caso están infectadas.

La anatomía patológica tiene un papel fundamental que puede contribuir a paliar buena parte de los puntos críticos. La eficiencia de la vigilancia en matadero (remisión de granulomas) y la vigilancia reforzada sobre las denominadas “Reses de seguimiento” adquieren una importancia trascendental en zonas donde se disminuye la vigilancia en el campo por alcanzar bajas prevalencias o la erradicación de la enfermedad. La posibilidad de contar con diagnósticos diferenciales rápidos y eficientes, tomando como base la anatomía patológica, la histopatología o las PCR directas sobre muestra serán una prioridad para el futuro inmediato.

# XXXI Reunión de la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria



## Resúmenes de las Comunicaciones Orales



## O1.1.

**ENTERITIS FIBRINONECROTIZANTE POR *Photobacterium damsela* subs. *damsela* EN UNA TORTUGA LAUD (*Dermochelys coriacea*) DEL MAR MEDITERRÁNEO**

Oliver-Guimerá, A.<sup>1</sup>; Abarca, M.A.<sup>2,3</sup>; Cuvertoret-Sanz, M.<sup>4</sup>, Domingo, M.<sup>2,4,5\*</sup>

<sup>1</sup>Department of Pathology, Microbiology and Immunology, School of Veterinary Medicine, University of California-Davis, Davis, California 95616, USA

<sup>2</sup>Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Cataluña.

<sup>3</sup>Veterinary Mycology Group

<sup>4</sup>Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària, Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Cataluña.

<sup>5</sup>Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Cataluña.

Correo electrónico: mariano.domingo@uab.cat (Domingo, M.)

Se realizó la necropsia de una tortuga laúd (*Dermochelys coriacea*) varada en Montroig (Tarragona), el 7 de noviembre de 2016. Se trataba de una hembra de 156 Kg, con SCL (Straight carapace length) 120 cm y SCW (Straight carapace width) de 73 cm, en estado de conservación D3 (autólisis incipiente). En la necropsia se observó un hematoma subcutáneo y aproximadamente 3 litros de líquido sanguinolento denso en la cavidad celómica, así como un enrojecimiento intenso de la serosa del intestino delgado, que se mostraba turgente y lleno de contenido líquido. En la zona ileocecal se palpó una masa firme, que causaba oclusión, ya que en el intestino grueso no se detectó apenas contenido, únicamente aire. La pared del intestino delgado estaba engrosada, y el contenido era líquido, de color rojizo achocolatado, y la mucosa presentaba una granulación difusa amarillenta-anaranjada, rugosa, interpretada como una enteritis fibrino-necrotizante. En la unión del intestino delgado con el grueso se observó un divertículo ileocecal distendido por una masa de exudado seco, formado por capas concéntricas blanquecinas, y se diagnosticó una diverticulitis fibrino-necrotizante. De un raspado de mucosa intestinal se aisló un gran número de colonias de bacterias bacilares pequeñas, GRAM-, identificadas mediante API20E (perfil 6015004) y API20NE (perfil 5300044) como *Photobacterium damsela*. Esta bacteria incluye dos subespecies: *P. damsela* subsp. *damsela* y *P. damsela* subsp. *piscicida*, que muestran diferencias fenotípicas y bioquímicas. De acuerdo con los resultados positivos de  $\beta$ -hemólisis, reducción de nitrato, ureasa, y lisina decarboxilasa, el aislamiento se identificó como *P. damsela* subsp. *damsela*. Esta bacteria se ha asociado a enteritis en esta y en otras especies de tortuga marina, y este caso refuerza su importancia como patógeno. La diverticulitis en cambio no parece estar asociada a esta bacteria, y se ha detectado en tortugas laúd sin otros signos de enfermedad digestiva.

**O1.2.****EL TIMO EN PECES VS MAMÍFEROS: ¿SIMILARES EN LA SALUD Y EN LA ENFERMEDAD?**

Ronza, P.<sup>1</sup>; Robledo, D.<sup>2</sup>; Losada, A.<sup>1</sup>; Bermúdez, R.<sup>1</sup>; Pardo, B.G.<sup>3</sup>; Martínez, P.<sup>3</sup>; Quiroga, M.I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Departamento de Anatomía, Producción Animal y Ciencias Clínicas Veterinarias. Universidade de Santiago de Compostela.*

<sup>2</sup> *The Roslin Institute and Royal (Dick) School of Veterinary Studies. University of Edinburgh.*

<sup>3</sup> *Departamento de Zoología, Genética y Antropología Física. Universidade de Santiago de Compostela.*

*Correo electrónico: paolo.ronza@usc.es (Ronza, P.)*

El timo es un órgano linfoide primario propio de los vertebrados que juega un papel único en el desarrollo de los linfocitos T, siendo esencial para la respuesta inmunitaria adaptativa. En mamíferos, se ha demostrado que la arquitectura y la función del timo pueden verse afectadas por enfermedades de origen neoplásico, tóxico o infeccioso, provocando graves repercusiones para la respuesta inmunitaria. Por otra parte, a pesar de su relevancia, la caracterización morfofisiológica del timo en peces no ha recibido mucha atención, y hay un escaso conocimiento acerca de su papel durante las enfermedades. Con el objetivo de avanzar en este campo, hemos empleado un abordaje multidisciplinar basado en tecnologías genómicas e histopatología, utilizando muestras de timo de rodaballo, un pez plano de gran importancia comercial en España y apreciado a nivel mundial. A través de una evaluación histopatológica completa, se seleccionaron ejemplares sanos e infectados por el mixozoo *Enteromyxum scophthalmi*, cuyos timos se analizaron mediante RNA-seq. El estudio del perfil transcriptómico del órgano se complementó con el empleo de técnicas inmunohistoquímicas frente a marcadores de proliferación celular, apoptosis, inflamación y linfocitos T. El enriquecimiento funcional evidenció el papel inmunológico del timo en el desarrollo de las células T, así como una elevada actividad metabólica en condiciones fisiológicas. En los ejemplares con enteromixosis, se observó un deterioro de la función tímica, tanto con respecto a su papel inmunológico como a su actividad metabólica, también reflejada por los hallazgos inmunohistoquímicos. Ese cuadro se acompañó, por otra parte, de evidencias de incremento de apoptosis y reacción inflamatoria. El estudio ha desvelado la relación entre el timo del rodaballo y el de mamíferos e indica la afección de ese órgano durante una grave enfermedad parasitaria, lo que podría contribuir a determinar la ineficacia de la respuesta inmunitaria y el éxito letal de la infección.

Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad y el Fondo Europeo de Desarrollo Regional FEDER (Proyectos: AGL2015-67039-C3-1-R y AGL2015-67039-C3-3-R).

## O1.3

**AEROCISTITIS GRANULOMATOSA EN UNA CHERNA *POLYPRION AMERICANUS***

Losada, A.<sup>1</sup>; Ronza, P.<sup>1</sup>; De Azevedo, A.M.<sup>1,2</sup>; Castrillo, P.<sup>1</sup>; Barreiro, J.D.<sup>1,3</sup>; García, C.<sup>4</sup>; Bravo, D.<sup>4</sup>; Robles, Á.<sup>4</sup>; Bermúdez, R.<sup>1</sup>; Quiroga, M.I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Anatomía, Producción Animal y Ciencias Clínicas Veterinarias. Universidad de Santiago de Compostela.

<sup>2</sup> Department of Biology. Ghent University.

<sup>3</sup> Hospital Veterinario Universitario Rof Codina.

<sup>4</sup> División de Acuicultura. Isidro 1952 S.L.

Correo electrónico: anapaula.losada@usc.es (Losada, A.)

Un ejemplar de cherna (*Polyprion americanus*) de 20 años, que había muerto recientemente, fue remitido a la Facultad de Veterinaria. El animal presentaba una historia de apatía, natación errática y distensión abdominal. Para investigar la causa de la muerte se realizó la exploración radiográfica y tomográfica completa, la necropsia completa y la toma de muestras para el estudio histopatológico. A nivel radiográfico y tomográfico se observó una estructura ovalada de gran tamaño (8 x 6 x 21 cm, LLxDVxCrCd) y bordes definidos localizada en la proyección de la vejiga natatoria. Ésta desplazaba ventralmente de forma moderada el resto de las estructuras internas. En la inspección externa, la cherna mostraba áreas enrojecidas y erosionadas en la piel de la superficie de la cabeza y en las aletas pectorales y ventrales. Las branquias estaban pálidas. Internamente, el peritoneo aparecía salpicado con múltiples lesiones puntiformes de color negruzco y numerosas adherencias entre las vísceras abdominales. La vejiga natatoria estaba aumentada de tamaño y su pared engrosada. A la apertura, contenía una masa compacta friable de color verde negruzco, en contacto íntimo con la pared. En el estudio histológico se observó una respuesta inflamatoria granulomatosa multifocal severa asociada a hifas de color marrón a negruzco en la superficie serosa de las vísceras abdominales y en la pared de la vejiga natatoria. La masa en el interior de la vejiga natatoria estaba compuesta principalmente por estas hifas pigmentadas junto con restos celulares y células inflamatorias. Las hifas detectadas en las lesiones son características de hongos dematiáceos, entre los que se encuentran unas pocas especies patógenas y muchas oportunistas distribuidas de forma ubicua en el ambiente acuático. Este tipo de infecciones en peces marinos no son frecuentes y este sería el primer caso presentado de una micosis en la vejiga natatoria de una cherna.

---

**O1.4.**

**PATOLOGÍA EN SIGNÁTIDOS**

Montero, E.<sup>1</sup>; Rosell, J.<sup>1</sup>; Barragán, A.<sup>1</sup>; Crespo-Picazo, J.L.<sup>2</sup>; García-Párraga, D.<sup>2</sup>; Corpa, JM<sup>1</sup>; Ortega, J.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Patología y Sanidad Animal, Dpto. PASAPTA, Facultad de Veterinaria, Universidad CEU Cardenal Herrera (CEU Universities), C/ Tirant lo Blanc 7, 46115 Alfara del Patriarca (Valencia).

<sup>2</sup>Servicio Veterinario, Departamento de Biología, Oceanogràfic, Eduardo Primo Yúfera 1B, 46013, Valencia.

Correo electrónico: [estefania.montero@uchceu.es](mailto:estefania.montero@uchceu.es) (Montero, E.)

Los signátidos son una familia de peces que incluyen a los caballitos de mar (*Hippocampus* spp.), peces pipa (*Syngnathus* spp.), dragones de agua (*Phyllopteryx taeniolatus*) y dragones de mar foliados (*Phycodurus eques*). Son especies en peligro de extinción que están alcanzando gran popularidad y cuyas principales enfermedades no se conocen con detalle. El objetivo del trabajo fue identificar los posibles agentes etiológicos y describir las diferentes patologías que afectaban a los signátidos remitidos al Servicio de Histopatología de la Facultad de Veterinaria (Universidad CEU Cardenal Herrera). Se realizó un estudio retrospectivo de los hallazgos patológicos observados en caballitos de mar (n=73), dragones de mar (n=14) y peces pipa (n=32) procedentes de las instalaciones de l'Oceanogràfic (Valencia) durante el periodo 2014-2019. El grupo estudiado estaba formado por ejemplares juveniles y adultos de ambos sexos que fueron eutanasiados o murieron por enfermedad. Las causas lesionales se agruparon en diferentes categorías: inflamatorio, ambiental, neoplásico y congénito, siendo la primera la de mayor incidencia. Las principales enfermedades de tipo inflamatorio fueron las relacionadas con agentes etiológicos, entre ellos destacamos los protozoos, los cestodos, las hifas fúngicas y las bacterias. Por otro lado, en la categoría de patologías de tipo ambiental se observó, con mayor frecuencia, la miopatía simétrica bilateral relacionada con la deficiencia de minerales y vitaminas en la dieta. No se observaron evidencias de neoplasias o trastornos de origen congénito en los individuos incluidos en el estudio. En conclusión, el conocimiento de las diferentes patologías descritas puede ayudar en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades y por tanto favorecer las condiciones de bienestar de los signátidos mantenidos en cautividad.

\*El presente estudio ha sido financiado gracias a un Proyecto de Investigación + docencia de la Universidad CEU Cardenal Herrera (IDOC 18-17)

**O1.5.****ESTUDIO PRELIMINAR DE LESIONES ULCERATIVAS EN ORTIGAS DEL PACÍFICO (*Chrysaora fuscescens*) MANTENIDAS EN CAUTIVIDAD**

Rosell, J.<sup>1</sup>; Montero, E.<sup>1</sup>; Candelas, M.<sup>2</sup>; Crespo-Picazo, J.L.<sup>2</sup>; García-Párraga, D.<sup>2</sup>; Corpa, JM.<sup>1</sup>; Ortega; J.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Patología y Sanidad Animal, Dpto. PASAPTA, Facultad de Veterinaria, Universidad CEU Cardenal Herrera (CEU Universities), C/ Tirant lo Blanc 7, 46115 Alfara del Patriarca (Valencia).

<sup>2</sup>Servicio Veterinario, Departamento de Biología, Oceanogràfic, Eduardo Primo Yúfera 1B, 46013, Valencia.

Correo electrónico: [estefania.montero@uchceu.es](mailto:estefania.montero@uchceu.es) (Montero, E.)

Los cnidarios incluyen a las medusas, hidras, anémonas marinas y a los corales; especies que se caracterizan por poseer cnidocitos, células epiteliales características de este grupo taxonómico. La Ortiga del Pacífico (*Chrysaora fuscescens*) es una especie de medusa originaria de la región oriental del Océano Pacífico que alcanza los 60 cm de longitud y 25 kg de peso, cuyo contacto con seres humanos puede llegar a ocasionar irritaciones cutáneas leves. En la actualidad se mantienen numerosas especies de medusas en acuarios de cría y exhibición, aunque existen escasos estudios publicados sobre patologías en cnidarios mantenidos en cautividad. Durante un periodo de 10 meses (octubre de 2017 hasta agosto de 2018), diversos ejemplares de Ortiga del Pacífico de una misma instalación del Oceanográfico (Valencia) presentaron de forma progresiva lesiones ulcerativas localizadas en la exumbrela que se extendían hasta la subumbrela, en los casos más severos. El grupo estudiado estaba formado por ejemplares adultos de ambos sexos que fueron eutanasiados siguiendo el protocolo establecido por la American Veterinary Medical Association (AVMA) o murieron por enfermedad. Con el objetivo de determinar el origen de las lesiones, se evaluaron las condiciones fisicoquímicas del agua del tanque (temperatura, pH, potencial REDOX, salinidad, densidad, NH<sub>3</sub>, NO<sub>2</sub>), los parámetros microbiológicos (recuento de aerobios mesófilos y *Vibrio* sp), las horas de luz y la alimentación de los ejemplares y no se encontraron alteraciones significativas durante el periodo de estudio. Se analizaron muestras de tejido representativas de 16 ejemplares que fueron procesadas de forma rutinaria y adicionalmente se realizaron tinciones PAS y Grocott. Las principales lesiones microscópicas que se observaron fueron úlceras con patrón transmural, necrosis e hiperplasia de la epidermis de la exumbrela y subumbrela, así como un infiltrado variable de amebocitos en la mesoglea. No se observaron evidencias de agentes infecciosos o parasitarios en los tejidos examinados. En base a los resultados obtenidos (similares a los descritos en la bibliografía publicada), las lesiones observadas en los animales se podrían atribuir a un origen traumático o estrés ambiental, siendo necesario más estudios prospectivos para determinar con exactitud el origen.

\*El presente estudio ha sido financiado gracias a un Proyecto de Investigación + docencia de la Universidad CEU Cardenal Herrera (IDOC-18/17) y al Proyecto de Investigación de la Fundación Oceanogràfic OCE-21-17.

## O2.1.

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CAUSAS DE MUERTE EN CETÁCEOS VARADOS EN LA COSTA DE CATALUÑA, 2012-2018**

O'Byrne, A.<sup>2</sup>; Pérez, L.<sup>1,2</sup>; Domingo, M.<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>*Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Catalunya.*

<sup>2</sup>*Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària, Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Catalunya.*

<sup>3</sup>*Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Catalunya.*

*Correo electrónico: alicia.obyrne@e-campus.uab.cat (O'Byrne, A.)*

En la presente comunicación se realiza un análisis retrospectivo de las causas de enfermedad y muerte en cetáceos varados en la Costa de Cataluña durante los años 2012-2018. Vararon 269 especímenes, de los cuales se ha necropsiado en el Servicio Diagnóstico de Patología Veterinaria de la UAB un total de 78 (29%). En el año 2012 hubo el mayor número de varamientos, con 63 casos. El año siguiente se registró una disminución de un 62% pero a partir del 2013 el aumento de varamientos fue constante hasta el 2018. La especie más representada ha sido el delfín listado (*Stenella Coeruleoalba*) (n=173, 64,3%), seguida del delfín mular (*Tursiops truncatus*) (n=30, 11,2%), el calderón gris (*Grampus griseus*) (n=17, 6,3%), el rorcual común (*Balaenoptera physalus*) (n=11, 4,1%), el cachalote (*Physeter macrocephalus*) (n=3, 1,1%), el delfín común oceánico (*Delphinus delphis*) (n=2, 0,7%) y el zifio de Cuvier (*Ziphius cavirostris*) (n=2, 0,7%). Se ha podido establecer la causa de muerte en un 87,2% de los cetáceos necropsiados, siendo la principal la interacción con la especie humana (35,3%), fundamentalmente debido a la pesca accidental. Otras causas de mortalidad relevantes han sido la infección causada por el morbillivirus de cetáceo (CeMV) (17,6%), la separación de la cría de la madre (11,8%), la neurobrucellosis causada por la bacteria *Brucella ceti* (7,3%) y la sinusitis causada por el parásito *Crassicauda grampicola* (5,9%). Entre los años 2016-2018 se produjo un brote epidémico de CeMV afectando a delfines listados, que presentaron tanto formas sistémicas como nerviosas. Estos resultados ponen de manifiesto que la monitorización, mediante necropsias de cetáceos varados, es esencial para identificar a qué enfermedades u otras amenazas están expuestos estos animales y a su vez, para valorar el potencial zoonótico que pueden suponer para los humanos debido a las infecciones causadas, por ejemplo, por *Brucella* spp.

## O2.2.

**CARACTERIZACIÓN DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA CELULAR EN LESIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A PROTOZOOS EN DELFINES**

Martí, B.<sup>1,2</sup>; Canturri, A.<sup>1,2</sup>; Pintado, E.<sup>1,2</sup>; Doria-Torra, G.<sup>4</sup>; Pérez, L.<sup>1,2</sup>; Domingo, M.<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup> *Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Catalunya.*

<sup>2</sup> *Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària, Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Catalunya.*

<sup>3</sup> *Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Catalunya.*

<sup>4</sup> *Laboratorios Echevarne Veterinaria, Unidad de Anatomía Patológica Veterinaria, 08037, Barcelona, Catalunya.*

*Correo electrónico: albertcanturri@gmail.com (Canturri, A.)*

Diversas especies de protozoos de los géneros *Kyaroikeus cetarius*, *Planilamina* spp. u otros protozoos ciliados no identificados se asocian con dermatitis ulcerativa o piogranulomatosa, paniculitis y/o miositis en delfines, aunque en general se considera que su potencial patogénico es escaso. El objetivo de este trabajo es caracterizar el componente inflamatorio de las lesiones cutáneas a nivel morfológico y de inmunofenotipado celular. Se realizó un estudio histopatológico e inmunohistoquímico, con anticuerpos frente a CD3, CD20 e IBA-1, en lesiones cutáneas y musculares en tres animales, 2 delfines listados (*Stenella coeruleoalba*) y un delfín mular (*Tursiops truncatus*). A continuación, se realizó una gradación semi-cuantitativa del infiltrado inflamatorio. En una de las secciones se realizó PAS como tinción especial. En los tres casos se observó una elevada cantidad de neutrófilos y células de linaje macrófago/histiocítico, con evidente positividad de membrana frente a IBA-1 en estas últimas. En uno de los casos se observó una cantidad intermedia de linfocitos T y B, positivos frente a CD3 y CD20 respectivamente, localizados multifocalmente alrededor de vasos. En los otros dos casos la cantidad de linfocitos observados fue baja, distribuidos de forma dispersa o discretamente agregados. La tinción de PAS reveló abundantes estructuras parasitarias ciliadas, de 30 a 50 micrómetros de diámetro y morfología globoide. Estos resultados demuestran una moderada a intensa respuesta inflamatoria crónica con predominancia de una respuesta mayoritariamente no linfoide, con escasas células linfocíticas y plasmocitarias, y en cambio con abundantes neutrófilos y macrófagos, lo que probablemente es a su vez indicativo de una pobre respuesta inmune adquirida.

## O2.3.

**SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO SOBREGUDO BAJO EL AGUA (PERACUTE UNDERWATER ENTRAPMENT) EN CETÁCEOS: DESCRIPCIÓN ANATOMOPATOLÓGICA Y POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA**

*Canturri, A.<sup>1,2</sup>; López, C.<sup>1,2</sup>; Pérez, L.<sup>1,2</sup>; Espada, Y.<sup>4,5</sup>; Novellas, R.<sup>4,5</sup>; Domingo, M.<sup>1,2,3</sup>*

<sup>1</sup> *Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Catalunya.*

<sup>2</sup> *Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària, Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Catalunya.*

<sup>3</sup> *Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Catalunya.*

<sup>4</sup> *Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Catalunya.*

<sup>5</sup> *Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona), Catalunya.*

*Correo electrónico: albertcanturri@gmail.com (Canturri, A.)*

Clásicamente se ha considerado que los mamíferos marinos, buceadores en apnea, estaban protegidos frente al síndrome descompresivo. Sin embargo, desde 2003 se reconoce la existencia de embolismo gaseoso y graso como una nueva entidad en cetáceos. La formación de burbujas de gas en diversas localizaciones anatómicas, causadas en general por una rápida descompresión, es un hallazgo frecuente en animales atrapados en redes de pesca a ciertas profundidades, que son rápidamente izados a la superficie. En la necropsia resulta difícil valorar macroscópicamente la gravedad del barotrauma, y también discriminar si la producción de gas es *intra vitam* o fruto de los fenómenos de autólisis. Se describen tres casos de barotrauma agudo (“peracute underwater entrapment”, PUE) en delfín listado. Los tres animales eran frescos o mostraban bajo grado de autólisis. En uno de ellos, mediante tomografía computarizada (TC) *post mortem* se observó abundante gas en múltiples localizaciones, como por ejemplo el tejido subcutáneo, musculatura esquelética, senos venosos vertebrales, mesentéricos y coronarios, y en intersticio pulmonar (enfisema intersticial). El enfisema subcutáneo fue muy evidente ya a simple vista, por una marcada distensión de la región derecha del animal, con sonido timpánico a la percusión. Algunas de las lesiones descritas en TC se confirmaron también macroscópicamente, pero mediante TC su visualización fue mucho más precisa. Este animal mostraba además heridas cutáneas en cremallera, multifocales, ojos muy enrojecidos y abundante ingesta en estómago. Microscópicamente destacó la presencia de abundantes burbujas de gas en senos linfonodales, en vasos de pequeño y mediano calibre en múltiples órganos y libres en el neurópilo del SNC, entre otras localizaciones. En conclusión, para un diagnóstico concluyente de PUE es imprescindible realizar la necropsia lo antes posible, en un cadáver fresco. La realización de una TC aporta información sobre la extensión del barotrauma, difícil de apreciar mediante la observación visual.

## O2.4.

**“BROKEN HEART SYNDROME” EN CETÁCEOS: ESTUDIO HISTOLÓGICO, HISTOQUÍMICO E INMUNOHISTOQUÍMICO**

Câmara, N.<sup>1</sup>; Sierra, E.<sup>1</sup>; Fernández-Maldonado, C.<sup>2</sup>; Díaz-Delgado, J.<sup>1</sup>; Espinosa de los Monteros, A.<sup>1</sup>; Arbelo, M.<sup>1</sup>; Fernández, A.<sup>1</sup> y Herráez, P.<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Seashore Environment and Fauna. Calle Mar Jónico 62 Bajo A, 11380, Tarifa, Cádiz, Spain.

Correo electrónico: [kita\\_camara@hotmail.com](mailto:kita_camara@hotmail.com) (Câmara, N.)

Tanto humanos como otros animales, como los cetáceos, desarrollaron mecanismos para lidiar con situaciones estresantes en sus vidas. Sin embargo, es posible desarrollar diferentes enfermedades cuando el estrés es excesivo o prolongado en el tiempo. Un ejemplo es la Cardiomiopatía de Stress (SCMP), también conocida como "Takotsubo disease", "Broken Heart Syndrome", o "Apical Ballooning Syndrome", que es una cardiomiopatía (CMP) reversible en humanos, que ocurre, la mayoría de las veces, después de un estrés físico o emocional. Los cetáceos de vida libre se ven amenazados diariamente por una gran variedad de situaciones estresantes que afectan su bienestar y estudios anteriores sugieren que los cetáceos estarían especialmente predispuestos a desarrollar cardiomiopatías de estrés debido a sus adaptaciones cardiovasculares. En el presente estudio se analizaron muestras de corazón de 67 cetáceos varados (48 vararon vivos, 7 murieron por colisión con barcos y 12 de capturas accidentales/ bycatch) en la costa, de las Islas Canarias de 2000 a 2016 y en la costa de Andalucía de 2011 a 2014. Como ocurre en la SCMP, todas las entidades patológicas mencionadas anteriormente comparten los mismos hallazgos microscópicos, caracterizados por lesiones cardíacas degenerativo-necróticas, agudas o subagudas, presentando un patrón perivascular y que consisten en: necrosis en banda de contracción (49,25%), fibras onduladas (43,28%), hipereosinofilia citoplasmática (100%), y vacuolización perinuclear (97,01%); alteraciones vasculares ilustradas como congestión (67,41%), edema intersticial (38,81%) y hemorragias (22,38%); infiltración de células inflamatorias (25,37%) y presencia de glóbulos de mioglobina (43,28%). Inmunohistoquímicamente también es característica de la depleción de troponina I, troponina C y mioglobina, además de la expresión de fibrinógeno en los cardiomiocitos degenerados/necróticos. De esta forma, pretendemos proporcionar más conocimiento sobre las patologías y sus implicaciones en la conservación de cetáceos, a través de la reducción de la mortalidad de estos animales, su tratamiento y posterior rehabilitación para el ambiente marino.

## O2.5.

**ENCEFALITIS PIOGRANULOMATOSA ASOCIADA A TREMATODIASIS CEREBRAL EN UN ZIFIO DE BLAINVILLE (*MESOPLODON DENSIROSTRIS*)**

*Puig-Lozano, R.; Felipe-Jiménez, I.; Suárez-Santana, CM.; Rivero, M.; De la Fuente, J.; Sierra, E.; Arbelo, M.; Fernández, A.*

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

*Correo electrónico: raquelpuiglozano@gmail.com (Puig-Lozano, R.)*

Una hembra adulta de Zifio de Blainville (*Mesoplodon densirostris*), de 454 cm de longitud total, 814 kg de peso y condición corporal muy pobre, fue encontrada varada muerta en Playa Blanca-Fuerteventura el 11/11/2016. En el examen externo del animal presentó lesiones compatibles con un varamiento activo. Se le practicó una necropsia reglada completa y se tomaron muestras para el estudio histológico en formol al 10%, así como para estudios microbiológicos y toxicológicos en congelación a -80°C. Una vez fijado el encéfalo se procedió a realizar cortes coronales seriados de cerebro y cerebelo, encontrándose en el primero lesiones tortuosas, irregulares, bien delimitadas, de color amarillo-verde, de entre 1,3x2 y 4x3,5 cm de tamaño, multifocales, que expandían el parénquima cerebral adyacente de la corteza del lóbulo orbital y del tálamo. Histológicamente, esta lesión se correspondía con una grave encefalitis piogranulomatosa multifocal crónico-activa con áreas de encefalomalacia, con hemorragias multifocales y abundante pigmento marronáceo fagocitado por macrófagos, asociado a estructuras parasitarias compatibles con trematodos (cutícula evidente, sin cavidad pseudocelómica y con tracto digestivo diferenciado), así como huevos triangulares, amarillos y refringentes). Otras lesiones histopatológicas graves observadas fueron: gliosis difusa, manguitos perivasculares multifocales, edema perivascular y presencia multifocal de cristales de colesterol. En cetáceos, se han descrito distintas especies del género *Nasitrema* parasitando los sacos pterigoideos (Neiland y cols., 1970), que ocasionalmente pueden migrar a través del nervio vestibulococlear (Morimitsu y cols., 1986 y 1992; Oliveira y cols., 2011) hasta el encéfalo, causando graves encefalitis (Dailey y Walker, 1978; Lewis y Berry, 1988; O'shea y cols., 1991). En Canarias se han descrito trematodos en el Sistema Nervioso Central de siete especies de pequeños odontocetos (Degollada y cols., 2002; De la Fuente y cols., 2015), siendo ésta la primera descripción de un caso de trematodiasis cerebral en un miembro de la familia Ziphiidae.

**O2.6.****ANÁLISIS PATOLÓGICO Y MOLECULAR DE ENCEFALITIS POR ALFA-HERPESVIRUS EN CETÁCEOS**

*Sierra, E.<sup>1</sup>; Fernández-Maldonado, C.<sup>2</sup>; Sacchini, S.<sup>1</sup>; Felipe-Jiménez, I.<sup>1</sup>; Câmara, N.<sup>1</sup>; Puig-Lozano, R.<sup>1</sup>; Zucca, D.<sup>1</sup>; Suárez-Santana, C.<sup>1</sup>; Arbelo, M.<sup>1</sup>; Fernández, A.<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup> *Agencia de Medio ambiente y Agua de Andalucía, Consejería de Medio Ambiente y Ordenación del Territorio, Junta de Andalucía, Johan Gutenberg 1, Isla de la Cartuja, 41092, Sevilla.*

*Correo electrónico: eva.sierra@ulpgc.es (Sierra, E.)*

La capacidad de los Herpesvirus (HVs) para causar enfermedad es variable. Los HVs pueden ser muy patógenos dependiendo de una serie de factores: hospedador inmunológicamente comprometido, hospedador aberrante o naïve, circunstancias ambientales, co-infecciones, y/o una cepa vírica altamente patógena. En cetáceos se ha descrito la presencia de HVs, de las subfamilias Alphaherpesvirinae ( $\alpha$ -HVs) y gammaherpesvirinae ( $\gamma$ -HVs), en 7 familias del suborden Odontoceti. Los  $\gamma$ -HVs se asocian frecuentemente con lesiones genitales, mientras que los  $\alpha$ -HVs se han asociado tradicionalmente con lesiones en piel y enfermedad sistémica, aunque también se han descrito algunos casos de infección específica del sistema nervioso central (SNC). Con el objetivo de caracterizar las lesiones y las cepas de HVs asociadas a meningoencefalitis en cetáceos, se analizó el SNC de 103 cetáceos, varados mayoritariamente en las costas de Canarias y algunos en Andalucía, pertenecientes a 12 especies distintas. Se realizó una PCR convencional anidada para la detección de un fragmento parcial del gen de la polimerasa (HV), así como un estudio filogenético e histopatológico detallado del SNC de los casos positivos. Se detectó ADN viral en 12 casos; de los que 9/12 (75%) presentaron meningitis, 10/12 (83.3%) manguitos perivasculares, 9/12 (75%) microgliosis, 6/12 (50%) cuerpos de inclusión, 5/12 (41.6%) malacia, 8/12 (66.6%) necrosis neuronal nódulos neuronofágicos, y 4/12 (33.3%) hemorragias. Otros hallazgos consistieron en coroiditis in 3/12 (25%) y la presencia de co-patógenos en 5/12 (41.6%). Del estudio también se desprende la relación entre la cepa viral y la gravedad de las lesiones, ya que las secuencias de cinco casos, que presentaron todas las lesiones anteriormente descritas, se encontraban agrupadas en el mismo clado del árbol filogenético, soportado por un valor de bootstrap del 97%. Estos hallazgos sugieren la presencia de una rama más patógena de los  $\alpha$ -HVs en cetáceos.

---

**O2.7.**

**ANTOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA Y MORATORIA “ANTI-SONAR” EN LAS ISLAS CANARIAS**

*Fernández, A.; Arbelo, M.; Sierra, E.; Espinosa de los Monteros, A., Herráez, P.; Andrada, M.; Caballero, M.J.; Quesada, O.; Díaz-Delgado, J.; Jesús de la Fuente, Arreguí, M.; Bernaldo de Quirós, Y.*

*Centro Atlántico de Investigación de Cetáceos. División de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC).*

*Correo electrónico: antonio.fernandez@ulpgc.es (Fernández, A.)*

En el año 2002, vararon 14 cetáceos de la familia *Ziphiidae* en las islas de Fuerteventura y Lanzarote asociados temporal y geográficamente a unas maniobras navales en las que se utilizaron fuentes acústicas antisubmarinas, caracterizadas por ser, de media frecuencia y alta intensidad (MFAS). En 2003 se publica en Nature la hipótesis resultante de los resultados parciales obtenidos del estudio anatomopatológico de estos zifios, que revelaron un embolismo gaseoso y graso asociado a hemorragias en diferentes órganos. Esta hipótesis que cuestionaba el dogma, de la inmunidad a la enfermedad descompresiva (ED) de los cetáceos, provocó un gran debate científico sobre esta patología en cetáceos. En 2004, y después de repetirse un varamiento masivo con similares hallazgos, el parlamento europeo tomó por mayoría absoluta, un acuerdo no vinculante para los estados miembros, recomendando un principio de precaución en el uso del sonar antisubmarino (MFAS) en zonas ricas en fauna marina. El gobierno español y canario tomaron la decisión, en 2004, de poner en marcha una moratoria anti-sonar alrededor de las islas Canarias. A partir de ese momento y de una reunión científica de la Comisión de Mamíferos de Estados Unidos en 2003, se inicia una historia científica, con numerosas preguntas sobre la “enfermedad descompresiva” en animales acuáticos y sus posibles causas. Esta comunicación, 15 años después del establecimiento de la moratoria “anti-sonar”, tratará de hacer un recorrido histórico de la utilización de la Anatomía Patológica Veterinaria en un caso de éxito para la conservación de los cetáceos.

---

O3.1.

**LEUCOENCEFALOMIELOPATÍA ESPONGIÓTICA EN UN GATO MARSUPIAL ORIENTAL (*DASYURUS VIVERRINUS*): ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO**

*Blasco, E.*<sup>1</sup>; *Musso, C.*<sup>2</sup>; *Chai, N.*<sup>3</sup>; *Rabanal, RM.*<sup>1</sup>; *Pumarola, M.*<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Unitat de Patologia Murina i Comparada, Departament de Medicina i Cirurgia Animal. Universitat Autònoma de Barcelona.*

<sup>2</sup> *CHV Frégis, 43 Avenue Aristide Briand 94110 Arcueil, France*

<sup>3</sup> *Ménagerie du Jardin des Plantes, Muséum national d'Histoire naturelle. 57 rue Cuvier 75005 Paris*

*Correo electrónico: ester.blasco@uab.cat (Blasco, E.)*

Presentamos el estudio morfológico post-mortem del Sistema Nervioso Central de un gato marsupial oriental (*Dasyurus viverrinus*) adulto. Clínicamente presentaba signos neurológicos progresivos indicativos de una afectación cerebelosa y espinal. Estudios de imagen y electrofisiológicos no detectaron cambios significativos. Ante la evolución clínica del animal se procedió a una eutanasia humanitaria. Recibimos el encéfalo y la médula espinal fijados en formol. Macroscópicamente no se observaron cambios significativos. Procedimos a su estudio histológico rutinario (HE) y se realizaron tinciones especiales (PAS, Von Kossa y Kluver Barrera) e inmunohistoquímica para marcadores neuronales (NSE, NfT), gliales (GFAP, Olig2, Iba1) y metabólicos (Ubq). Histológicamente, la lesión más importante fue una vacuolización difusa, bilateral y simétrica de toda la sustancia blanca encefálica y espinal sin gliosis, que le confería un aspecto espongiótico. Se confirmó una pérdida de mielina, asociada a una ausencia de axones o, en caso de estar presentes, formando agregados de neurofilamentos inmunopositivos a ubiquitina. No se apreciaba astrocitosis reactiva en las áreas lesionadas, pero sí la presencia de algunas células de aspecto fagocítico. Otras lesiones observadas fueron: múltiples focos de calcificación, algunos de ellos formando estructuras concéntricas, localizados bilateral y simétricamente en la sustancia blanca del tronco del encéfalo y del cerebelo. Nuestro diagnóstico neuropatológico fue de una leucoencefalomielopatía espongiótica. Existe en esta especie animal un único precedente similar al que describimos ahora. A pesar de que la etiología es desconocida, ésta podría estar relacionada con un proceso neurodegenerativo asociado a la edad.

---

**O3.2.****PÓLIPOS TONSILARES EN EL PERRO: CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE 3 CASOS**

*Molín, J.<sup>1</sup>; Vilafranca, M.<sup>2</sup>; Arrieta, P.<sup>1</sup>; Suárez-Bonnet, A.<sup>3</sup>; Ramírez, G.A.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Departament Ciència Animal. Universitat de Lleida.

<sup>2</sup> Histovet. Sant Quirze del Vallés.

<sup>3</sup> Pathobiology and Population Science. Royal Veterinary College.

*Correo electrónico: jessica.molin@ca.udl.cat (Molín, J.)*

Los pólipos tonsilares son infrecuentes en el perro, habiéndose descrito pocos casos de pólipos inflamatorios, únicamente dos pólipos linfangiomatosos y un hamartoma vascular. Generalmente se trata de lesiones de crecimiento lento y progresivo, asintomáticas u ocasionalmente asociadas a disfagia. Presentamos 3 casos de perros adultos con una masa unilateral polipoide de tamaño variable en las tonsilas palatinas. Histológicamente se correspondían con una masa exofítica compuesta principalmente por estroma fibrovascular moderadamente abundante de características variables, cubierto externamente por epitelio escamoso. En dos casos el estroma contenía abundantes vasos linfáticos dilatados, separados por trabéculas de tejido fibrovascular. En uno de ellos el estroma presentaba moderado edema, restos celulares necróticos e infiltrado inflamatorio predominantemente neutrofílico. En el tercer caso el estroma estaba formado por abundantes vasos sanguíneos dilatados, no anastomosantes, de morfología irregular y tamaño variable, sobre abundante depósito de tejido adiposo y conjuntivo denso, con áreas laxas multifocales que contenían células mesenquimales (fibroblastos), numerosos capilares de pequeño tamaño, algunos vasos linfáticos dilatados, y leve a moderado infiltrado linfoplasmacítico. Todas las muestras contenían tejido linfoide subepitelial y en áreas profundas, formando agregados linfoides o folículos primarios y secundarios bien diferenciados. En base a las características histopatológicas el diagnóstico final fue de pólipo linfangiomatoso en dos casos y pólipo inflamatorio en el restante. Los pólipos tonsilares deben considerarse dentro del diagnóstico diferencial de masas unilaterales en perros adultos conjuntamente con otros tumores malignos más frecuentes en esta localización. La patogenia de los pólipos linfangiomatosos es incierta, las dos principales hipótesis incluyen un origen hamartomatoso, inflamatorio crónico u obstructivo. Las principales diferencias histopatológicas entre los pólipos inflamatorios y linfangiomatosos radica principalmente en la proporción de vasos linfáticos/ sanguíneos presentes en el estroma y en la cantidad y características del tejido conjuntivo depositado. El tratamiento en todos los casos es quirúrgico y el pronóstico es excelente.

## O3.3.

**ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LESIONES ATÍPICAS EN PERROS  
INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON *LEISHMANIA INFANTUM***

Ortega, P.<sup>1</sup>; Peris, MP.<sup>1</sup>; Delacour, S.<sup>1</sup>; Martínez-Durán, D.<sup>1</sup>; Morales, MJ.<sup>2</sup>; García, M.<sup>1</sup>; Castillo, JA.<sup>1</sup>; Moreno, B.<sup>1</sup>.

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

<sup>2</sup> *Laboratorios Albéitar, Zaragoza, España.*

*Correo electrónico: paulish\_zgz@hotmail.com (Ortega, P.)*

La leishmaniosis en perros se expresa clínicamente de forma muy variable resultando el diagnóstico difícil. Frecuentemente, los animales suelen acabar con un proceso caquetizante con linfadenomegalia, lesiones cutáneas, anemia y, finalmente, fallo renal. Aunque histológicamente se observa inflamación granulomatosa a piogranulomatosa en múltiples órganos, macroscópicamente suele manifestarse principalmente por linfadenomegalia y esplenomegalia y, menos frecuentemente, hepatomegalia; en ocasiones, con la presencia de pequeños granulomas en hígado, riñón o piel. En casos terminales suelen observarse también lesiones renales. Esporádicamente, se han descrito presentaciones atípicas, aunque todas ellas caracterizadas por inflamación granulomatosa asociada a la presencia del parásito. Este estudio describe lesiones atípicas en peritoneo e hígado en perros infectados experimentalmente por *Leishmania infantum*. 20 perros de raza beagle fueron infectados con un inóculo de  $10^8$  promastigotes /mL (IV) y, tras un año eutanasiados se recogieron muestras para estudios serológicos, bioquímicos y de qPCR. En tres de los animales se observaron lesiones atípicas, recogándose muestras para estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos. Macroscópicamente, uno de los perros presentaba múltiples nodulaciones en peritoneo y nodulillos multifocales en bazo e hígado, órganos que mostraban además aumento de tamaño. Los otros presentaban lesiones semejantes en bazo y, además, hepatomegalia con presencia de líneas blanquecinas irregulares de distribución difusa en uno de ellos y una intensa depresión lineal en el otro. Microscópicamente, se observó intensa inflamación granulomatosa. La inmunohistoquímica mostró la presencia del parásito en las lesiones, aunque en escasa cantidad y de numerosos macrófagos y linfocitos, predominantemente T. Aunque en perros infectados con *Leishmania* se han descrito formas lesionales atípicas en diferentes órganos, hasta donde nosotros conocemos nunca se ha descrito peritonitis granulomatosa. Por otra parte, aunque la hepatitis granulomatosa es frecuente, suele ser habitualmente microscópica, no habiéndose encontrado descripciones como las referidas en este trabajo. En ausencia de una historia clínica adecuada, estas lesiones podrían admitir diagnósticos alternativos.

---

**O3.4.****FASCITIS NECROTIZANTE Y SÍNDROME DEL SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO EN UN PERRO**

*Vallejo, R.<sup>1</sup>; Meana, J.<sup>2</sup>; Espinosa, J.<sup>1</sup>, Mencía, O.<sup>3</sup>; Gómez-García, M.<sup>3</sup>; Ferreras, M.C.<sup>1</sup>; Pérez, V.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>*Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Veterinario, Universidad de León, C/ Profesor Pedro Cármenes s/n, 24071 León.*

<sup>2</sup>*Clínica Veterinaria Covadonga, C/ Alejandro Casona 9, 33300 Villaviciosa, Asturias.*

<sup>3</sup>*Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Veterinario, Universidad de León, C/ Profesor Pedro Cármenes s/n, 24071 León.*

*Correo electrónico: rvalg@unileon.es (Vallejo, R.)*

La fascitis necrotizante es una inflamación aguda del tejido subcutáneo y las fascias de origen bacteriano que produce una necrosis tisular rápida y una afección grave del estado general. En la especie humana muchos casos se asocian a infecciones por *Streptococcus pyogenes* y es considerada una emergencia quirúrgica poco habitual con una tasa de mortalidad elevada, ya que frecuentemente se complica con el denominado shock tóxico estreptocócico que conduce a un fallo multiorgánico y la muerte. En perros, aunque hay varios casos descritos, se considera un proceso infrecuente. El objetivo de esta comunicación es dar a conocer los principales hallazgos lesionales de este proceso. En febrero de 2019 fue remitido al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Veterinario de la Universidad de León el cadáver de un perro Collie de Pelo Largo, hembra, de 2 años de edad, que había sido tratado en una clínica por una infección cutánea en la región ventral de evolución muy rápida, muriendo a las pocas horas. En la necropsia, se observaron dos úlceras en la piel de la región ventral y necrosis cutánea que se extendía hacia la extremidad posterior. En el tejido subcutáneo del lado derecho, se observó una celulitis fibrino-purulenta grave y difusa, con necrosis de los tejidos circundantes. El estudio histológico de la zona mostró una inflamación formada mayoritariamente por neutrófilos y macrófagos junto con fibrina, que se extendía hasta el perimio muscular. Mediante la tinción de Gram se identificaron numerosas formaciones cocoides Gram + y en el cultivo microbiológico se aisló *Streptococcus canis*. En el resto de los órganos, se apreciaron fenómenos degenerativos en hígado o riñón, así como la presencia de microtrombos en varias localizaciones, además de edema perivascular y hemorragias en sistema nervioso central. A la vista de estas lesiones, se llegó al diagnóstico de un shock tóxico estreptocócico asociado a una fascitis necrotizante, semejante al que se describe en la especie humana.

---

**O3.5.**

**ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN LA ESPECIE CANINA: DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y LESIONAL DE TRES CASOS**

*Pérez, V.<sup>1</sup>; Cuesta, N.<sup>1</sup>; Millán, L.<sup>2</sup>; Ferreras, MC.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>*Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Veterinario, Universidad de León, C/ Profesor Pedro Cármenes s/n, 24071 León.*

<sup>2</sup>*Área de Animales de Compañía, Hospital Veterinario, Universidad de León, C/ Profesor Pedro Cármenes s/n, 24071 León.*

*Correo electrónico: valentin.perez@unileon.es (Pérez, V.)*

Entre enero y febrero de 2018, en un intervalo de 10 días, se remitieron para necropsia tres perros machos adultos de raza Grifón. El primero acudió al Hospital Veterinario de la Universidad de León por rascado facial en el lado derecho, nistagmos y convulsiones y fue eutanasiado. El segundo y tercero murieron con intenso prurito y restos de sangre en la cabeza según sus propietarios. Los tres habían participado con otros perros (rehala), en la caza del jabalí. En la necropsia, la piel del lado derecho de la cabeza, desde el bello al párpado, mostró alopecia, hemorragias lineales e intenso edema subcutáneo y en la cavidad oral se observó pialismo. En el estómago aparecía sangre digerida y pelo. En el páncreas se observaron extensas hemorragias intersticiales. En el encéfalo las lesiones se localizaron en la médula oblongada y puente del tronco del encéfalo. En dos animales se observaron también lesiones focales en tálamo. Además de manguitos perivasculares de células mononucleadas, en estas lesiones destacó la presencia de numerosos focos de gliosis con intensa cariorrexis así como degeneración neuronal, con satelitosis y fenómenos de neuronofagia. Ocasionalmente se identificaron cuerpos de inclusión acidófilos intranucleares. Mediante tinción inmunohistoquímica se detectó intensa positividad granular en el citoplasma de neuronas y células gliales frente a antígenos de Herpesvirus porcino 1 en zonas con lesión. La Enfermedad de Aujeszky o Pseudorrabia es de declaración obligatoria en nuestro país. El cerdo doméstico y el jabalí son hospedadores y reservorios naturales. En otras especies es una enfermedad aguda y mortal. Los perros de caza, en contacto con el jabalí, constituyen una población de riesgo.

---

**O4.1.****DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO EN BOVINOS Y PEQUEÑOS RUMIANTES IDT + O DUDOSOS (2005-2018)**

Andrada, M.<sup>1,2</sup>, Quesada, O.<sup>1,2</sup>; Paz-Sánchez, Y.<sup>1,2</sup>; Suárez-Santana, C.<sup>2</sup>; Ramírez, T.<sup>2</sup>; Ramírez, G.<sup>3</sup>; Fernández, A.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> *Departamento de Morfología. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria*

<sup>2</sup> *División de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria*

<sup>3</sup> *Departamento de Ciencia Animal, Universitat de Lleida.*

*Correo electrónico: marisaana.andrada@ulpgc.es (Andrada, M.)*

La Tuberculosis bovina es una enfermedad infecto-contagiosa granulomatosa crónica, producida por especies pertenecientes al complejo *Mycobacterium tuberculosis* (CMT), principalmente *M. bovis* y *M. caprae*. Desde 2005, la División de Histología y Patología Animal del Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA-ULPGC), conjuntamente con la Dirección General de Ganadería de la Comunidad Autónoma de Canarias, participa en el estudio anatomopatológico de animales positivos y/o dudosos a la prueba de intradermorreacción (IDT), en el marco del Programa Nacional de Erradicación de la Tuberculosis Bovina (PNETB). La prevalencia en el archipiélago canario fue descendiendo desde 2005 hasta el 2017, momento en el que fue declarada como región oficialmente indemne. En la presente comunicación se describe la eficiencia del diagnóstico macroscópico y microscópico en muestras procedentes de animales IDT + o dudosos sacrificados en Matadero (2005-2018). Se inspeccionaron 1240 animales para la identificación de lesiones granulomatosas, siguiendo los procedimientos descritos en manual de toma de muestras del PNETB. Las muestras se procesaron de manera rutinaria para su estudio histopatológico, y fueron evaluadas según la clasificación descrita por Wangoo et al, 2005. En 719 bovinos y 521 caprinos-ovinos se observaron lesiones granulomatosas en uno o más linfonodos y/o intestino (23,72% y 60,26% respectivamente). En 476 animales se observaron lesiones granulomatosas a la inspección y microscópicas. En 303 animales no se observaron lesiones a la inspección, pero si en la evaluación microscópica. La sensibilidad, especificidad y eficiencia sobre el total de muestras analizadas fue de 60%, 30% y 50% respectivamente. El PNETB según el riesgo existente establece medidas, diferenciando las actuaciones a realizar en las Comunidades Autónomas de prevalencia cero (Canarias). Una de ellas es aumentar la sensibilidad diagnóstica. Para ello, teniendo en cuenta los resultados obtenidos desde 2005-2018, recomendamos tomar muestras de animales IDT + o dudosos con y sin lesiones granulomatosas, para ser analizadas histológicamente.

---

**O4.2.****DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE POLIARTRITIS CRÓNICA POR ERYSIPELOTHRIX RHUSIOPATHIAE EN CORDEROS**

Asín, J.<sup>1</sup>; Rodríguez, A<sup>1</sup>; de Miguel R.<sup>1</sup>; Ventura, J.A.<sup>1</sup>; Rubira I.<sup>2</sup>; Castells E.<sup>3</sup>; Luján L.<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Gabinete Técnico Veterinario S.L. <sup>3</sup>Centro Clínico Veterinario de Zaragoza.

Correo electrónico: [jasinros@unizar.es](mailto:jasinros@unizar.es) (Asín, J.)

*Erysipelothrix (E.) rhusiopathiae* es una bacteria Gram positiva, ubicuitaria y que afecta a un gran rango de especies como cerdos, ovejas, aves o humanos. En esta comunicación se describe un caso de poliartritis crónica recurrente por *E. rhusiopathiae* en una explotación de 1500 ovejas de las razas Rasa Aragonesa y Lacaune. Desde hace dos años se viene observando un proceso insidioso de poliartritis en los corderos, generalmente tras el destete. En abril de este año se remiten dos animales de tres meses de edad al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza. Mediante tomografía axial computarizada se reveló poca afección del componente óseo de las articulaciones, atribuyendo el aumento de volumen de las mismas a una expansión de los tejidos blandos. En la necropsia, los animales presentaban un engrosamiento bilateral de las articulaciones del carpo y tarso, con mayor severidad en las primeras. Las articulaciones contenían una gran cantidad de líquido sinovial turbio. Tras exponer las superficies articulares, se observó un engrosamiento difuso de las membranas sinoviales con áreas de hiperemia. En los cartílagos articulares se observaban zonas multifocales de erosión. A nivel histológico y de forma generalizada, las membranas sinoviales presentaban proliferaciones digitiformes tapizadas por 2-6 capas de sinoviocitos activados. En el tejido subsinovial se observaban agregados densos de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, generalmente perivasculares, así como áreas de fibroplasia y neovascularización. De manera ocasional, y especialmente en uno de los animales, se observaban áreas extensas de componente fibrinopurulento con vasculitis y trombosis. El cultivo microbiológico evidenció crecimiento de *E. rhusiopathiae*. Las vías de infección más frecuentes suelen ser cordones umbilicales o heridas cutáneas como las del crotalado y/o corte de colas mal desinfectadas. En ovino, la fuente de infección suele ser el contacto, tanto directo como por medio de fómites, con ganado porcino.

**O4.3.****FALTA DE CORRELACIÓN ENTRE EL COMPORTAMIENTO *IN VITRO* O LA VIRULENCIA DE *Toxoplasma gondii* EN MODELOS MURINOS Y LA INFECCIÓN EN OVEJAS GESTANTES**

Sánchez-Sánchez, R.<sup>1</sup>; Ferre, I.<sup>1</sup>; Regidor-Cerrillo, J.<sup>1</sup>; Gutiérrez-Expósito, D.<sup>2</sup>; Ferrer, L. M.<sup>3</sup>; Artech-Villasol, N.<sup>2</sup>; Moreno-Gonzalo, J.<sup>1</sup>; Müller, J.<sup>4</sup>; Aguado-Martínez, A.<sup>4</sup>; Pérez, V.<sup>2</sup>; Hemphill, A.<sup>4</sup>; Ortega-Mora, L.M.<sup>1</sup>; Benavides, J.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> SALUVET, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.

<sup>2</sup> Departamento de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (IGM), CSIC-Universidad de León.

<sup>3</sup> Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.

<sup>4</sup> Vetsuisse Faculty, Institute of Parasitology, University of Bern, Bern, Switzerland.

Correo electrónico: julio.benavides@csic.es (Benavides, J.)

La toxoplasmosis es una de las principales enfermedades abortivas del ganado ovino que además supone un grave riesgo para la salud pública dado su carácter zoonótico. Los aislados del protozoo causante de esta enfermedad, *Toxoplasma gondii*, se han clasificado clásicamente en tres grupos de acuerdo a diversos marcadores moleculares y a su virulencia en modelos murinos. A pesar de ser un parásito conocido hace más de cien años y de que recientemente se están describiendo nuevos aislados que no encajan en los grupos tradicionalmente descritos asociados a una mayor virulencia en personas, aún se desconoce si los resultados observados en modelos experimentales en ratones se pueden extrapolar a otras especies. En este estudio se comparan los resultados obtenidos tanto en modelos *in vitro* como en infecciones experimentales en ratón y oveja con el fin de averiguar si estos son extrapolables entre los diferentes modelos. Para ello se han estudiado dos aislados: TgM49, aislado tipo II de referencia y uso común en laboratorios, y el TgSp1, también de tipo II pero obtenido recientemente y con un bajo número de pases en laboratorio. El aislado TgM49 mostro una alta virulencia tanto en cultivos *in vitro* como en los modelos murino gestante y no gestante, mientras el comportamiento del aislado TgSp1 en cultivo celular, donde predominaba la formación de quistes sobre la lisis celular, y en modelo murino, con escasa mortalidad, indicaron una virulencia baja. Sin embargo, al infectar ovejas gestantes no se observó diferencia, en cuanto a mortalidad fetal o carga parasitaria, entre los aislados, comportándose ambos con una virulencia elevada. Este estudio muestra que hay que tener cautela a extrapolar los resultados obtenidos *in vitro* o en modelos murinos otros modelos, como el ovino, al menos en cuanto a la virulencia del parásito se refiere.

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto de investigación AGL2016-75935-C2

**O4.4.****NEOSPOROSIS OVINA: RECRUDESCENCIA Y TRANSMISIÓN VERTICAL**

Gutiérrez-Expósito, D.<sup>1</sup>; González-Warleta, M.<sup>2</sup>; Espinosa, J.<sup>1</sup>; Vallejo, R.<sup>1</sup>; Castro-Hermida, J.<sup>2</sup>;  
Calvo, C.<sup>2</sup>; Ferreras, M.C.<sup>1</sup>; Pérez, V.<sup>1</sup>; Mezo, M.<sup>2</sup>; Benavides, J.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Sanidad Animal. Instituto de Ganadería de Montaña (IGM) CSIC-ULE. Facultad de Veterinaria, Universidad de León, C/ Profesor Pedro Cármenes s/n, 24071 León.

<sup>2</sup>Laboratorio de Parasitología. Centro de Investigaciones Agrarias de Mabegondo, INGACAL-Xunta de Galicia, Carr. Betanzos a Mesón do Vento km7, Abegondo, 15318, A Coruña.

Correo electrónico: [dgute@unileon.es](mailto:dgute@unileon.es) (Gutiérrez-Expósito, D.)

El objetivo de este estudio ha sido investigar la recrudescencia y la transmisión vertical en ovejas infectadas con *Neospora caninum*. Para ello, 13 ovejas infectadas, sincronizadas y monitorizadas serológicamente durante la gestación fueron sacrificadas tras la detección de un incremento de anticuerpos. Dos ovejas no infectadas fueron utilizadas como control. Se estudiaron las lesiones microscópicas en muestras fetales (encéfalo, hígado, pulmón, músculo esquelético y músculo cardíaco) y maternas (placentomas). Se detectó la presencia del parásito en 3 placentomas por animal y en tejidos fetales mediante PCR. Además, se caracterizó la respuesta inmunitaria en la placenta mediante inmunohistoquímica (CD4, CD8, CD21, CD3 y CMH-II) y qPCR (IFN $\gamma$ , IL10, IL4, TNF, IL12, IL2, TGF $\beta$  e IL18). Se detectó un incremento en los niveles de anticuerpos y transmisión fetal entre los días 80 y 120 de gestación en 10 y 11 ovejas respectivamente, así como muerte fetal en 3 de ellas. Nueve de las 13 ovejas infectadas mostraron lesiones en placenta, formadas por focos de necrosis e infiltración de células mononucleares. Se detectaron lesiones en el 75% de los fetos estudiados ( $n=26$ ) caracterizadas por necrosis en hígado, miositis en músculo esquelético y focos de gliosis con y sin necrosis central en encéfalo con presencia de quistes parasitarios. Se detectó ADN parasitario en el 60% de los fetos y en el 53% de las placentas. En cuanto a la respuesta inmunitaria en la placenta, la caracterización inmunohistoquímica demostró una mayor presencia de linfocitos T CD3+ (CD4/CD8<1) y macrófagos (CMH-II+), principalmente en aquellas ovejas que presentaron muerte fetal, que a su vez también presentaron una sobreexpresión de IFN $\gamma$ , IL10 e IL18. Los resultados obtenidos son similares a aquellos descritos en casos de recrudescencia en ganado bovino, por lo que la neosporosis ovina debería ser considerada como una enfermedad relevante en ovejas y debería incluirse en el diagnóstico diferencial del fallo reproductivo.

El trabajo ha sido financiado por el proyecto INIA RTA2014-00013.

**O4.5.**

**ACTIVACIÓN DE LA VÍA EXTRÍNSECA DE LA APOPTOSIS EN EL TIMO DE CERDOS INFECTADOS CON CEPAS DEL VIRUS PRRS-1 DE DISTINTA VIRULENCIA**

*Ruedas-Torres, I.<sup>1</sup>; Rodríguez-Gómez, I.M.<sup>1</sup>; Sánchez-Carvajal, J.M.<sup>1</sup>; Pallarés, F.J.<sup>2</sup>; Barranco, I.<sup>1</sup>; Carrasco, L.<sup>1</sup>; Gómez-Laguna, J.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> *Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba*

<sup>2</sup> *Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia*

*Correo electrónico: iruedas@uco.es (Ruedas-Torres, I.)*

El PRRS es una enfermedad endémica que produce enormes pérdidas económicas en el sector porcino. En la última década, debido a la aparición de cepas virulentas del virus ha aumentado el interés por conocer la patogenia de dichas cepas. Se sabe que poseen mayor capacidad de replicación y persistencia en órganos linfoides como el timo, produciendo un estado de inmunosupresión sistémica en los animales debido, entre otros mecanismos, a la alteración de los fenómenos de apoptosis. El objetivo de este trabajo es evaluar el impacto de dos cepas del PRRSV-1 de diferente virulencia en los fenómenos de apoptosis en el timo. Para ello, setenta cerdos de 4 semanas de edad fueron distribuidos en 3 grupos: control; infectados por una cepa de campo de baja virulencia (3249); e infectados por una cepa virulenta (Lena). Los animales se sacrificaron a los 1, 3, 6, 8 y 13dpi y se tomaron muestras de timo para el estudio histopatológico e inmunohistoquímico, detectando el antígeno vírico y distintos marcadores de muerte celular (Fas, caspasa-8-activa, iNOS, caspasa-3-activa y TUNEL). Microscópicamente, se observó un incremento progresivo en el grado de lesión, que fue más intenso para la cepa Lena a los 8dpi, observándose una ausencia marcada de diferenciación cortico-medular. En estos timos, se observó un mayor número de células marcadas frente al antígeno vírico, así como frente a los marcadores Fas, caspasa-8, caspasa-3 y TUNEL. La expresión del antígeno vírico se correlacionó positivamente con la expresión de caspasa-3 y TUNEL. El marcador iNOS, no presentó diferencias estadísticas en su expresión a lo largo de la infección. En conclusión, los timos de cerdos infectados con la cepa Lena presentaron de manera más temprana una mayor intensidad en las lesiones que podrían asociarse con la activación de marcadores de la vía extrínseca de la apoptosis.

---

**O4.6.****LA SALUD INTESTINAL EN LOS ANIMALES DE PRODUCCIÓN: EXPERIENCIA PERSONAL EN RELACIÓN AL USO DE NUEVO ADITIVOS ALIMENTARIOS**

Capucchio, M.T.<sup>1</sup>; Colombino, E.<sup>1</sup>; Biasato, I.<sup>2</sup>; Ferrocino, I.<sup>2</sup>; Dabbou, S.<sup>1</sup>; Cocolin, L.<sup>2</sup>; Gasco, L.<sup>2</sup>; Schiavone, A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Veterinarias, Universidad de Turin, Italia;

<sup>2</sup>Departamento de Ciencias Agronómicas, Forestales y Alimentares, Universidad de Turin, Italia;  
Correo electrónico: mariateresa.capucchio@unito.it (Capucchio, MT.)

La salud intestinal es sinónimo de salud animal y es fundamental para garantizar un adecuado rendimiento de producción. Esa depende del mantenimiento del equilibrio entre huésped, microbiota intestinal y alimento. En particular, la microbiota intestinal beneficia al huésped extrayendo nutrientes de los alimentos y modulando el desarrollo y la función del sistema digestivo. Cambios en la microbiota pueden afectar a la morfología intestinal, modificando la altura de las vellosidades y la profundidad de las criptas, indicadores del correcto desarrollo y funcionamiento intestinal. La microbiota intestinal puede también modular la secreción de las mucinas y el sistema inmunitario del huésped afectando la producción de las citoquinas inflamatorias. Si la integridad morfofuncional del aparato digestivo está comprometida, se observará un empeoramiento de la digestión/absorción de los nutrientes, del rendimiento de producción y del bienestar animal. Los alimentos pueden afectar a la salud intestinal modificando directamente la morfología intestinal y la composición de las mucinas o indirectamente modulando la microbiota intestinal. Actualmente algunos aditivos naturales han sido propuestos como alternativa para reducir el uso de los antibióticos en el ganado. Entre ellos, los más empleados incluyen probióticos, prebióticos y aditivos con efectos inmunomoduladores. Nuestro grupo de investigación estudia a diferentes niveles (i.e morfológico/molecular) las interacciones entre estos aditivos innovadores (insectos, probióticos) y la salud intestinal en los animales de producción. Estos nuevos ingredientes permiten tener producciones sostenibles y reducir los patógenos y la resistencia antibiótica en el sistema digestivo mejorando el bienestar animal, la calidad y la seguridad de la carne. Con muchos estudios en diferentes especies animales (pollo, cerdo, pescado) se han evaluado las modificaciones de la salud intestinal después de la administración de distintos aditivos alimentares mediante análisis moleculares (NGS) e histomorfométricos, relacionando los resultados con unos parámetros zootécnicos (rendimiento de producción, digestibilidad del alimento) y nutricionales (calidad de la carne).

## O5.1.

**ESTUDIO DE LA INFECTIVIDAD DE TEJIDOS Y FLUIDOS DE CAPRINOS RESISTENTES, INOCULADOS INTRACEREBRALMENTE CON ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA DE ORIGEN CAPRINO Y BOVINO**

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

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

<sup>2</sup>*Central Veterinary Institute of Wageningen UR; Netherlands.*

<sup>3</sup>*INRA-UR 631 SAGA Castanet-Tolosan, France and UE 332, Bourges, France. 4INRA, UMR 1225 IHAP; ENV Toulouse, France.*

*Correo electrónico: crisacin@unizar.es (Acín, C.)*

Las encefalopatías espongiformes transmisibles afectan tanto a la especie humana como a los animales, y se caracterizan por un largo período de incubación y lesiones neurodegenerativas que conducen a la muerte del individuo. La detección de los primeros casos de la EEB en el Reino Unido y posteriormente en el resto de la UE, así como la asociación de esta enfermedad con la vECJ ha dado lugar a que, durante los últimos años, se hayan adoptado numerosas medidas legislativas dirigidas a erradicar la EEB y evitar su transmisión a otras especies animales y al hombre. En el caso del scrapie, no hay evidencias de que suponga un riesgo para la salud humana. Sin embargo, se ha demostrado que la especie caprina también puede verse afectada por la EEB de forma natural, lo que pone de manifiesto nuestro principal objetivo, la importancia y la necesidad de nuevos estudios para determinar y valorar el riesgo para la salud pública que suponen los productos de origen caprino afectados de EEB. Para este estudio se han utilizado ratones de la línea transgénica humana Tg340, que expresan 4 veces la PrP<sup>C</sup> humana y son metionina para el codón 129. Se han inoculado 6 animales por jaula y una jaula por inóculo. Para los inóculos se utilizaron muestras de tejidos de cabras infectadas con EEB bovina y con EEB caprina. Además, cada cabra portaba un genotipo en el codón 222: homocigoto Glutamina/Glutamina (Q222Q), heterocigoto Glutamina/Lisina (Q222K) y homocigoto Lisina/Lisina (K222K). Los ratones inoculados con encéfalo de cabra en torno a los 750 días post-inoculación presentaron signos clínicos como delgadez, ataxia o lordosis. Para valorar la infectividad de los tejidos inoculados en ratones se procedió a la realización de técnicas de glicosilación e inmunohistoquímica. Mediante la técnica de inmunohistoquímica se observó la presencia de acúmulos de PrP<sup>Sc</sup> con diferentes patrones y mediante la técnica de Western Blot se observó patrones de glicosilación compatibles con la EEB.

---

**O5.2.**

**EFFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN CRÓNICA DE DEXAMETASONA EN UN MODELO NATURAL DE SCRAPIE**

*Guijarro, I.M.; Garcés, M.; Marín, B.; Otero, A.; Barrio, T.; Badiola, J.J.; Monzón, M.*

*Centro de Investigación en Encefalopatías y enfermedades transmisibles emergentes Universidad de Zaragoza. C/Miguel Servet, 177, 50013 (Zaragoza).*

*Correo electrónico: mmonzon@unizar.es (Monzón, M.)*

Según la hipótesis actual de la neuroinflamación, se considera que la activación prolongada de las células neurogliales es una característica intrínseca de las patologías neurodegenerativas, sugiriendo que, a pesar de su papel predominantemente protector, podrían llegar a desempeñar un papel neurotóxico. Por ello, determinar el papel real de la neuroglía en el proceso neurodegenerativo resulta esencial para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas. Puesto que los glucocorticoides sintéticos (GC) son la primera elección para controlar la actividad inflamatoria en el organismo, la modulación o inhibición neuroinflamatoria a través de estos fármacos podría tener ciertas repercusiones en el proceso patológico de la neurodegeneración. El objetivo específico del presente trabajo ha sido determinar los posibles efectos de la administración crónica de GC sobre la respuesta inmune del hospedador a nivel encefálico con el fin último de caracterizar así el papel beneficioso o dañino de las células gliales en las enfermedades priónicas como modelo de enfermedad neurodegenerativa. Para ello, se han tratado diariamente con GC ovejas afectadas de forma natural por Scrapie, iniciando el tratamiento en la fase preclínica o clínica de los animales, y durante un periodo variable hasta la aparición de sintomatología clínica compatible con criterio de punto final. Tras la eutanasia, se llevó a cabo la necropsia para la toma de muestras de sistema nervioso central que fue inmediatamente fijado para la posterior aplicación de técnicas histopatológicas e inmunohistoquímicas. Se analizaron los parámetros característicos de las enfermedades priónicas como período de incubación, depósito de PrP<sup>Sc</sup>, vacuolización y gliosis obtenidos a partir de muestras de cerebelo. Con el objeto de determinar las diferencias asociadas a la administración del GC, se compararon los resultados obtenidos en los animales tratados en relación con animales procedentes de focos libres de la enfermedad que fueron utilizados como controles negativos.

## O5.3.

**ANÁLISIS DE LOS RECEPTORES TIPO TOLL EN SCRAPIE OVINO NATURAL**

García, M.<sup>1,2</sup>; Martín-Burriel, I.<sup>1,2</sup>; Serrano-Pérez, B.<sup>3</sup>; Bolea, R.<sup>1,2</sup>; Monleón, E.<sup>1,4</sup>; Badiola, JJ.<sup>1,2</sup>; Garza, MC.<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup> Centro de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España.

<sup>2</sup> Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España.

<sup>3</sup> Departamento de Ciencia Animal y Centro de Investigación en Agrotecnología, Universidad de Lleida, Lleida, España.

<sup>4</sup> Departamento Anatomía e Histología Humanas, Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España.

Correo electrónico: mcgarza@unizar.es (Garza, MC.)

La isoforma patológica (PrP<sup>Sc</sup>) de la proteína prion celular (PrP<sup>C</sup>) se considera el agente infeccioso responsable de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EET). Ambas proteínas difieren únicamente en su estructura terciaria, manteniendo la misma secuencia aminoacídica. Esta similitud entre las dos proteínas, indujo a pensar durante décadas, que el sistema inmunitario era incapaz de reconocer al agente patógeno debido a un fenómeno de tolerancia. La característica que comparten las EET y otras enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer o el Parkinson, es el depósito de proteínas mal plegadas en el sistema nervioso central (SNC). Estas proteínas amiloides podrían ser el desencadenante de la neuroinflamación existente en este tipo de enfermedades que conduce a la cascada neurodegenerativa. Se asume que la activación prolongada y descontrolada del sistema inmune innato, sería responsable de dicha neuroinflamación, pero concretamente en las EET, se desconoce cómo la PrP<sup>Sc</sup> puede inducir esta activación. El objetivo de este estudio es determinar si la PrP<sup>Sc</sup> puede actuar como ligando de los Receptores Tipo Toll (*TLR*), puesto que actúan como mediadores de la respuesta inmune innata y son capaces de reconocer patrones moleculares de origen endógeno. Para ello, se ha analizado los niveles de expresión del mRNA de los *TLR* (*TLR1-10*) en el SNC (tálamo) y sistema linfoide (bazo) en un total de 18 ovejas adultas, 13 infectadas de forma natural con Scrapie y 5 ovejas sanas (control). Los resultados preliminares confirman la expresión de los *TLR* en ambos tejidos y muestran cambios significativos en *TLR 1* y *6* en tálamo de animales infectados de Scrapie. Estudios adicionales de la expresión de *TLR* en diferentes etapas de la infección se están llevando a cabo para entender su posible implicación en la compleja patogénesis de los priones. En última instancia, el control de estos mecanismos constituiría una pieza clave para futuras propuestas terapéuticas.

## O5.4.

**ENSAYO TERAPÉUTICO CON LA TOXINA TETÁNICA (TTC) EN MODELOS MURINOS TRANSGÉNICOS INFECTADOS CON SCRAPIE**

*Betancor, M.*<sup>1</sup>; *López-Pérez, O.*<sup>1,2</sup>; *Moreno, L.*<sup>2</sup>; *Barrio, T.*<sup>1</sup>; *Otero, A.*<sup>1</sup>; *Badiola, J.J.*<sup>1</sup>; *Osta, R.*<sup>2</sup>; *Martín-Burriel, I.*<sup>1,2</sup>; *Bolea, R.*<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>*Centro de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, IA2, Zaragoza, España.*

<sup>2</sup>*Laboratorio de Genética Bioquímica (LAGENBIO), Universidad de Zaragoza, IA2, Zaragoza, España.*

*Correo electrónico: mbetancorcaro@unizar.es (Betancor, M.)*

Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET) son procesos neurodegenerativos de evolución fatal. Están producidas por una proteína anómala, denominada PrP<sup>Sc</sup>, que deriva de una proteína presente en el tejido nervioso, la proteína priónica celular (PrP<sup>c</sup>). La PrP<sup>Sc</sup> se acumula en forma de agregados, induciendo muerte neuronal y la vacuolización del sistema nervioso central. Hasta la fecha no existen tratamientos para combatir estas enfermedades. La administración del fragmento carboxi-terminal no tóxico de la cadena pesada de la toxina tetánica (TTC) posee un potencial terapéutico en algunos modelos de enfermedades neurodegenerativas. Esta molécula se asocia con la activación de vías de señalización neurotróficas y la neuroprotección mediante inhibición de procesos apoptóticos en cultivos celulares. En el presente estudio, se ha realizado un ensayo terapéutico con TTC en dos grupos de ratones transgénicos Tg338 (sobreexpresan la variante VRQ de la PrP<sup>c</sup> ovina) inoculados intracerebralmente con encéfalos de animales con scrapie. Se administró TTC intramuscular a uno de los grupos (n=6) mensualmente durante 6 meses, mientras que al grupo control (n=6) se le administró PBS mediante la misma pauta. Los animales del grupo tratado presentaron una media de supervivencia de trece días mayor que los del grupo control. La prueba de Mantel Cox reveló una diferencia significativa (P <0.05) en el contraste de las curvas de supervivencia. Para determinar si la variación en la supervivencia se relaciona con cambios neuropatológicos, se han analizado los encéfalos de ambos grupos mediante hematoxilina-eosina para determinar diferencias en el grado de vacuolización y mediante PETblot para comparar los patrones de depósito de PrP<sup>Sc</sup>. Los resultados del PETblot muestran una menor acumulación de PrP<sup>Sc</sup> en los animales tratados, por lo que se ha realizado inmunohistoquímica para analizar la distribución de PrP<sup>Sc</sup>. Además, se ha utilizado inmunohistoquímica para estudiar la distribución de LC3b, BAX y NeuN a fin de valorar el grado de autofagia y apoptosis presente en los encéfalos.

## O5.5.

**CARACTERIZACIÓN DE LAS POBLACIONES CELULARES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE CABRAS INFECTADAS EXPERIMENTALMENTE CON EL SPANISH GOAT ENCEPHALITIS VIRUS (SGEV)**

Martínez, I.Z.<sup>1,2\*</sup>; PérezZ Martínez, C.<sup>1</sup>; Salinas, L. M.<sup>1,3</sup>; GarcíaZ Marín. J.F.<sup>1</sup>; Juste, R.A.<sup>4</sup>; Balseiro, A.

<sup>1</sup>Departamento de Sanidad Animal. Universidad de León, España.

<sup>2</sup>Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, UPAEP Universidad, México.

<sup>3</sup>Universidad Internacional Antonio de Valdivieso, UNIAV, Nicaragua.

<sup>4</sup>Centro de Biotecnología. Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario, SERIDA, Gijón, Asturias, España

Correo electrónico: ileanazorhaya.martinez@upaep.mx (Martínez, I.Z.)

El Spanish goat encephalitis virus (SGEV) es un flavivirus transmitido por garrapatas, estrechamente relacionado con el virus louping ill, que en 2012 causó una mortalidad del 100% en un rebaño de cabras bermejas en Asturias. Los animales presentaron signos clínicos nerviosos y encefalomiелitis no purulenta con presencia de manguitos perivasculares, focos de gliosis y necrosis neuronal. Con el fin de caracterizar mediante inmunohistoquímica las poblaciones celulares (Iba1ó microglía, CD3ó linfocitos T, CD20ó linfocitos B y GFAPó astrocitos) presentes en las lesiones y determinar la distribución de las células inflamatorias en el sistema nervioso central (SNC) se utilizaron nueve cabras alpinas infectadas experimentalmente por vía subcutánea con el SGEV. La microglía fue la población predominante. La proporción de linfocitos T respecto a linfocitos B fue superior en manguitos perivasculares y focos de gliosis, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. Las lesiones histológicas se clasificaron en base a la severidad en dos clusters: A ó lesiones leves a moderadas y B ó lesiones graves, observándose una mayor proporción de microglía en el cluster B. La médula oblongada y la médula espinal fueron las regiones más afectadas y en las que se observó un mayor número de focos de gliosis. También se confirmó estadísticamente el predominio de lesiones en el lado derecho de la médula oblongada, asociado al lugar de desafío (espalda derecha), sugiriendo una ruta neurotrópica para la diseminación del virus. La astrogliosis reactiva fue leve, aunque mayor en la médula espinal en zonas cercanas a las meninges. Los resultados sugieren que la respuesta inmune celular es importante en la eliminación del SGEV en estados agudos y que las cabras empleadas en el estudio se encontrarían en una fase aguda ó subaguda de la infección.

# XXXI Reunión de la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria



## Resúmenes de las Comunicaciones en Póster



## P1

**DESCRIPCIÓN PRELIMINAR DE LAS VARIACIONES HISTOLÓGICAS DE LA PIEL NORMAL EN LAS DIFERENTES REGIONES ANATÓMICAS DEL DELFÍN LISTADO DEL MEDITERRÁNEO (*Stenella coeruleoalba*)**

Zuriaga-Sanchis, E.<sup>1</sup>; Crespo-Picazo, J.L.<sup>2</sup>; García-Párraga, D.<sup>2</sup>; Ortega-Porcel, J.<sup>1</sup>; Corpa-Arenas, J.M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Patología y Sanidad Animal, Dpto. PASAPTA, Facultad de Veterinaria, Universidad CEU Cardenal Herrera (CEU Universities), C/ Tirant lo Blanc 7, 46115 Alfara del Patriarca (Valencia).

<sup>2</sup>Servicio Veterinario, Departamento de Biología, Oceanogràfic, Eduardo Primo Yúfera 1B, 46013, Valencia.

Correo electrónico: eliseo.zuriaga@uchceu.es (Zuriaga, E.)

Aunque la estructura de la piel de los cetáceos se ha descrito en numerosas investigaciones, son pocos los estudios que abordan las diferencias entre regiones anatómicas, y ninguno concretamente en el delfín listado del Mediterráneo (*Stenella coeruleoalba*), que es nuestro objetivo. Para ello se tomaron muestras de piel, de las regiones anatómicas más representativas del animal, en 8 cadáveres frescos de delfín listado en libertad. La piel muestra la típica estructura, con una capa externa epitelial estratificada y queratinizada (epidermis), una capa intermedia de tejido conectivo (dermis) y una capa más profunda de tejido adiposo (hipodermis o blubber). Tal y como se describe en otros cetáceos, la epidermis solo posee 3 capas. La capa externa es el estrato córneo queratinizado, en el que muchos de sus queratinocitos aún conservan los núcleos degradados o sus restos, siendo un estrato paraqueratótico de forma natural o fisiológica. La capa intermedia, la más gruesa, corresponde al estrato espinoso, y la capa más interna al estrato basal, una capa de células germinativas unidas a la membrana basal. Hemos encontrado diferencias en el espesor de las capas en función de la región anatómica, siendo más fina la epidermis en las aletas. La piel de las zonas ventrales, de color claro, es la que menos melanocitos posee. Dada la total ausencia de anejos cutáneos (complejos pilosebáceos), la epidermis se ancla a la dermis mediante la formación de rete pegs que se intercalan con papilas dérmicas muy vascularizadas, cuyas longitudes son variables según el área anatómica. En la región urogenital se observa un infiltrado linfocítico en las papilas dérmicas. Conforme profundizamos, la dermis se va infiltrando de tejido adiposo para acabar formando el blubber (hipodermis), de composición y espesor variable según la localización. En las aletas el blubber es mínimo, con predominio colágeno, y dermis más gruesa, mientras que en el tronco la dermis es más fina y el blubber predominantemente adiposo.

\*El presente estudio ha sido financiado gracias a un Proyecto de Investigación + docencia de la Universidad CEU Cardenal Herrera (IDOC 18-17)

## P2

**ESTUDIO MORFOMÉTRICO Y DE DENSIDAD ÓSEA DEL HÚMERO DE LOS ODONTOCETOS  
MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA**

*Consoli, F.<sup>1,3</sup>; Marchisio, M.<sup>2</sup>; Arbelo, M.<sup>3</sup>; Segura-Göthlin, S.<sup>3</sup>; García-Oliva, B.<sup>4</sup>; Díaz-Santana, P.<sup>3</sup>; Fulle, S.<sup>1</sup>; Fernández, A.<sup>3</sup>; Rivero, M.A.<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>*Departamento de Neurociencia, Imagen y Ciencias Clínicas, Universidad G. D'Annunzio – Chieti. Italia.*

<sup>2</sup>*Departamento de Medicina y Envejecimiento, Universidad G. D'Annunzio – Chieti. Italia.*

<sup>3</sup>*Centro Atlántico de Investigación de Cetáceos. División de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. España.*

<sup>4</sup>*Departamento de Biología Animal, Edafología y Geología, Facultad de Biología, Universidad de La Laguna. España.*

*Correo electrónico: francesco.consoli@studio.unibo.it (Consoli, F.)*

Los cetáceos son mamíferos que han evolucionado, a través de múltiples adaptaciones morfofisiológicas, para vivir en ambiente acuático. Una de ellas son las sufridas en el tejido óseo, muy importante en mamíferos terrestres, ya que constituye el soporte del aparato locomotor y hematopoyético. Sin embargo, hasta la actualidad resulta uno de los tejidos menos estudiados en cetáceos. En este estudio retrospectivo se analizan las características morfológicas de los húmeros de 90 ejemplares de 11 especies diferentes varados en las islas Canarias desde 2016 hasta la actualidad, a través de la Tomografía Axial Computarizada (TAC) helicoidal, una técnica muy efectiva para el estudio del tejido óseo. La densidad ósea se ha medido en determinadas secciones de la epífisis distal, de la diáfisis y de la epífisis proximal, considerando por separado tubérculo y la cabeza del húmero, obteniendo distintos valores para la cortical y trabecular. Comparando todos estos valores se han obtenido unos gráficos para mostrar la variación de la densidad ósea a medida que las secciones avanzan a lo largo de hueso. Poniendo en comparación todos estos resultados con las características de cada individuo, se puede apreciar que el comportamiento de variación de la densidad ósea a lo largo de humero está relacionado con la especie, el estado de crecimiento y el comportamiento de buceo: Los cetáceos de buceo profundo tienen unos valores entre 200-800 Hounsfield mientras lo de buceo superficial entre 400-1600 Hounsfield. El objetivo de este proyecto es describir anatómicamente el húmero de los cetáceos, así como su morfometría y densidad ósea, para obtener unas referencias que puedan ayudar en la clasificación del estado de acrecimiento del animal basándose en el desarrollo del esqueleto. Además, estos valores estándar se pueden utilizar como herramienta para el diagnóstico de patologías relacionadas con el tejido óseo.

## P3

**LA LARINGE EN ODONTOCETOS: MORFOLOGÍA Y HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS**

Rivero, M.A.<sup>1</sup>; Segura-Göthlin, S.<sup>1</sup>; Espinosa de los Monteros, A.<sup>1</sup>; Consoli, F.<sup>1,2</sup>; Puig-Lozano, R.<sup>1</sup>; Arbelo, M.<sup>1</sup>; Fernández, A.<sup>1</sup>; Sierra, E.<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Departamento de Neurociencia, Imagen y Ciencias Clínicas, Universidad G. D'Annunzio-Chieti. Italia.

Correo electrónico: miguel.rivero@ulpgc.es (Rivero, M.A.)

Las modificaciones anatómicas que presentan los cartílagos laríngeos para evitar la entrada de agua hacia la luz traqueal durante la deglución del alimento y poder así respirar, forman parte de algunas de las características evolutivas de los cetáceos odontocetos para su adaptación a la vida en el medio marino. El objetivo de este trabajo es realizar descripción anatómica e histológica del órgano laríngeo en delfínidos varados en las Islas Canarias. Asimismo, se describen diferentes hallazgos patológicos del aparato respiratorio con lesiones a nivel laríngeo. La normal anatomía del órgano laríngeo es descrita en relación a los cinco cartílagos que la componen, destacando la formación del “pico de ganso” entre los cartílagos epiglótico y aritenoideos, así como el anillo incompleto que forma el cartílago cricoideo. Histológicamente, se observan lagunas venosas vasculares en submucosa, así como acúmulos multifocales de tejido linfoide en disposición lateral, no descritos hasta ahora en la literatura. Además, en ciertas zonas del cartílago en crecimiento, se han visualizado unos “canales vasculares” cuya función está aún por determinar. La histopatología del órgano laríngeo reveló la presencia de diferentes lesiones, muchas de ellas asociadas a patologías de las vías respiratorias bajas, localizadas en mucosa: hemorragias e infiltrado inflamatorio plasmocitario difuso en lámina propia; en musculatura: presencia de estructuras intrafibrilares compatibles con *Sarcocystis* spp., miositis intersticial linfoplasmocitaria y depósitos intrafibrilares basófilos, positivos al reactivo de Schiff compatibles con polisacáridos complejos en la musculatura intrínseca; y en las criptas y tejido linfoide asociado: tonsilitis piogranulomatosa con larvas de nematodos intralesionales y depleción linfoide centrofolicular. Son escasas las descripciones anatómicas relativas a cetáceos presentes en la literatura, así como de sus patologías asociadas, donde la presencia de lesiones ha sido más frecuente de lo esperado.

## P4

**EXPRESIÓN DE PÉPTIDOS BETA AMILOIDE Y TAU FOSFORILADA EN LA CORTEZA FRONTAL Y EL CEREBELO DE CETÁCEOS ODONTOCETOS: OBSERVACIONES PRELIMINARES E HIPOXIA**

Sacchini, S.<sup>1</sup>; Díaz-Delgado, J.<sup>2,3</sup>; Espinosa de los Monteros, A.<sup>1</sup>; Paz, Y.<sup>1</sup>; Bernaldo de Quirós, Y.<sup>1</sup>; Sierra, E.<sup>1</sup>; Arbelo, M.<sup>1</sup>; Herráez, P.<sup>1</sup>; Fernández, A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centro Atlántico de Investigación de Cetáceos. División de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Carretera de Trasmontaña, s/n, 35416, Arucas (Las Palmas)

<sup>2</sup> Laboratory of Wildlife Comparative Pathology, School of Veterinary Medicine and Animal Science, University of São Paulo, Brazil

<sup>3</sup> Texas A&M Veterinary Medical Diagnostic Laboratory, College Station, TX 77843, US

Correo electrónico: simona.sacchini@ulpgc.es (Sacchini, S.)

La enfermedad de Alzheimer es el resultado de la interacción de múltiples factores de riesgo y sus efectos. Los mamíferos buceadores pueden estar expuestos rutinariamente a hipoxia severa cuando están sumergidos. Entre los odontocetos, los zífidos o ballenas picudas son animales crípticos que, con frecuencia, se sumergen a más de 1.000 m de profundidad durante aproximadamente una hora para cazar calamares y peces de aguas profundas. Nuestra hipótesis es que la hipoxia podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de alteraciones neurodegenerativas en el sistema nervioso central de los zífidos y de otros odontocetos. Recogimos muestras de corteza frontal y cerebelo de nueve animales, representando seis especies diferentes de odontocetos. Usamos un anticuerpo monoclonal anti- $\beta$ -amiloide ( $A\beta$ ) y un anticuerpo policlonal anti-ovillos neurofibrilares (NFT) para el análisis inmunohistoquímico. Seis de nueve animales (67%) mostraron inmunomarcaje positivo frente  $A\beta$  y/o NFT. Los hallazgos más destacables fueron la inmunopositividad intranuclear frente a  $A\beta$  en las neuronas corticales y la inmunopositividad frente a NFT con degeneración granulovacuolar (GVD) en las neuronas de Purkinje. Este estudio presenta la primera descripción de  $A\beta$  y NFT en el cerebro de los zífidos, describiendo por primera vez la GVD en el cerebro de animales no experimentales, y por primera vez observada en cerebelo. Nuestros resultados documentan la expresión intranuclear de  $A\beta$ , raras veces observada. Estos hallazgos podrían estar relacionados con fenómenos hipóxicos, ya que fueron más extensos en cerebros de zífidos, y no sólo en individuos de edad avanzada. Por lo tanto, proponemos una hipótesis novedosa que vincula la hipoxia y alteraciones microscópicas características de enfermedades neurodegenerativas en cetáceos. Futuras investigaciones comparativas podrían resultar de gran valor para aclarar fenómenos patológicos y neuroprotectores en la enfermedad de Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas en el ser humano.

## P5

**DESCRIPCIÓN DE LA PRESENCIA DE PHILOMETRIDOS EN OJO Y GÓNADA EN *Seriola dumerili* (Risso, 1810)**

De Sales-Ribeiro, C.<sup>1</sup>; Sanchez-Henao, A.<sup>2</sup>; García-Álvarez, N.<sup>2</sup>; Real, F.<sup>2</sup>; Velázquez-Wallraf<sup>1</sup>, A.; Rivero, M. A.<sup>1</sup>; Caballero, M. J.<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> División de Enfermedades Infecciosas e Ictiopatología, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Correo electrónico: carolina.sales101@alu.ulpgc.es (De Sales-Ribeiro, C.)

Los parásitos de la familia Philometridae representan uno de los más importantes grupos de nematodos dracunculoides que afectan a los peces. Su distribución mundial y presencia ubicua tanto en medios de agua dulce como agua salada, además del creciente número de especies identificadas, hacen necesario un estudio más detallado de su papel como potencial patógeno. La presencia de philometridos ha sido descrita en diversas localizaciones como piel, tejido subcutáneo, cavidad celómica, musculatura, sistema circulatorio, vejiga natatoria, gónadas y ojo, teniendo, aparentemente, las distintas especies afinidad por distintos tejidos. En el presente trabajo, se describe el hallazgo de parásitos philometridos en ojo y gónadas de seriolas (*Seriola dumerili*, Risso 1810) (Familia Carangidae) capturadas en aguas del Atlántico, a lo largo de las costas del Archipiélago Canario. La necropsia de 26 peces desveló la presencia, en 11.5% de los casos, de *Philometra* sp. en la órbita ocular, a nivel de la grasa retrobulbar. Dichos parásitos presentaban coloración amarillo-marronácea, midiendo hasta 150mm. En una hembra de seriola, se observó a nivel de las gónadas, múltiples grupos de parásitos de coloración rojo oscuro, con cutícula aparentemente lisa, midiendo hasta 25 cm compatibles con el género *Philometra* sp. Dadas las características morfológicas y la distinta localización, se estima que se trata de especies de philometra distintas. Histológicamente, dichos parásitos mostraban una fina cutícula eosinófila lisa, hipodermis y musculatura celómica. En el pseudoceloma se identificó un tracto digestivo desplazado por el útero repleto de huevos y/o larvas completamente desarrolladas. No se observaron lesiones histológicas asociadas a dicha parasitación. Esta es la primera descripción de un parásito philometrido en ojo y gónadas en *Seriola dumerili* en la costa del Archipiélago Canario. Un hallazgo importante teniendo en cuenta la importancia creciente de la seriola en el sector de la acuicultura.

## P6

**PRIMERA DESCRIPCIÓN DE UNA AEROCISTITIS GRANULOMATOSA CAUSADA POR *Phoma herbarum* EN SERIOLA (*Seriola dumerili*, Risso 1810)**

De Sales-Ribeiro, C.<sup>1</sup>; Sanchez-Henao, A.<sup>2</sup>; García-Álvarez, N.<sup>2</sup>; Real, F.<sup>2</sup>; Rivero, M. A.<sup>1</sup>; Velázquez-Wallraf<sup>1</sup>, A.; Caballero, M. J.<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> División de Enfermedades Infecciosas e Ictiopatología, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Correo electrónico: carolina.sales101@alu.ulpgc.es (De Sales-Ribeiro, C.)

*Phoma herbarum* es un hongo filamentoso de distribución ubicua. En peces, *P. herbarum* ha sido descrito como un patógeno facultativo, causante de micosis visceral crónica, siendo la vejiga natatoria el órgano más afectado. Las descripciones previas de infecciones espontáneas por *P. herbarum* en peces se han limitado a ejemplares de acuicultura de agua dulce. Se ha sugerido que una de las puertas de entrada de los conidios es a través del conducto neumático conectando de esta manera el tracto digestivo con la vejiga natatoria. Sin embargo, esta teoría es válida aparentemente sólo para especies fisóstomas. En el presente trabajo, describimos una aerocistitis granulomatosa severa por *P. herbarum* en un ejemplar de seriola (*Seriola dumerili*, Risso 1810) capturado en el Océano Atlántico en la región de La Santa, al Noroeste de Lanzarote, Archipiélago Canario. El examen macroscópico mostró una pérdida completa de la morfología de la vejiga natatoria, la cual presentaba lesiones quísticas llenas de líquido, así como nódulos amarillentos-marrónáceos, que reemplazaban la estructura normal del órgano. Histológicamente, se observaron múltiples granulomas con hifas filamentosas, septadas y ramificadas teñidas con la técnica de Grocott. La identificación de *P. herbarum* se realizó mediante PCR. Hasta donde se conoce, esta es la primera descripción de aerocistitis granulomatosa espontánea por *P. herbarum* en un ejemplar de seriola capturado en las aguas del Archipiélago Canario, una especie marina fisoclista con un gran potencial para la diversificación de la acuicultura.

**ESTRUCTURA DE LA PARED AÓRTICA EN TRES ESPECIES DE DELFINES**

Mompeó, B.<sup>1</sup>; Pérez, L. <sup>1</sup>; Fernández, A. <sup>2</sup>; Saavedra, P. <sup>3</sup>; Rivero, M.<sup>2</sup>; Arbelo, M.<sup>2</sup>; Suárez-Santana, C.<sup>2</sup>; Arregui, M.<sup>2</sup>; Bernardo de Quiros, Y. <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Morfología. ULPGC

<sup>2</sup> Centro Atlántico de Investigación de Cetáceos. División de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

<sup>3</sup> Departamento de Matemáticas. ULPGC

Correo electrónico: blanca.mompeo@ulpgc.es (Mompeó, B.)

La elasticidad de la arteria aorta no es uniforme ni en mamíferos terrestres ni en marinos, la estructura regional de su pared depende de las presiones fisiológicas que experimenta a lo largo de su longitud. Algunas especies de focas y ballenas poseen una aorta ascendente o un arco aórtico muy dilatado con una aorta descendente poco distensible lo cual es considerado una adaptación al buceo en estas especies. El objetivo de este estudio descriptivo fue analizar mediante métodos histológicos y morfométricos la estructura de la pared de la aorta de delfines y su relación con la especie, edad, sexo, peso y longitud. Para ello se utilizaron secciones de aorta de 28 animales pertenecientes a 3 especies; *Stenella coeruleoalba*, *Stenella frontalis* and *Delphinus delphis*. Tras la necropsia, secciones de aorta ascendente, descendente torácica y abdominal fueron fijadas y procesadas para estudios con microscopía óptica. Las técnicas de tinción utilizadas fueron Hematoxilina-Eosina, Tricrómico Masson, Weigert-Van-Gieson, y Orceína. Se inmunolocalizó Actina y Factor VIII. En las preparaciones se midió el grosor de la pared, de las capas íntima y media, el número y grosor de la unidad lamelar, láminas elásticas y espacio entre las elásticas. Los datos se procesaron mediante análisis univariante y multivariante. Los resultados mostraron que la estructura de la pared aortica de los delfines a lo largo de su longitud era similar a la de los mamíferos terrestres en relación a los parámetros analizados, aunque poseía mayor diferencia entre las unidades lamelares de la porción ascendente y la descendente torácica que aquellos. El análisis estadístico no mostró diferencias en la estructura de la pared en relación al sexo, longitud, peso o especie del animal. Se observó modificación con respecto a la edad en la aorta ascendente, hecho que podríamos considerar relacionado con la adaptación al hábito natatorio durante el desarrollo.

**ESTUDIO PATOLÓGICO DEL EMBOLISMO GASEOSO MEDIANTE UN MODELO EXPERIMENTAL EN CONEJOS CONTROL (PUTREFACCIÓN) Y SOMETIDOS A AEROEMBOLISMO Y DESCOMPRESIÓN**

*Velázquez-Wallraf, A.<sup>1</sup>; Fernández, A.<sup>1</sup>; Caballero, M. J.<sup>1</sup>; Møllerløkken, A.<sup>2</sup>; Martín-Barrasa, J.L.<sup>3,4</sup>; Andrada, M.<sup>1</sup>; De la Fuente, J.<sup>1</sup>; Bernaldo de Quirós, Y.<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup> *Department of Circulation and Medical Imaging, Norwegian University of Science and Technology, Trondheim, Norway.*

<sup>3</sup> *Multidisciplinary Organ Dysfunction Evaluation Research Network, Research Unit, Hospital Universitario de Gran Canaria, Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, Spain.*

<sup>4</sup> *División de Enfermedades Infecciosas e Ictiopatología, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, Spain.*

*Correo electrónico: alicia.velazquez101@alu.ulpgc.es (Velázquez-Wallraf, A.)*

El embolismo gaseoso se caracteriza por la presencia de burbujas de gas intravasculares capaces de provocar lesiones en el organismo, siendo los procedimientos quirúrgicos, barotraumas o descompresiones algunas causas de esta patología. Los gases de la putrefacción que aparecen en condiciones de descomposición pueden interferir en la interpretación de esta patología durante la necropsia. Nuestro objetivo fue analizar las lesiones asociadas a la descompresión y aeroembolismo inducido, diferenciándolas de los fenómenos de putrefacción. Para ello, se usaron 41 conejos neozelandeses divididos en 3 grupos: descompresión, aeroembolismo y putrefacción, y se realizaron necropsias seriadas a diferentes tiempos post-mortem. En descompresión y aeroembolismo, se apreció una congestión generalizada severa desde el inicio, destacándose una congestión multifocal a nivel de la grasa, en la región subcapsular del bazo, en la médula y pelvis renal, así como un marcado patrón lobulillar en hígado. A nivel pulmonar, además de congestión, se observaron áreas enfisematosas. La congestión fue menos evidente en el modelo de putrefacción. Los cambios de autolisis coincidieron en los tres modelos, así a partir de las 12 horas post-mortem se observó autolisis principalmente a nivel de los túbulos renales y en las áreas centrolobulillares del hígado, siendo marcadamente severa a partir de las 27 horas post-mortem. Por otra parte, se apreciaron burbujas en vasos periféricos inmediatamente después de la descompresión. Los resultados muestran que el hallazgo principal en descompresión y aeroembolismo es una congestión multiorgánica y presencia de gas intravascular desde los primeros minutos post-inducción.

**EVALUACIÓN DE DIFERENTES PROTOCOLOS PARA EL ESTUDIO MORFOLÓGICO DEL GANGLIO  
ESPIRAL EN CETÁCEOS**

Ramírez, T. <sup>1</sup>; Sacchini, S. <sup>1</sup>; Paz-Sánchez, Y. <sup>1</sup>; Suárez, C. <sup>1</sup>; Bernaldo de Quirós, Y. <sup>1</sup>; Sierra, E. <sup>1</sup> y  
Fernández, A. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> *División de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal, Universidad  
de Las Palmas de Gran Canaria.*

*Correo electrónico: tania.ramirez101@alu.ulpgc.es (Ramírez, T.)*

En determinadas ocasiones se ha asociado el daño acústico a varamientos y muerte de cetáceos, por lo que podrían ser un potencial biomarcador de contaminación acústica en el medio marino. El ganglio espiral juega un papel fundamental en la transmisión del sonido, pudiendo estar asociado con lesiones originadas por contaminación acústica. Sin embargo, su estudio anatómico y anatomopatológico se ve dificultado debido al componente óseo que lo rodea. Para obtener muestras de buena calidad, se debe encontrar el equilibrio entre la descalcificación y la conservación del tejido nervioso. Basándonos en lo anterior, el objetivo de nuestro estudio es evaluar distintos protocolos para la conservación y procesado del ganglio espiral. Se analizaron un total de 10 oídos procedentes de cetáceos varados en Canarias. Las muestras fueron fijadas en formaldehído tamponado al 4% y divididas en tres grupos según el agente descalcificador utilizado: ácido etilendiaminotetraacético (EDTA), ácido fórmico al 15% (AF) y ácido clorhídrico al 10% (AC). Los oídos permanecieron a temperatura ambiente en el descalcificador correspondiente, renovando el mismo una vez por semana. En todos los grupos se evaluaron distintos parámetros: tiempo de descalcificación, dificultad al seccionar, conservación de la morfológica y de la antigenicidad. Se realizaron técnicas histoquímicas e inmunohistoquímicas para la evaluación de la conservación morfológica y de la conservación de la antigenicidad respectivamente. La descalcificación con AC llevó menos tiempo que los otros dos descalcificadores, pero sin buenos resultados de conservación del tejido. Tanto el AF como el EDTA ofrecieron buena preservación neuronal, a pesar de llevar más tiempo de descalcificación. Sin embargo, se obtuvo mejor morfolología celular y conservación de la antigenicidad en las muestras tratadas con EDTA. En base a nuestros resultados, consideramos que, para obtener resultados de calidad en el estudio del ganglio espiral en cetáceos, la mejor opción es la descalcificación con EDTA.

## P10

**TRIPLE CO-INFECCIÓN POR *HERPESVIRUS*, *PHOTOBACTERIUM DAMSELAE* SUBESPECIE *DAMSELAE* Y *BRUCELLA SPP.* EN UN ZIFIO DE BLAINVILLE (*MESOPLONDON DENSIROSTRIS*) EN LAS ISLAS CANARIAS**

Felipe-Jiménez, I.<sup>1</sup>; Arbelo, M.<sup>1</sup>; Bernaldo de Quirós, Y.<sup>1</sup>; Puig-Lozano, R.<sup>1</sup>; Cámara, N.<sup>1</sup>; Arregui, M.<sup>1</sup>; Fernández, A.<sup>1</sup>; Sierra, E.<sup>1</sup>

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

Correo electrónico: idaira.felipe101@alu.ulpgc.es (Felipe-Jiménez, I.)

En este trabajo se describen las principales lesiones anatomopatológicas halladas en un zifio de Blainville (*Mesoplodon densirostris*) con una triple co-infección por *Herpesvirus*, *Photobacterium damsela* subespecie *damsela* y *Brucella sp.* varado en las Islas Canarias, junto a la posterior realización de una identificación y caracterización molecular de los agentes infecciosos detectados. Se trata de un ejemplar de hembra sub-adulta, varada muerta en la isla de Fuerteventura en el año 2017, la cual presentó una longitud de aproximadamente 409 cm y una pobre condición corporal. Al animal se le practicó una necropsia reglada y durante el examen macroscópico se observaron: lesiones cutáneas, circulares, ulceradas, con exudado purulento, multifocales, moderadas por todo el cuerpo; presencia de una grave poliartritis supurativa en la articulación atlanto-occipital y en ambas articulaciones escapulo-humerales; y una hiperostosis bilateral de las vértebras del pedúnculo caudal próximas a la inserción de la aleta. Así como también una glositis fibrino-necrótica multifocal marcada; graves hemorragias en tráquea y edema traqueal y pulmonar. En cuanto a la histopatología, de forma más destacable se hallaron: moderados focos de necrosis tubular asociados a la presencia multifocal de inclusiones intranucleares en las células epiteliales de los túbulos renales, moderados cambios vasculares multisistémicos (congestión, hemorragias y coagulación intravascular) y presencia de bacterias intralesionales en alvéolos y tráquea. Finalmente, para complementar el diagnóstico anatomopatológico sobre las causas de muerte del animal, se realizaron estudios moleculares basados en técnicas de PCR a tiempo real y PCR convencional anidada, obteniendo resultados positivos a infección por: *Herpesvirus* en riñón y pulmón, *Photobacterium damsela* subespecie *damsela* en diversos órganos, y *Brucella spp.*, en la articulación escapulo humeral. Este caso describe por primera vez una triple co-infección en un zifio de Blainville, destacando la presencia de *Brucella sp.* como agente patógeno y zoonótico nunca antes detectado en esta especie.

## P11

**EXPRESIÓN DE E-CADHERIN Y COX-2 EN PAPILOMAS Y CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS AVIARES**

Jones, A.L.<sup>1</sup>; Suárez-Bonnet, A.<sup>1</sup>; Ramírez, G.A.<sup>2</sup>; Paréns-González, L.<sup>1</sup>; Priestnall, S.L.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Department of Pathobiology and Population Sciences, The Royal Veterinary College*

<sup>2</sup>*Departament de Ciència Animal ETSEA, Universitat de Lleida*

*Correo electrónico: asuarezbonnet@rvc.ac.uk (Suárez-Bonnet, A)*

Las neoplasias cutáneas aviares están pobremente descritas y la información disponible se basa en casos aislados, entre los que destacan los carcinomas de células escamosas (CCE) en especies acuáticas y psitácidas. El presente trabajo describe la histopatología de 32 lesiones cutáneas proliferativas aviares que incluyeron papilomas y CCE. Además, se presentan los resultados de la expresión inmunohistoquímica (IHC) de COX-2 y E-cadherina y su valor diagnóstico. En el estudio histopatológico se incluyó el recuento mitótico, el pleomorfismo nuclear, la inflamación y la presencia de ulceración. Las neoplasias procedieron de 30 psitácidas y 2 no-psitácidas, 10 machos, 4 hembras y 18 sin especificar, con un rango de edad de 3-35 años. La mayoría de las lesiones se localizaron alrededor de la glándula uropígea. Los diagnósticos incluyeron, 7 papilomas, 1 carcinoma *in-situ* y 24 CCE; 12 bien diferenciados y 12 pobremente diferenciados. Los CCE tuvieron una expresión (Total score (TS)) de COX-2 superior (5.3 TS) a los papilomas (1.1 TS). El 68% de los CCE demostró una expresión membranosa de E-cadherina menor, comparada con el 14% de papilomas. Sorprendentemente, el 64% de los CCE demostró expresión citoplasmática, patrón que no fue demostrado en casos de papiloma. El empleo de E-cadherina y COX-2 IHC es útil para diferenciar papilomas vs CCE en aves. La sobre-expresión de COX-2 y la interrupción en la expresión de E-cadherina están relacionadas con malignidad histológica. Este es el primer y más extenso estudio de neoplasias cutáneas en aves.

**MESOTELIOMA TORÁCICO BIFÁSICO Y CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN UNA GATA DE 6 AÑOS CON EFUSIÓN PLEURAL**

*Betancor, M.; García, M.; Guijarro, I.M.; Sola, D.; Barrio, T.; Otero, A.; Badiola, J.J.; Moreno, B.  
Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes  
Universidad de Zaragoza. C/Miguel Servet, 177, 50013 (Zaragoza).*

*Correo electrónico: bmoreno@unizar.es (Moreno, B.)*

Los mesoteliomas son tumores malignos que pueden encontrarse en la pleura, pericardio o peritoneo y, ocasionalmente, en la túnica vaginalis. Son poco frecuentes en los animales domésticos, y menos aún en gatos. Histológicamente, se distinguen 3 tipos: epiteliode, fibrosarcomatoso y bifásico. En el gato, la mayoría se han descrito en animales mayores de 9 años, siendo los más frecuentes el epiteliode y el fibrosarcomatoso. La cardiomiopatía es frecuente en gatos, siendo la hipertrófica la más habitual. Frecuentemente es idiopática, aunque también se asocia a diferentes etiologías y, en un caso, a un linfoma. En este trabajo se describe un mesotelioma pleural asociado a una cardiomiopatía hipertrófica en una gata de 6 años, de raza mestiza. El animal había sido diagnosticado de efusión pleural y recibió tratamiento antibiótico, corticoides, broncodilatadores y diuréticos, aunque murió una semana después. Durante la necropsia se observó un contenido sero-sanguinolento en cavidad torácica, pericardio muy engrosado, numerosos nódulos multifocales a coalescentes en la pared costal, leve espesamiento multifocal de la pleura pulmonar, linfonodos hipertróficos y una marcada hipertrofia del ventrículo izquierdo. Se tomaron muestras para histología, realizándose inmunohistoquímica frente a vimentina, citoqueratina EA1/3 y Ki67. Microscópicamente, el mesotelioma se correspondía con células fusiformes de aspecto maligno, en el seno de las cuales, aparecían células de aspecto epitelial, con marcada atipia, aisladas, en grupos, o formando acinis. En el pulmón y linfonodos se observaron metastásis. Ambos tipos celulares fueron positivos frente a vimentina y citoqueratina, y mostraban una amplia actividad proliferativa demostrada por la alta positividad frente a Ki-67. Este trabajo presenta un mesotelioma pleural bifásico en una gata, de los menos frecuentes en esta especie, y en un animal de 6 años, joven para lo clásico. Además, aparece asociado a una miocardiopatía hipertrófica. La asociación entre ambas patologías es incierta, aunque previamente la miocardiopatía se ha asociado a un linfoma.

**COLANGIOCARCINOMA ESPONTÁNEO EN UN MONO VERDE AFRICANO ASOCIADO A MESOCESTODIASIS**

Paréns-González, L.<sup>1</sup>; Francisco-Arteaga, C.<sup>1</sup>; Jáber, J.R.<sup>2</sup>, González-Sánchez C.J.<sup>3</sup>; Ramírez, G.A.<sup>4</sup>;  
Priestnall, S.L.<sup>1</sup>; Suárez-Bonnet, A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Pathobiology and Population Sciences, Royal Veterinary College

<sup>2</sup> Departamento de Morfología, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

<sup>3</sup> Hospital Perpetuo Socorro, Las Palmas de Gran Canaria

<sup>4</sup> Departament de Ciència Animal ETSEA, Universitat de Lleida

Correo electrónico: asuarezbonnet@rvc.ac.uk (Suarez-Bonnet, A.)

El mono verde africano (*Chlorocebus pygerythrus*), es un primate no humano (PNH) del viejo mundo que pertenece a la familia Cercopithecidae y que se emplea con frecuencia en biomedicina. Aunque los tumores primarios de hígado en esta especie han sido inducidos con frecuencia como parte de estudios carcinogénicos o como parte de estudios sobre hepatitis infecciosa humana, los tumores espontáneos primarios de hígado son infrecuentes en los PNH. Se desconoce así mismo qué proteínas están involucradas en la promoción y progresión tumoral en neoplasias primarias de hígado en PNH. En este trabajo presentamos un caso de colangiocarcinoma en un mono verde africano mantenido en cautividad y que mostró una progresiva pérdida de peso. Durante la necropsia se evidenciaron lesiones en pulmón, hígado, útero y colon. Además, se identificaron vesículas parasitarias distribuidas multifocalmente en la cavidad abdominal. El examen histopatológico reveló lesiones neoplásicas en estos órganos, histológicamente similares y caracterizadas por la formación de estructuras tubulares tapizadas por un epitelio anaplásico. Las células presentaron núcleos abigarrados, marcada y frecuente binucleación, macrocariosis, anisocariosis y anisocitosis. La cuenta mitótica fue de 15 mitosis en 10 campos a 400x. El examen inmunohistoquímico reveló que la neoplasia fue negativa para el HSA-1 y positiva para K7, K8/18, confirmando el diagnóstico de colangiocarcinoma. Se observó además una expresión aberrante de 14-3-3 $\sigma$  y E-cadherina. La proteína 14-3-3 $\sigma$  es actualmente un marcador novel asociado a pronóstico en cáncer hepático humano y esta es la primera descripción de su expresión en cáncer hepático en una especie no humana. Por otra parte, el estudio histopatológico de los parásitos reveló una morfología consistente con tetratiridium (*Mesocestoides* spp.). La bibliografía sobre neoplasias primarias hepáticas en PNH y su asociación con otras patologías infecciosas y parasitarias se revisa también en la presente comunicación.

## P14

**ADENOCARCINOMA SIMPLE DE GLÁNDULAS SUDORÍPARAS APOCRINAS EN UN MONO CAPUCHINO (*Cebus olivaceus*): CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA**

Francisco-Arteaga, C.<sup>1</sup>; Paréns-González, L.<sup>1</sup>; Jaber, J.R.<sup>2</sup>; González-Sánchez C.J.<sup>3</sup>; Ramírez, G.A.<sup>4</sup>; Priestnall, S.L.<sup>1</sup>; Suárez-Bonnet, A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Pathobiology and Population Sciences, Royal Veterinary College

<sup>2</sup> Departamento de Morfología, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

<sup>3</sup> Hospital Perpetuo Socorro, Las Palmas de Gran Canaria

<sup>4</sup> Departament de Ciència Animal ETSEA, Universitat de Lleida

Correo electrónico: [asuaresbonnet@rvc.ac.uk](mailto:asuaresbonnet@rvc.ac.uk) (Suarez-Bonnet, A.)

Las neoplasias espontáneas en primates no humanos de vida libre o mantenidos en cautividad son descritas esporádicamente y forman la base de estudios de revisión sobre las patologías de cada especie en concreto. La presente comunicación describe el caso de un adenocarcinoma en la zona pectoral de un mono capuchino macho, de 22 años de edad mantenido en un centro de recuperación de fauna exótica. En la exploración clínica se detectó en la zona pectoral, una masa de 2.7 x 2.7 x 1.5 cm bien delimitada, móvil y ulcerada. La masa fue extirpada quirúrgicamente, fijada en formol y remitida para su estudio histopatológico por patólogos cualificados. Microscópicamente la masa consistió en un adenocarcinoma simple de glándulas sudoríparas apocrinas (ASGSA) con extensa hemorragia intraluminal. Para descartar otros diagnósticos diferenciales y caracterizar fenotípicamente esta neoplasia (ej. carcinomaductal apocrino, neoplasias foliculares) se estudió la expresión inmunohistoquímica de 15 marcadores celulares; queratinas (K) 5/6, K7, K8, K14, K19, K20, CAM5.2, AE1/AE3, 34bE12, E- Cadherina, CEA, RE, RP, COX-2 y Ki67. Los resultados inmunohistoquímicos confirmaron el diagnóstico de ASGSA. El inmunofenotipo de esta neoplasia se discute en referencia a la especie humana y domésticas. En el conocimiento de los autores esta es la primera caracterización inmunohistoquímica de una neoplasia glandular sudorípara en un primate no humano.

## P15

**FIBROSARCOMA CON DIFERENCIACIÓN MIXOIDE SECUNDARIO A UN ABSCESO PARAESOFÁGICO  
MEDIASÍSTICO CAUDAL EN UN PERRO**

Gómez-Laguna, J.<sup>1</sup>, Rodríguez-Gómez, I.M.<sup>1</sup>, Echalecu, M.S.<sup>2</sup>, Ruedas-Torres, I.,<sup>1</sup> Pérez-Écija, A.<sup>2</sup>,  
Fernández-Sarmiento, J.A.<sup>2</sup>, Morgaz, J.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria,  
Universidad de Córdoba

<sup>2</sup>Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba  
Correo electrónico: j.gomez-laguna@uco.es (Gómez-Laguna, J.)

El absceso paraesofágico mediastínico caudal (APMC) es una enfermedad mediastínica poco frecuente en perros, que puede ocurrir secundario a la complicación de una neumonía o de un cuerpo extraño. En este estudio se presenta el caso clínico de un perro de raza Golden Retriever, macho, de 7 años de edad, tratado quirúrgicamente de APMC. El animal fue remitido 3 años después al HCV con ascitis marcada y al realizar TC se observó de nuevo una masa paraesofágica que comprimía la vena cava caudal y múltiples lesiones nodulares en pulmón. Tras realizar citología se identificaron células compatibles con sarcoma en ambas lesiones. Debido al estado del animal y avance del proceso los dueños decidieron eutanasiarlo. En la necropsia se observó una masa multinodular en el tercio distal del esófago pero que no invadía la pared esofágica. Al corte, uno de los nódulos consistía en una estructura quística con material marronáceo, y otros dos nódulos de consistencia firme. En los pulmones se observaban nódulos multifocales y de consistencia firme. Microscópicamente, la estructura quística presentaba una cápsula gruesa de tejido conectivo y abundante material necrótico. Los nódulos asociados presentaban lesiones multifocales, coalescentes, no encapsuladas, con crecimiento expansivo e infiltrativo, y constituidos por la proliferación de células alargadas, dispuestas en fascículos, y bordes celulares poco definidos. Entre las células neoplásicas se observó material mixoide. La anisocitosis y anisocariosis era de moderada a elevada, con mitosis ocasionales, y áreas multifocales de necrosis, hemorragia e infiltrado inflamatorio mononuclear. Además, se observaron émbolos neoplásicos. Las lesiones en el parénquima pulmonar eran similares a las descritas en la masa paraesofágica, no observándose ninguna otra lesión ni en los pulmones ni en el esófago. Mediante inmunohistoquímica se confirmó que las células neoplásicas eran positivas a vimentina y negativas a pancitoqueratinas, llegándose al diagnóstico final de fibrosarcoma con diferenciación mixoide y metástasis a pulmón.

## P16

**HEMANGIOSARCOMA RETROPERITONEAL EN UN PERRO DE 14 AÑOS**

*Guijarro, I.M.; García, M.; Sola, D.; Betancor, M.; Barrio, T.; Otero, A.; Moreno, B.; Badiola, J.J.*

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

*Correo electrónico: bmoreno@unizar.es (Moreno, B.)*

Los hemangiosarcomas son tumores malignos que provienen del endotelio vascular y se pueden originar en cualquier parte del organismo que contenga vasos. Las formas primarias más reconocidas afectan al bazo (hasta un 50%), aurícula derecha (hasta un 50%) y piel/subcutáneo (13%). Estos tumores son de rápida diseminación y provocan metástasis en lugares distantes. En perros, suele afectar a animales de mediana o avanzada edad. En este trabajo se describe un hemangiosarcoma de localización atípica retroperitoneal con metástasis en pulmón y diafragma en un perro mestizo de 14 años. El animal había acudido al hospital con un abultamiento en la zona lumbar izquierda y disnea al ejercicio. Mediante ecografía se observó un nódulo de 8 cm que desplazaba al riñón izquierdo cranealmente, pero no se pudo determinar el origen. En radiografía de tórax se observó un patrón intersticial nodular difuso en ambos pulmones. Durante la necropsia se observó la presencia de dicha masa lumbar izquierda, que al corte tenía un aspecto carnoso rojizo compacto con estructuras concéntricas. Igualmente, se evidenció un patrón metastático difuso en los pulmones, al igual que varios nódulos en diafragma, un nódulo de 5 cm en el mesenterio y otro de 3 cm en la cavidad pelviana. Se tomaron muestras para histología, realizándose inmunohistoquímica frente a  $\alpha$ -actina de músculo liso, desmina, vimentina, citoqueratina EA1/3 y factor VIII (Von Willebrand). Microscópicamente, se observaron células de gran tamaño y anaplásicas en la masa tumoral peritoneal primaria. Los nódulos metastáticos de diafragma y mesenterio presentaban células tumorales de aspecto maligno y con evidentes hemorragias. Las masas tumorales fueron positivas frente a factor VIII y vimentina y negativas para citoqueratinas, confirmándose el diagnóstico de un hemangiosarcoma metastático. Este trabajo presenta un hemangiosarcoma retroperitoneal en un perro, lo cual es una localización muy poco descrita en esta especie. Además, aparece asociado a metástasis pulmonares, diafragmáticas y mesentéricas.

## P17

**ESTUDIO MORFOLÓGICO Y GENÉTICO PRELIMINAR EN PERROS CON POLIPOSIS ADENOMATOSA INTESTINAL**

Ramírez, G.A.<sup>1</sup>; Rofes, F.<sup>1</sup>; Molín, J.<sup>1</sup>; Vilafranca, M.<sup>2</sup>; Suárez-Bonnet, A.<sup>3</sup>; Pena, R.N.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Departamento de Ciencia Animal, Universitat de Lleida*

<sup>2</sup> *Histovet SL, Sant Quirze del Vallès, Barcelona*

<sup>3</sup> *Department of Pathobiology and Population Sciences, Royal Veterinary College, UK*

*Correo electrónico: gramirez@ca.udl.cat (Ramírez, G.A.)*

Los pólipos intestinales son crecimientos exofíticos anormales de la mucosa, generalmente benignos. Aparecen en perros de mediana a avanzada edad, preferentemente en la unión colorrectal y se acompañan de tenesmo, hematoquecia, disquecia y/o diarrea. En humanos, además de los pólipos intestinales únicos con características similares a las descritas en el perro, existe un conjunto de desórdenes proliferativos conocido como *Intestinal Polyposis Syndromes*. La forma más frecuente en este grupo es la Poliposis Adenomatosa Familiar (FAP), con tendencia a transformación maligna y asociada a mutaciones en el gen oncosupresor APC (*adenomatous polyposis coli*). Este gen también se ha caracterizado molecularmente en perros. A diferencia de los seres humanos, donde la FAP tiene un fuerte componente genético, en los perros la predisposición familiar/racial aún no está clara. Presentamos perros con cambios adenomatosos intestinales de características morfológicas similares a la FAP. Además, investigamos la variabilidad de la secuencia en varios puntos calientes de mutación (*hotspots*) de APC en estos casos y en perros sanos de control. Las lesiones intestinales consistieron en crecimientos exofíticos mucosales, generalmente pedunculados, de tamaño variable, compuestos de criptas, estructuras acinares y glándulas dilatadas y distorsionadas, con células epiteliales columnares altas muy compactas y células caliciformes, lámina propia edematosa, y/o con variable inflamación aguda o crónica. Focos displásicos y alteraciones carcinomatosas fueron identificables. Se encontraron un total de 17 mutaciones de un solo nucleótido en el último exón del gen, 12 de las cuales cambiaron la secuencia de aminoácidos de la proteína. Entre ellas, 7 de las mutaciones se consideraron no tolerantes para la función de la proteína. Sin embargo, 4 de los animales no mostraron mutaciones en las regiones analizadas. Por lo tanto, ninguna de las mutaciones encontradas hasta ahora puede considerarse un polimorfismo específico de la raza para esta condición.

## P18

**COINCIDENCIA DE UN PILOMATRICOMA MALIGNO Y OTRO BENIGNO EN LA MANO DE UN PERRO**

Durán, M.E.<sup>1</sup>; Pastor, N.<sup>1</sup>; Espadas, L.<sup>1</sup>; Ezquerro, M.<sup>1</sup>; Santella, M.<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Uex.

Correo electrónico: [esther@unex.es](mailto:esther@unex.es) (Durán, M.E.)

El pilomatricoma es una neoplasia dermal con diferenciación hacia células de la matriz del bulbo piloso. Es un tumor de rara presentación diagnosticado en la especie canina. El proceso maligno se asocia con un curso desfavorable debido al desarrollo de metástasis. Al HCV de la Uex acude un perro macho adulto, de raza Airedale Terrier con historia de engrosamiento difuso del primer dedo y de nodulación cutánea en el cuarto dedo del miembro torácico derecho, con una evolución de 9 meses. El estudio radiológico revela lisis de la falange proximal del primer dedo, y del primer carpiano y metarcarpiano, no observándose modificaciones en las falanges del cuarto dedo, ni diseminación a nivel torácico o abdominal. Se extirpa el primer dedo, incluyendo el tejido a nivel del primer metarcarpiano, y se realiza la exéresis del nódulo del cuarto dedo. El estudio histopatológico de este último evidencia estructuras quísticas, bien definidas, revestidas por células de aspecto basaloide, con queratinocitos fantasmas en el interior. También se evidencian depósitos de calcio y trabéculas óseas. El diagnóstico es de *Pilomatricoma*. En el primer dedo se identifican formaciones similares, de mayor tamaño y aspecto irregular, con límites pobremente definidos. Hay metaplasia ósea y diseminación celular en vasos linfáticos. El diagnóstico es de *Pilomatricoma maligno*. Dos meses más tarde el paciente muestra aumento de tamaño del ganglio preescapular del miembro afectado, diagnosticándose mediante citología diseminación de la neoplasia. Algunos autores sugieren la posible transformación maligna del pilomatricoma benigno. Aunque en nuestro paciente no podemos descartar completamente este proceso, la historia clínica indica que la lesión inicial del cuarto dedo siempre fue nodular, mientras que el primer dedo siempre mostró un engrosamiento difuso. Por este motivo, concluimos que se trata de una presentación coincidente de un pilomatricoma benigno y un pilomatricoma maligno en la misma extremidad.

## P19

**NEOPLASIAS MELÁNICAS NO-OCULARES FELINAS: CARACTERIZACIÓN Y PROPUESTA DE UNA CLASIFICACIÓN PARA PREDECIR SU PRONÓSTICO**

Pittaway, R.<sup>1</sup>; Suárez-Bonnet, A.<sup>1</sup>; Dobromylskyj, M.J.<sup>2</sup>; Erles, K.<sup>3</sup>; Pittaway, C.E.<sup>4</sup>; Chang, Y.M.<sup>1</sup>; Priestnall, S.L.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Pathobiology and Population Sciences, Royal Veterinary College.

<sup>2</sup> Finn Pathologists, Diss.

<sup>3</sup> Bridge Pathology Ltd., Bristol.

<sup>4</sup> Department of Oncology, Queen's Veterinary Hospital, Cambridge.

Correo electrónico: [asuarezbonnet@rvc.ac.uk](mailto:asuarezbonnet@rvc.ac.uk) (Suarez-Bonnet, A.)

Las neoplasias melánicas no oculares (NOMN por sus siglas en inglés) se consideran poco comunes en casos, no obstante, forman parte del diagnóstico rutinario en patología veterinaria especializada y presentan un comportamiento biológico variable. Predecir de manera precisa el comportamiento clínico es difícil ya que no existen factores pronósticos establecidos para este grupo de neoplasias. Se recopiló, en un esfuerzo multiinstitucional, la historia clínica de 324 gatos diagnosticados de NOMN. De ellos pudieron re-evaluarse histopatológicamente 141 casos y en 79 casos se dispuso de seguimiento clínico. Se realizó un estudio inmunohistoquímico en 24 casos usando anticuerpos que detectaron Melan-A, PNL-2, COX-2 y E-cadherin. El análisis multivariable identificó el tamaño tumoral, la cuenta mitótica y la presencia de necrosis intratumoral como factores independientes para pronosticar la muerte relacionada con el tumor. Con estos resultados hemos establecido una novedosa clasificación histológica para las NOMN. Este sistema ha demostrado una sensibilidad del 80% y una especificidad del 92%. La media de supervivencia para los gatos con NOMN de bajo grado no pudo determinarse, mientras que para las NOMN de Alto Grado fue de 90 días. PNL-2 and Melan-A son buenos marcadores para las NOMN felinas, no obstante, su expresión no tiene factor pronóstico. Aunque no estadísticamente significativo una elevada proporción de melanomas de Alto Grado expresaron COX-2 lo que sugiere un potencial rol terapéutico para los inhibidores selectivos de COX-2.

## P20

**MACROSOMÍA FETAL EN EL RATÓN CARENTE DE PROTEÍNA SUPRESORA DE LA SEÑALIZACIÓN POR CITOCINAS-2 (SOCS2<sup>-/-</sup>)**

Brito-Casillas, Y.<sup>1</sup>; Caballero, M.J.<sup>2</sup>; Expósito-Montesdeoca, A.B.<sup>1</sup>; Aranda-Tavío, H.<sup>1</sup>; Rodrigo-González L.<sup>1</sup>; Martín-Rodríguez, P.<sup>1</sup>; Guerra, B.<sup>1</sup>; Wägner, A.M.<sup>1</sup>; Fernández- Pérez, L.F.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto Universitario de Investigaciones Biomédicas y Sanitarias (IUIBS), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>2</sup> División de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Correo electrónico: mariajose.caballero@ulpgc.es (Caballero, M.J.)

La macrosomía fetal es una complicación predominante de la diabetes mellitus gestacional (DMG), asociada con hipoglucemia y obesidad en neonatos. Su prevalencia aumenta globalmente, sin embargo, no existen modelos animales de DMG-macrosomía adecuados para su estudio. Durante la cría de ratones C57Bl/6-Socs2<sup>tm1<sup>W</sup>ehi</sup> [carentes de la *proteína supresora de la señalización por citocinas-2 (SOCS2)*, Socs2<sup>-/-</sup>] observamos aparente macrosomía y formas fetales anómalas en los partos. Nuestro objetivo fue estudiar las alteraciones de la descendencia del ratón Socs2<sup>-/-</sup> para determinar su valor como modelo de macrosomía fetal. Se realizó un seguimiento de todas las hembras preñadas, y cuando se detectaba la incapacidad de parir, se aplicó eutanasia humanitaria. Se tomaron los datos de la edad y peso corporal de las madres, así como el peso y dimensiones de los neonatos no alumbrados y alumbrados (control sano). Se analizaron 39 neonatos no alumbrados y 6 alumbrados de las mismas camadas. Los resultados mostraron que los fetos no alumbrados fueron un 40% más pesados (1.59±0.15 vs 1.14±0.08 g, p<0.001), con un 16% más de diámetro dorsolateral de la cabeza (1.33[0.7-1.2] vs 0.7[0.6-0.75] cm, p<0.045) y un diámetro abdominal un 22% mayor (1.14[0.75-1.4] vs 0.93[0.75-1.1] cm, p<0.025). El estudio retrospectivo de la colonia mostró además altas tasas de infertilidad o mortalidad neonatal en el 60% de todas las hembras apareadas (77 hembras; 83 apareos). La edad media de las hembras Socs2<sup>-/-</sup> con infertilidad o problemas de parto fue de 175 días (±14.52). Cinco fetos con anomalías y cuatro formas caracterizadas macroscópicamente como teratomas se procesaron para su análisis histológico. Este estudio preliminar muestra en la cepa Socs2<sup>-/-</sup> puede presentarse hasta un 86% de incidencia de macrosomía. La confirmación de la diabetes mellitus en esta colonia podría determinar que el ratón Socs2<sup>-/-</sup> pueda ser usado como modelo animal de estudio de la diabetes gestacional.

---

P21

**MUCOCELE CECAL EN UN PERRO: PRIMERA DESCRIPCIÓN Y PATOLOGÍA COMPARADA**

McKenna, M.<sup>1</sup>; Suárez-Bonnet A.<sup>2</sup>; Paréns-González, L.<sup>2</sup>; Smith K.<sup>2</sup>; Stewart, S<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Clinical Services Division Royal Veterinary College*

<sup>2</sup> *Pathobiology and Population Science, Royal Veterinary College*

*Correo electrónico: asuarezbonnet@rvc.ac.uk (Suarez-Bonnet,A.)*

Un perro de 11 años, raza Bull Terrier fue referido por cetoacidosis diabética. El estudio ecográfico reveló una masa cecal, intraluminal, de 5cm X 2cm. Se realizó una laparotomía exploratoria y tiflectomía. El examen anatomopatológico, macroscópico e histológico, reveló que la masa se correspondía con un mucocele cecal. Microscópicamente la lesión consistió en una severa dilatación quística conteniendo una profusa cantidad de material mucoso. El paciente fue eutanasiado 58 días tras la cirugía debido a complicaciones derivadas de la enfermedad diabética. Este es el primer caso reportado de mucocele cecal en la bibliografía veterinaria. Esta lesión ha sido descrita en la especie humana donde se la refiere como mucocele del apéndice. Finalmente, la terminología y clasificación de esta lesión en patológica humana se discute en la presente comunicación.

## P22

**ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE *Leishmania infantum* EN TEJONES**

Ortega, P.<sup>1</sup>; Peris, MP.<sup>1</sup>; Morales, MJ.<sup>2</sup>; González, Ch<sup>3</sup>; García, P.<sup>1</sup> Castillo, JA.<sup>1</sup>; Moreno, B.<sup>1</sup>.

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

<sup>2</sup> Laboratorios Albéitar, Zaragoza, España

<sup>3</sup> Centro de Recuperación de Fauna Silvestre de la Alfranca, Pastriz, Zaragoza, España.

Correo electrónico: [bmoreno@unizar.es](mailto:bmoreno@unizar.es) (Moreno, B.)

La leishmaniosis es una enfermedad parasitaria mundialmente distribuida y en expansión. La principal especie responsable de la enfermedad en la cuenca mediterránea es *Leishmania infantum*, necesitando la acción de flebotomos como vectores de la enfermedad. Es una zoonosis cuyo principal reservorio es el perro, y aunque estudios recientes han detectado el parásito en diferentes especies silvestres, especialmente carnívoros, su papel como reservorio no está bien definido. La mayoría de estos estudios se basan en técnicas serológicas o moleculares en órganos diana, como linfonodos, médula ósea o bazo. Sin embargo, existen estudios que han demostrado que el parásito puede presentar tropismo por otros órganos en función del hospedador vertebrado. Esto puede suponer importantes implicaciones diagnósticas y epidemiológicas de la enfermedad. En este trabajo se presentan los resultados preliminares sobre un estudio inmunohistoquímico de *Leishmania* en tejones. En nueve tejones con patologías variadas, se estudiaron los linfonodos y bazo, órganos considerados como diana, además de otros tejidos en algunos de ellos. Se valoró la presencia e intensidad de lesiones compatibles con la infección, caracterizadas por inflamación linfoplasmocitaria y/o granulomatosa y se realizó inmunohistoquímica de los órganos disponibles. En seis tejones se observaron lesiones compatibles con la enfermedad en linfonodos y bazo, de carácter leve a moderado. En uno de ellos, se detectó *Leishmania* mediante inmunohistoquímica, observándose una baja carga parasitaria en linfonodos, bazo y páncreas y una elevada carga en la adrenal. En esta última, el parásito fue también detectado con H-E, sin embargo, no se apreció en el resto de los órganos. Este trabajo describe la presencia de *Leishmania* en adrenal y páncreas de tejón por primera vez. Su presencia en adrenal se ha descrito en algunos perros y en un lobo, sin embargo, la importancia diagnóstica es incierta debido a que solo estaba disponible en un animal. Además, demuestra la utilidad de la inmunohistoquímica en órganos con baja carga parasitaria.

## P23

**ESTUDIO DE LA APOPTOSIS EN LÍQUIDO PERITONEAL E HÍGADO EN RATONES Y RATAS  
INFECTADAS EXPERIMENTALMENTE CON *Fasciola hepatica***

Escamilla, A.<sup>1</sup>; Cwiklinski, K.<sup>2</sup>; Ruiz-Campillo, M.T.<sup>3</sup>; Zafra, R.<sup>4</sup>; Pérez, J.<sup>3</sup>; Dalton, J.P.<sup>2</sup>; Martínez-  
Moreno, F.J.<sup>4</sup>; Molina-Hernández, V.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> *Estructura Común de Apoyo a la Investigación de Microscopía. Instituto de Investigaciones Biomédicas de Málaga (IBIMA).*

<sup>2</sup> *School of Biological Sciences, Queen's University Belfast, UK.*

<sup>3</sup> *Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.*

<sup>4</sup> *Departamento de Sanidad Animal (Parasitología). Universidad de Córdoba.*

Correo electrónico: b62mohev@uco.es (Molina-Hernández, V.)

Realizar ensayos experimentales en modelos murinos es más fácil y económico que con rumiantes, pero los ratones infectados con *Fasciola hepatica* sobreviven sólo cuatro semanas, frente a las ratas que pueden sobrevivir varios meses y tienen mayor resistencia a la reinfección. El objetivo fue determinar la apoptosis como mecanismo de inmunomodulación y resistencia en infecciones con *F. hepatica* en ambas especies. Utilizamos tres grupos (n=6) de ratones C57BL6, dos infectados con 30 metacercarias (mtc) y sacrificados a los 7 y 14 días post-infección (dpi) respectivamente, y un grupo control no infectado. Así como, cuatro grupos (n=3) de ratas Sprague-Dawley, tres infectados con 30 mtc y sacrificados a los 7, 14 y 21 dpi respectivamente, y un grupo control no infectado. Para determinar la apoptosis se emplearon distintas técnicas confirmando la presencia de caspasa-3 en líquido peritoneal e hígado. En los hígados de ratones la apoptosis se evidenció a los 7 y 14 dpi, no así en el líquido peritoneal. En el líquido peritoneal de ratas el fenómeno aparece desde los 7 dpi incrementando a los 14 dpi, con un descenso posterior a los 21 dpi. A nivel hepático, el número de células apoptóticas fue incrementando desde los 7 hasta los 21 dpi. Además, hubo un incremento progresivo de fibrosis desde los 7 dpi, a diferencia de lo encontrado en ratones. Este estudio sugiere que la rata produce una respuesta de reparación del hígado, permitiéndole una mayor supervivencia, y un incremento de la apoptosis de células efectoras de forma similar a como lo hace en pequeños rumiantes, pudiendo considerarse el estudio del perfil celular e inmunológico de la rata con mayor profundidad para explicar la forma en la que adquieren la resistencia a la infección y aplicarlo en hospedadores naturales.

**Agradecimientos:** Trabajo financiado por ERC Advanced Grant-322725-HELIVAC y H2020- SFS-2014-2-635408- PARAGONE.

## P24

**ESTUDIO PRELIMINAR HISTOPATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA MIGRACIÓN DE LOS JUVENILES DE *Fasciola hepatica* A TRAVÉS DEL INTESTINO EN UN MODELO MURINO EX VIVO**

*Molina-Hernández, V.<sup>1</sup>; Becerro-Recio, D.<sup>2</sup>; Siles-Lucas, M.<sup>2</sup>; González-Miguel, J.<sup>3</sup>; Ruiz-Campillo, M.T.<sup>1</sup>; Zafra, R.<sup>4</sup>; Martínez-Moreno, A.<sup>4</sup>; Escamilla, A.<sup>5</sup>; Buffoni, L.<sup>4</sup>; Pérez-Arévalo, J.<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup> *Unidad de Parasitología. Instituto de Recursos Naturales y Agrobiología de Salamanca (IRNASA-CSIC).*

<sup>3</sup> *Institute of Medical Parasitology and Tropical Medicine. Sechenov University.*

<sup>4</sup> *Departamento de Sanidad Animal (Parasitología). Universidad de Córdoba.*

<sup>5</sup> *PTA-ECAI Microscopía. Hospital Regional Universitario de Málaga-IBIMA.*

*Correo electrónico: b62mohev@uco.es (Molina-Hernández, V.)*

La fasciolosis es una enfermedad zoonótica distribuida mundialmente causada por el trematodo *Fasciola hepatica*. Tras la ingestión de metacercarias, éstas se excistan en el duodeno liberando la fase juvenil que penetra la pared intestinal y alcanza la cavidad peritoneal para continuar su migración hacia el hígado, donde los conductos biliares albergan a los adultos. Los mecanismos moleculares que inducen a los juveniles a atravesar la pared intestinal aún no se han descrito y su conocimiento resulta crucial para anular la migración del parásito y la patología hepática que causa en el hospedador. Con el objetivo de estudiar los primeros pasos de la interacción parásito-hospedador en la fasciolosis, hemos desarrollado el siguiente modelo *ex vivo*. Los juveniles, que se obtuvieron tras la excistación de las metacercarias, se introdujeron en el interior de un segmento de duodeno de un ratón, ligado en ambos extremos, y se mantuvo sumergido en medio de cultivo en una placa de Petri durante 2 horas a 39°C y 5% de CO<sub>2</sub>. El intestino ligado se fijó con formol tamponado al 10%. De los juveniles que se introdujeron en el intestino cerrado, alrededor del 20% atravesaron la pared intestinal. Macroscópicamente, la pared del intestino presentó adelgazamiento y flacidez tras la penetración de los juveniles. Histopatológicamente, la mucosa intestinal mostró descamación generalizada de las vellosidades y dilaceración de las capas muscular y serosa, observándose la discontinuidad de éstas en algunas áreas. Los juveniles se localizaron principalmente en la mucosa intestinal, entre las vellosidades y cercanos a las criptas, así como en la submucosa. Las criptas donde se localizó algún juvenil presentaban un infiltrado inflamatorio moderado donde se evidenciaron fenómenos de apoptosis, encontrando enterocitos y células inflamatorias con núcleos en picnosis o cariorrexis, que se confirmaron mediante inmunohistoquímica.

Este trabajo ha sido financiado por el MINECO (Proyecto INTER-FAS: AGL2015-67023-C2-2-R).

## P25

**ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA Y MENINGOENCEFALITIS NO SUPURATIVA POR*****Toxoplasma* spp. EN POTAMOQUERO ROJO (*Potamochoerus porcus pictus*)**

*Alomar, J.*<sup>1</sup>; *Barragán A.*<sup>2</sup>; *Montero, E.*<sup>2</sup>; *Corpa, JM.*<sup>2</sup>; *Lizandra, R.*<sup>1</sup>; *Miravet, N.*<sup>1</sup>; *Ortega, J.*<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Alumno de la Facultad de Veterinaria, Universidad CEU Cardenal Herrera (CEU Universities),  
C/Tirant lo Blanc 7, 46115 Alfara del Patriarca (Valencia).*

<sup>2</sup>*Grupo de Patología y Sanidad Animal, Dpto. PASAPTA, Facultad de Veterinaria, Universidad CEU  
Cardenal Herrera (CEU Universities), C/ Tirant lo Blanc 7, 46115 Alfara del Patriarca (Valencia).*

*Correo electrónico: jortega@uchceu.es (Ortega, J.)*

Se presenta el caso de un macho adulto de Potamoquero rojo (*Potamochoerus porcus pictus*) con historia de enfermedad renal procedente del Bioparc de Valencia. Debido al empeoramiento progresivo y la aparición de signos neurológicos, se realizó la eutanasia humanitaria. El caso fue remitido al servicio de anatomía patológica de la universidad UCH-CEU para realizar la necropsia y el estudio histopatológico. Macroscópicamente, la lesión más destacable se observó en los riñones. Estos presentaban aumento de consistencia y coloración pálida difusa. Además, presentaban lesiones elevadas de color oscuro y consistencia blanda de distribución multifocal de entre 0,2-1 cm de diámetro. Al corte, se vio que eran cavidades quísticas que contenían líquido compatible con orina. Microscópicamente el 70-75% del parénquima renal se encontraba dañado. El intersticio renal estaba reemplazado por abundante tejido fibroso e infiltrado linfoplasmocitario. Los glomérulos presentaban un aumento de celularidad y engrosamiento de las membranas basales. En los túbulos renales, se observó acúmulo de hemosiderina y regeneración tubular. Además, gran número de túbulos estaban dilatados con presencia de cristales en su interior. En encéfalo, se observó que las paredes de algunos vasos sanguíneos y el espacio de Virchow-Robin estaban expandidos por la presencia de infiltrado mixto de linfocitos y células plasmáticas (manguitos perivasculares). De forma multifocal, se observaron zonas de necrosis con presencia de células gliales y el mismo infiltrado inflamatorio mixto observado anteriormente, además de la presencia de quistes. Estos quistes eran hipereosinofílicos de 25x15 um, forma oval y presentaban una fina capsula, que en su interior contenía bradizoitos de 1-2 um de longitud. Se realizó una inmunohistoquímica frente a *Toxoplasma* spp. que resultó positiva. En base a los hallazgos descritos, se concluyó que la causa del fallo renal fue glomerulonefritis membranoproliferativa y nefritis intersticial crónica. En el SNC se diagnosticó una meningoencefalitis no supurativa, causada por *Toxoplasma* spp.

\*El presente estudio ha sido financiado gracias a un Proyecto de Investigación + docencia de la Universidad CEU Cardenal Herrera (IDOC 18-17)

\*Agradecer a Cati Gerique y Loles Carbonell del servicio veterinario del Bioparc Valencia por su colaboración y asesoramiento clínico.

**SPIROCERCOSIS CLINICA EN UN PERRO EN REINO UNIDO: DESCRIPCIÓN ANATOMOPATOLÓGICA Y PARASITOLÓGICA**

McKenna, M.<sup>1</sup>; Bristow, P; Suárez-Bonnet A.<sup>2</sup>; Paréns-González, L.<sup>2</sup>; Fox M; .<sup>2</sup>; Stewart, S<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Clinical Services Division Royal Veterinary College*

<sup>2</sup> *Pathobiology and Population Science, Royal Veterinary College*

*Correo electrónico: asuarezbonnet@rvc.ac.uk (Suarez-Bonnet,A.)*

Una perra castrada de 2 años de edad se presentó para evaluación clínica por una historia de 3 días de hematemesis, melena and hiporexia. La perra fue importada desde un centro de rescate en Hungría 4 meses antes de presentar signos clínicos. Se realizó un estudio por tomografía computarizada que reveló la presencia de una masa intraluminal de heterogénea opacidad y 3 x 3 x 4 cm rodeando el esfínter del cardias que interesaba el segmento más distal de la mucosa esofágica. La masa fue resecada quirúrgicamente y enviada para su estudio anatomopatológico. El estudio macroscópico reveló la presencia de gusanos nematodos intralesionales y la histopatología reveló una extensa lesión granulomatosa asociada a la presencia de larvas de *Spirocerca lupi*. A los dos días de la cirugía, se desarrolló un severo pletórax y el paciente entró en parada cardiorrespiratoria. En el conocimiento de los autores este es el primer caso de spirocercosis clínica en un perro en el Reino Unido. El ciclo del *Spirocerca lupi*, lesiones y complicaciones asociadas, así como una revisión de su prevalencia en otros países europeos son también discutidas.

**CO-INFECCIONES ESPONTÁNEAS ASOCIADAS A MORBILLIVIRUS CANINO (CDV), ADENOVIRUS CANINO TIPO 1 (CADV-1) Y PARVOVIRUS CANINO TIPO 2 (CPV-2) EN PERRO**

*Panini, L.<sup>1</sup>; Pires, B. <sup>1</sup>; Michelazzo, M. <sup>1</sup>; Headley, S.<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Departamento de Medicina Veterinaria Preventiva. Universidade Estadual de Londrina - Paraná, Brazil.*

*Correo electrónico: lupanivet@gmail.com (Panini, L.)*

Con el objetivo de investigar la posible participación de agentes etiológicos involucrados en la muerte de un perro de 3 meses de edad con manifestaciones sistémicas y neurológicas, se realizaron evaluaciones histopatológicas (H&E) e inmuno-histoquímicas (IHC). Se tomaron muestras de cerebro, pulmón, hígado, tonsila y intestino delgado que se fijaron en solución formal al 10%, tamponada para posterior procesamiento histológico de rutina. Los cortes fueron analizados por H&E y sometidos a ensayos de IHC para detectar los antígenos de Morbillivirus canino (CDV), adenovirus canino tipo 1 y 2 (CADV-1 y 2) y parvovirus canino tipo 2 (CPV-2). Macroscópicamente, había edema moderado de la vesícula biliar, linfadenomegalia y edema pulmonar. El análisis histopatológico reveló hepatitis necrohemorrágica multifocal a coalescente, aguda, asociada a numerosos corpúsculos de inclusión intranuclear y anfófilos en los hepatocitos; enteritis con necrosis de las criptas intestinales y fusión de las vellosidades; necrosis cortical del cerebro; neumonía intersticial moderada con congestión pulmonar; y depleción linfoide y necrosis del epitelio de las amígdalas. Hubo inmunorreactividad positiva para CDV en las células epiteliales bronco-alveolares del pulmón y en los linfocitos del tejido linfoide del intestino. En los enterocitos de las criptas intestinales y en los folículos linfoides de la tonsila se observó inmunorreactividad positiva para CPV-2. También se observó inmunorreactividad positiva CADV-1 en los hepatocitos. Los hallazgos patológicos e inmunohistoquímicos observados muestran una coinfección viral con manifestaciones sistémicas concomitantes derivadas de las lesiones causadas por cada agente etiológico involucrado, haciendo difícil el reconocimiento de los signos clínicos y la posible recuperación del animal.

## P28

**NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA: COMPARACIÓN DE LOS MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO MACROSCÓPICO, MICROSCÓPICO E INMUNOHISTOQUÍMICO**

Paz-Sánchez, Y.<sup>1,3</sup>; Santana, A.<sup>3</sup>; Quesada-Canales, O.<sup>1,3</sup>; Ramírez, A.<sup>2,3</sup>; Espinosa de los Monteros, A.<sup>1,3</sup>; Andrada, M.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> *Departamento de Morfología.*

<sup>2</sup> *Departamento de Patología Animal, Producción Animal y Ciencia y Tecnología de los Alimentos.*

<sup>3</sup> *División de Histología y Patología Animal. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.*

*Correo electrónico: marisaana.andrada@ulpgc.es (Andrada, M.)*

La Neumonía Enzoótica Porcina (NEP) es una de las enfermedades respiratorias más comunes en producción porcina. El agente etiológico es *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh), y con frecuencia se asocia e interacciona con otras bacterias y virus, produciendo el Complejo de Enfermedades Respiratorias Porcinas. Macroscópicamente, Mh produce lesiones de bronconeumonía supurativa, con distribución craneoventral. La evaluación macroscópica cuantitativa de estas lesiones, en matadero, es una herramienta de diagnóstico sencilla y económica, que se emplea para estimar su prevalencia. Los trabajos que comparan el diagnóstico macroscópico con otros métodos de diagnóstico son escasos. Para evaluar el grado de concordancia entre los diagnósticos macroscópico, microscópico e inmunohistoquímico (IHQ), se analizaron 80 pulmones de cerdos sacrificados en matadero, 40 con lesiones pulmonares macroscópicas compatibles con NEP y 40 sin lesiones. Las lesiones de bronconeumonía supurativa se cuantificaron siguiendo el protocolo de Piffer y Brito (1991). Se realizó hematoxilina-eosina (HE) e IHQ, utilizando un anticuerpo policlonal frente a Mh. Las lesiones microscópicas de neumonía broncointersticial se clasificaron según Livingston y cols., (1972). Se calculó la concordancia, sensibilidad, especificidad y p-valor de los resultados macroscópicos, microscópicos e IHQ, utilizando el software WinEpi 2.0. Microscópicamente, se observaron lesiones en el 87,5% de los pulmones y un 60% presentó inmunorreacción positiva frente a Mh. El coeficiente Kappa, entre los métodos de diagnóstico, fue bajo. La sensibilidad y especificidad entre la macroscopía y la microscopía fue de 57,1% y 100%; entre la macroscopía e IHQ fue de 62,5% y 68,8%; y entre la IHQ y la microscopía de 65,7% y 80%, siendo estadísticamente significativos. El diagnóstico macroscópico presentó una sensibilidad entre 57,1-62,5%. La evaluación macroscópica, es un método frecuentemente utilizado y accesible; sin embargo, no permite detectar lesiones iniciales o en vías de resolución. Nuestros resultados sugieren tomar conjuntamente muestras de pulmones sin lesiones, para estimar una prevalencia más real.

**PREVALENCIA DE MYCOPLASMA EN LAVADOS TRAQUEALES DE CABALLOS DE CARRERAS EN LA REGIÓN INGLESA ORIENTAL DE REINO UNIDO**

Suárez-Bonnet, A.<sup>1</sup>; Dixon, E.<sup>1</sup>; Foote, A.<sup>2</sup>; Rycroft, A.<sup>1</sup>; Priestnall, S.L.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Pathobiology and Population Sciences, Royal Veterinary College.

<sup>2</sup> Rossdale Laboratories, High Street, Newmarket, UK.

Correo electrónico: [asuarezbonnet@rvc.ac.uk](mailto:asuarezbonnet@rvc.ac.uk) (Suárez-Bonnet, A)

La enfermedad inflamatoria de las vías aéreas (IAD por sus siglas en inglés) es una condición que limita en gran medida la capacidad física de los caballos de carreras y actualmente se considera una de las principales causas de pérdida de días de entrenamiento. La patogenia de la IAD no se conoce por completo y se supone que tanto causas infecciosas como no- infecciosas (ej. enfermedades inmunomediadas o variaciones en las condiciones de manejo y estabulación) forman parte de este complejo. Esporádicamente los micoplasmas son aislados de lavados traqueales y se ha establecido una posible asociación entre *M. equirhinis* y la IAD. No obstante, se desconoce por completo la prevalencia de esta u otras especies de micoplasma en el conjunto de la población equina de Reino Unido. En el presente estudio se han analizado 150 lavados traqueales de caballos de carreras de la región de Newmarket (UK) mediante PCR con dos grupos de primers que identifican un amplio rango de especies de micoplasmas. Los resultados se han comparado con las características citológicas y los resultados bacteriológicos. Aproximadamente el 50% de las muestras analizadas fueron positivas a micoplasmas siendo *M. equirhinis* la especie más frecuentemente aislada, seguida de *M. arginini*, *M. pulmonis* y *M. felis*. Se encontró una asociación positiva entre la presencia de micoplasmas y el total de células nucleadas (TNCC), lo que indica que aquellos lavados traqueales con un perfil claramente inflamatorio fueron frecuentemente positivos a micoplasmas. No se detectaron otras asociaciones estadísticamente significativas. El presente estudio muestra que los micoplasmas son habitualmente aislados de caballos sometidos a elevado esfuerzo físico, y que su presencia se relaciona con un ambiente inflamatorio en las vías respiratorias bajas.

## P30

**ARTERIOSCLEROSIS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS INTRAMURALES EN TOROS DE LIDIA Y BUEYES PIAMONTESES: DATOS PRELIMINARES**

Mendez sanchez, A.<sup>1</sup>; Guil Alcalà, P.<sup>1</sup>; Biasato, I.<sup>2</sup>; Vezzano, G.<sup>3</sup>; Colombino, E.<sup>3</sup>; Mioletti, S.<sup>3</sup>; Guerra, N.<sup>4</sup>; Negro, M.<sup>4</sup>; Perona, G.<sup>3</sup>; Biagini, D.<sup>2</sup>; Tarantola, M.<sup>3</sup>; Guarda, F.<sup>3</sup>; Capucchio, M.T.<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, España

<sup>2</sup>Departamento de Ciencias Agronómicas, Forestales y Alimentares, Universidad de Turín, Italia

<sup>3</sup>Departamento de Ciencias Veterinarias, Universidad de Turín, Italia

<sup>4</sup>ASL CN1, Cuneo, Italia

Correo electrónico: mariateresa.capucchio@unito.it (Capucchio, MT.)

La arteriosclerosis de las coronarias intramurales ha sido detectada en diferentes especies animales, incluido el bovino y las condiciones de cría pueden afectar el desarrollo de esta patología. Este estudio compara la arteriosclerosis coronaria entre un grupo de Toros de Lidia (Córdoba, Sevilla, España) y un grupo de bueyes piamonteses (Cuneo, Italy) criados en condiciones diferentes. Diecisiete bueyes piamonteses, 2-6 años de edad, criados con estabulación en el puesto [G1] y 18 Toros de Lidia, 2-4 años de edad, criados con estabulación libre [G2] han sido incluidos en el estudio. Durante el sacrificio, se han recogidos muestras de sangre para la determinación de los dROMs. Muestras de tabique interventricular (TI), músculos papilares (MP), pared libre del ventrículo (PV) y de la aurícula (A) han sido procesados para el examen histopatológico (coloración con Hematoxilina-Eosina, Weigert VanGieson y Alcian PAS). Las modificaciones arterioscleróticas han sido clasificadas con una puntuación semicuantitativa (0-3). GraphPad Prism® software ha sido utilizado para el análisis estadístico ( $P > 0.05$ ). En ambos grupos, TI, MP, PV y A han sido afectados por modificaciones arterioscleróticas de manera parecida. Ninguna diferencia estadísticamente significativa ha sido detectada entre G1 y G2 por el número de arterias afectadas ( $P < 0.05$ ). En ambos grupos, la mayoría de las arterias ha presentado ligeros cambios en la túnica media (grado 1) pero un mayor número de arterias con lesiones de grado 3 han sido detectadas en G1 en comparación con G2 ( $P < 0.05$ ). Ninguna diferencia estadísticamente significativa ha sido detectada entre el número de arterias patológicas y los niveles de dROMs ( $P > 0.05$ ). Independientemente del grupo, las células de Anitschkow han sido detectadas en el 50% de los vasos sanguíneos patológicos. A la luz de estos resultados, no se puede excluir una relación potencial entre el desarrollo de la arteriosclerosis coronaria y el estrés inducido por las condiciones de cría.

## P31

**CARACTERIZACIÓN DE CÉLULAS DENDRÍTICAS EN NÓDULOS LINFÁTICOS E HÍGADOS DE OVEJAS EN FASES TEMPRANAS DE INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON *Fasciola hepática***

Ruiz-Campillo, M.T.<sup>1</sup>; Molina-Hernández, V.<sup>1</sup>; Pacheco-Luque, I.L.<sup>1</sup>; Bautista, M.J.<sup>1</sup>; Zafra, R.<sup>2</sup>, Buffoni, L.<sup>2</sup>, Martínez-Moreno, F.J.<sup>2</sup>, Martínez-Moreno, A.<sup>2</sup>, Pérez, J.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas,

<sup>2</sup>Cátedra de Parasitología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.

Correo electrónico: [mtrcampillo@gmail.com](mailto:mtrcampillo@gmail.com) (Ruiz-Campillo, MT)

El objetivo del presente trabajo ha sido la evaluación de una serie de marcadores de células dendríticas (CD83, FDC, CD1b, S100 y MHCII) en nódulos linfáticos y en hígados de ovejas infectadas experimentalmente con *F. hepatica* y sacrificadas en grupos (n=5) a los 1, 3, 9 y 18 días post- infección (dpi), utilizándose un quinto grupo con ovejas control no infectadas (n=5). Se usaron muestras de nódulo linfático y de hígado fijadas en formol al 10% e incluidas en parafina. Se realizó un estudio inmunohistoquímico usando los anticuerpos CD83, FDC, CD1b, S100 y MHCII. Las células positivas presentes en los folículos y área interfolicular de los nódulos linfáticos sometidos a inmunohistoquímica con anticuerpos relacionados con la presentación activa de antígenos (CD83 y MHCII), disminuyeron a los 9 y 18 dpi en comparación con el grupo control negativo. En el hígado, aumentó el número de células CD83+ y MHCII+ de los animales 18 dpi y de los 9 y 18 dpi, respectivamente. Sin embargo, tanto el número de células positivas frente al anticuerpo FDC como el área del centro germinal en los folículos ( $\mu\text{m}$ ) aumentó en animales a los 18 dpi en comparación con el grupo control negativo, así como las células positivas frente a CD1b, que aumentan en los nódulos de los animales de 18 dpi en comparación con el grupo control negativo. Estos resultados sugieren que existe un aumento en el número de células dendríticas en los nódulos linfáticos de ovejas infectadas experimentalmente con *F. hepatica*, sin embargo, la capacidad de estas células para presentar antígenos se ve disminuida, como bien reflejan la disminución de la expresión de células CD83+ y MHCII+ en el transcurso de la infección experimental con este parásito.

**Agradecimientos:** Trabajo financiado por el proyecto nacional Inter-Fas AGL2015-67023-C2-2-R.

## P32

**VALORACIÓN DE LA EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LINFOCITOS T  $\gamma\delta$  WC1+ EN LOS DIFERENTES TIPOS LESIONALES ASOCIADOS A LA PARATUBERCULOSIS BOVINA**

*Criado, M.; Benavides, J.; Vallejo, R; Arteche, N; Ferreras, M.C.; Pérez, V.; Espinosa, J.*

*Departamento de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (IGM) CSIC-ULE, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, C/ Profesor Pedro Cármenes s/n, 24071 León.*

*Correo electrónico: jespica@unileon.es (Espinosa, J.)*

La paratuberculosis, causada por *Mycobacterium avium* subespecies *paratuberculosis* (Map), es una enfermedad de curso crónico y caquetizante que afecta principalmente a rumiantes. Aún se desconocen muchos aspectos de su patogenia, sobre todo los que determinan que solo algunos animales infectados desarrollen la enfermedad clínica, lo que tiene un reflejo en el tipo de lesión. En rumiantes, los linfocitos T  $\gamma\delta$  son una población muy abundante, tanto en sangre como en tejidos. Aunque no existe un consenso común sobre las posibles funciones de estas células, existen evidencias de que jugarían un papel en las infecciones por micobacterias. En el presente estudio, mediante técnicas inmunohistoquímicas, se ha evaluado cuantitativamente la expresión de linfocitos T  $\gamma\delta$ , subtipo WC1+, en intestino de vacas infectadas por Map. Se emplearon un total de 20 animales con diferentes tipos lesionales; no infectados ( $n = 5$ ), con lesiones focales ( $n = 5$ ) subclínicas, y animales con lesiones difusas, clínicas, tanto paucibacilares ( $n = 5$ ) como multibacilares ( $n = 5$ ). Para valorar la distribución de los linfocitos, se llevó a cabo un recuento diferencial en lámina propia, tejido linfoide asociado a mucosas y submucosa. Se ha encontrado un incremento significativo del número de linfocitos T  $\gamma\delta$  WC1+ en animales con lesiones focales respecto al resto de grupos. No se encontraron diferencias entre animales con lesiones difusas. Además, el número de linfocitos presentes en lámina propia fue significativamente mayor en los tres grupos de animales infectados respecto al grupo control, pero superior en los que presentaban lesiones focales. Respecto al tejido linfoide, en los animales con lesión focal los linfocitos T  $\gamma\delta$  WC1+ tendieron a localizarse en las proximidades de los granulomas. Estos resultados señalan el carácter pro-inflamatorio de las células T  $\gamma\delta$  WC1+ bovinas, que jugarían un papel en la contención de los granulomas en el tejido linfoide, tal y como sucede en las formas focales, evitando su progresión hacia la lámina propia y por tanto, evitando la evolución hacia formas generalizadas y la aparición de formas clínicas.

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto de investigación AGL2015-66540-C2-1-R.

## P33

**COMPARACIÓN DE TÉCNICAS LABORATORIALES PARA EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LA PARATUBERCULOSIS EN MUESTRAS DE TEJIDO FIJADAS EN FORMOL E INCLUIDAS EN PARAFINA**

*Vallejo, R.; Royo, M.; Gutiérrez-Expósito, D.; Espinosa, J.; Arteché, N.; Benavides, J.; Ferreras, M.C.; Pérez, V.*

*Departamento de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (IGM) CSIC-ULE, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, C/ Profesor Pedro Cármenes s/n, 24071 León.*

*Correo electrónico: rvalg@unileon.es (Vallejo, R.)*

La paratuberculosis es una enfermedad infecciosa, causada por *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (*Map*), crónica y caquetizante, que afecta principalmente a los rumiantes. Los individuos infectados desarrollan una enteritis y linfadenitis granulomatosas, con distintas formas lesionales asociadas a las fases de la enfermedad. La mayoría de animales con signos clínicos muestran enteritis difusas, con un infiltrado formado mayoritariamente por células epitelioides cargadas de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR). Sin embargo, en otros casos, como en las lesiones difusas denominadas paucibacilares y especialmente en las formas focales o multifocales, la presencia de BAAR es nula o muy escasa. Teniendo en cuenta que hay otros procesos que pueden dar lugar a lesiones semejantes, se requiere en muchas situaciones aplicar pruebas adicionales para confirmar la presencia del agente etiológico. En este trabajo se compara la eficacia de distintas técnicas laboratoriales empleadas en tejidos junto a la histología convencional en el diagnóstico de la paratuberculosis en muestras fijadas en formol e incluidas en parafina. Para ello se utilizaron muestras de placa de Peyer yeyunal provenientes cabras infectadas experimentalmente con *Map* o con bacterias relacionadas junto con controles negativos no infectados. Se llevó a cabo la tinción de HE y la de Ziehl-Neelsen e inmunohistoquímica con el empleo dos anticuerpos policlonales diferentes, así como tres técnicas de amplificación de ácidos nucleicos (PCR convencional, PCR anidada y PCR en tiempo real) a partir de muestras incluidas en parafina. Si bien el estudio histológico identificó lesiones focales y multifocales compatibles con paratuberculosis en los 15 animales infectados con *Map*, la presencia del agente únicamente pudo confirmarse en 8 de ellos, siendo la PCR en tiempo real la que técnica que demostró una mayor sensibilidad, también entre los tres métodos de PCR, con la ventaja de su más fácil ejecución. La tinción inmunohistoquímica únicamente detectó antígeno de *Map* en un animal, mientras que la tinción de Ziehl-Neelsen fue negativa en todos. Estos resultados confirman la alta sensibilidad del estudio histopatológico y la utilidad de la PCR a tiempo real como método complementario de diagnóstico etiológico en muestras fijadas en formol e incluidas en parafina.

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto de investigación AGL2015-66540-C2-1-R.

## P34

**UN MODELO MURINO TRANSGÉNICO DE SCRAPIE ATÍPICO**

Vidal, E.<sup>1</sup>; Blasco, E.<sup>2</sup>; Sánchez-Martín, M.<sup>3</sup>; Ordóñez, M.<sup>1</sup>; Eraña, H.<sup>4</sup>, Espinar, S.<sup>1</sup>, Charco, J.M.<sup>4</sup>; Méndez, L.<sup>3</sup>; Fondevila, D.<sup>2</sup>; Pumarola, M.<sup>2</sup> y Castilla, J.<sup>4,5</sup>

<sup>1</sup> *Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA) – Institut de Recerca i Tecnologia Agroalimentàries (IRTA), Campus de UAB, 08193 Bellaterra, Barcelona, Catalunya.*

<sup>2</sup> *Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Facultat de Veterinària, Campus de UAB, 08193 Bellaterra, Barcelona, Catalunya.*

<sup>3</sup> *Servicio de transgenesis. Departamento de Medicina. Universidad de Salamanca, 37007 Salamanca.*

<sup>4</sup> *CIC bioGUNE, Parque tecnológico de Bizkaia, Derio 48160, Bizkaia.*

<sup>5</sup> *IKERBASQUE, Basque Foundation for Science, Bilbao 48013, Bizkaia.*

*Correo electrónico: enric.vidal@irta.cat (Vidal, E.)*

El mal plegamiento espontáneo de la proteína del prion (PrP) es el origen de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob esporádico, la enfermedad priónica más común en humanos. Las enfermedades priónicas espontáneas en otras especies, como el scrapie atípico ovino, son menos conocidas. El número limitado de casos de campo y el coste de la experimentación con rumiantes justifica la obtención de modelos murinos de estas enfermedades para estudiar su patogenia y desarrollar nuevas estrategias terapéuticas y diagnósticas. Experimentos de propagación de priones in vitro usando PrP recombinante de distintas especies han demostrado que, al cambiar ciertos aminoácidos, se puede obtener PrP altamente susceptible al mal plegamiento espontáneo (sin necesidad de añadir priones previamente). Estas proteínas mutadas sobreexpresadas en modelos transgénicos murinos provocan una enfermedad priónica espontánea y transmisible. Se ha identificado un polimorfismo en la posición equivalente del gen PRNP de la oveja, concretamente el M112I, que ha mostrado una mayor susceptibilidad al mal plegamiento espontáneo in vitro. Por ello se han generado varias líneas transgénicas que sobre T expresan esta proteína polimórfica con el fin de estudiar si desarrollan una enfermedad priónica. Se han seleccionado dos líneas con fondo knockout del gen PRNP murino y distintos niveles de expresión de la PrP ovina (ARQ) con el polimorfismo M112I: 1,5x y 3x (comparado con la oveja). En una ventana de entre 400 y 700 días de edad varios animales han mostrado signos neurológicos y, tras la necropsia, se han observado en el encéfalo lesiones espongiiformes, gliosis y depósitos de PrP característicos de una enfermedad priónica. El estudio bioquímico de la PrP mediante Western blotting ha mostrado un perfil de bandas comparable al del scrapie atípico. Asimismo, se han realizado bioensayos que han demostrado su transmisibilidad. Se están llevando a cabo otros bioensayos para caracterizar estos priones espontáneos.

Financiación: MINECO AGL2013---46756---P y EFA148/16/Redprion (INTERREG---POCTEFA) cofinanciado por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER).

**LAS NEUROTROFINAS Y LAS ENFERMEDADES PRIÓNICAS: EL ROL DE p75<sup>NTR</sup> EN EL SCRAPIE NATURAL Y EXPERIMENTAL**

*Barrio, T.<sup>1</sup>; Vidal, E.<sup>2</sup>; Betancor, M.<sup>1</sup>; Otero, A.<sup>1</sup>; Marín, B.<sup>1</sup>; Filali, H.<sup>1</sup>; Martín-Burriel, I.<sup>3</sup>; Monleón, E.<sup>1</sup>; Monzón, M.<sup>1</sup>; Pumarola, M.<sup>4</sup>; Badiola, J.J.<sup>1</sup>; Bolea, R.<sup>1</sup>.*

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

<sup>2</sup> *Laboratorio Priocat, Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA), UAB-IRTA, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), 08193 Bellaterra, Barcelona, España.*

<sup>3</sup> *LAGENBIO (Laboratorio de Genética Bioquímica), Facultad de Veterinaria, Instituto Agroalimentario de Aragón - IA2 (Universidad de Zaragoza - CITA), 50013 Zaragoza, España.*

<sup>4</sup> *Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), 08193 Bellaterra, Barcelona, España.*

*Correo electrónico: tbarrio@unizar.es (Barrio, T.)*

Las neurotrofinas son un grupo de factores de crecimiento que ejercen funciones importantes en el sistema nervioso de los vertebrados. Ejercen sus funciones a través de varios receptores de membrana, entre ellos el receptor p75<sup>NTR</sup>. En varios estudios se ha observado una relación entre la patogenia de las enfermedades priónicas y la distribución de p75<sup>NTR</sup>. Se ha demostrado que la activación de este receptor puede llevar tanto a la supervivencia celular como a la apoptosis dependiendo de diversos factores, como la presencia de cofactores o la coexpresión de otros receptores relacionados. En este estudio se ha analizado la distribución y el nivel de expresión del receptor p75<sup>NTR</sup> en el sistema nervioso de dos modelos de scrapie: el natural (ovejas infectadas naturalmente) y el experimental (ratones inoculados por la vía intracerebral). En ratones, la tinción inmunohistoquímica para p75<sup>NTR</sup> presentó dos patrones distintos: un marcaje neuronal intracitoplásmico y un marcaje ramificado de tipo glial, posiblemente astrocítico ya que se correlacionaba con el marcaje de GFAP. Los ratones infectados mostraron un marcaje glial sensiblemente más intenso que los ratones controles. En cambio, el marcaje para p75<sup>NTR</sup> en ovejas consistió en una intensa tinción intraneuronal pancitoplásmica, acompañada de una tinción generalizada del neuropilo. Las estructuras de sustancia blanca mostraron marcaje de células gliales, probablemente oligodendrocitos. El análisis visual de la distribución del inmunomarcaje no permitió identificar diferencias entre animales infectados y controles. Sin embargo, los análisis de imagen realizados con ImageJ revelaron diferencias significativas a nivel de varios núcleos encefálicos. La mayoría de las diferencias consistieron en una mayor intensidad de inmunotinción en los animales preclínicos, comparados con los controles. Esto sugiere que este receptor se sobreexpresa en estadios tempranos de la neurodegeneración causada por priones. Queda por investigar si esta sobreexpresión es un proceso primario en la patogenia de las enfermedades priónicas o un evento secundario inducido por la acumulación de proteínas malplegadas u otros mecanismos.

# XXXI Reunión de la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria



## Índice de Autores



Abarca, M.A.	22	Biasato, I.	44, 80
Acín, C.	45	Blasco, E.	34, 84
Aguado-Martínez, A.	41	Bolea, R.	45, 47, 48, 85
Alomar, J.	75	Bossers, A.	45
Andrada, M.	33,39,58,78	Bouvier, F.	45
Andreoletti, O.	45	Bravo, D.	24
Aranda-Tavío, H.	70	Bristow, P.	76
Arbelo, M.	30, 31, 32, 33, 52, 53, 54, 57, 60	Brito-Casillas, Y.	70
Arregui, M.	33, 57, 60	Buffoni, L.	74, 81
Arrieta, P.	35	Caballero, M.J.	33, 55, 56, 58, 70
Arteche-Villasol, N.	41, 82, 83	Calvo, C.	42
Asín, J.	40	Câmara, N.	30, 32, 60
Badiola, J.J.	45, 46, 47, 48, 62, 66, 85	Candelas, M.	26
Balseiro, A.	49	Canturri, A.	28, 29
Barillert, F.	45	Capucchio, M.T.	44, 80
Barragán, A.	25, 75	Carrasco, L.	43
Barranco, I.	43	Castilla, J.	84
Barreiro, J.D.	24	Castillo, J.A.	36, 72
Barrio, T.	46, 48, 62, 66, 85	Castrillo, P.	24
Bautista, M.J.	81	Castro-Hermida, J.	42
Becerro-Recio, D.	74	Catells, E.	40
Benavides, J.	41, 42, 82, 83	Chai, N.	34
Bermúdez, R.	23, 24	Chang, Y.M.	69
Bernaldo de Quirós, Y.	33, 54, 57, 58, 59, 60	Charco, J.M.	84
Betancor, M.	48, 62, 66, 85	Cocolin, L.	44
Biagini, D.	80	Colombino, E.	44, 80
		Consoli, F.	52, 53
		Corpa, J.M.	25, 26
		Corpa-Arenas, J.M.	51, 75

Crespo-Picazo, J.L.	25, 26, 51	Felipe-Jiménez, I.	32, 32, 60
Criado, M.	82	Fernández, A.	30, 31, 32, 33, 39, 52, 53, 54, 57, 58, 59, 60
Cuesta, N.	38	Fernández-Maldonado, C.	30, 32
Cuvertoret-Sanz, M.	22	Fernández-Pérez, L.F.	70
Cwiklinski, K.	73	Fernández-Sarmiento, J.A.	65
Dabbou, S.	44	Ferre, I.	41
Dalton, J.P.	73	Ferrer, L. M.	41
De Azevedo, A.M.	24	Ferreras. M.C.	37, 38, 41, 42, 82, 83
De la Fuente, J.	31, 33, 58	Ferrocino, I.	44
de Miguel, R.	40	Filali, H.	85
De Sales-Ribeiro, C.	55, 56	Fondevila, D.	84
Delacour, S.	36, 33, 54	Foote, A.	79
Díaz-Delgado, J.	30, 33, 54	Fox, M.	76
Díaz-Santana, P.	52	Francisco-Arteaga, C.	63, 64
Dixon, E.	79	Fulle, S.	52
Dobromylskyi, M.J.	69	Garcés, M.	46
Domingo, M.	22, 27, 28, 29	García P.	72
Doria-Torra, G.	28	García, C.	24
Durán, M.E.	68	García, M.	36, 47, 62, 66
Echalecu, M.S.	65	García-Álvarez, N.	55, 56
Eraña, H.	84	García-Marín, J.F.	49
Erles, K.	69	García-Oliva, B.	52
Escamilla, A.	73, 74	García-Párraga, D.	25, 26, 51
Espada, Y.	28, 29	Garza, M.C.	47
Espadas, L.	68	Gasco, L.	44
Espinar, S.	84	Gómez-García, M.	37
Espinosa de los Monteros, A.	30, 33, 53, 54, 78	Gómez-Laguna, J.	43, 65
Espinosa, J.	37, 42, 82, 83	González, Ch.	72
Expósito-Montesdeoca, A.B.	70		
Ezquerria, M.	68		

González-Miguel, J.	74	Martín-Rodríguez, P.	70
González-Sánchez, C.J.	63, 64	McKenna, M.	71, 76
González-Warleta, M.	42	Meana, J.	37
Guarda, F.	80	Mencía, O.	37
Guerra, B.	70	Méndez, L.	84
Guerra, N.	80	Méndez-Sánchez, A.	80
Guijarro, I.M.	46, 62, 83	Mezo, M.	42
Guil-Alcalà, P.	80	Michelazzo, M.	77
Gutiérrez-Expósito, D.	41, 42, 83	Millán, L.	38
Headley, S.	77	Mioletti, S.	80
Hemphill, A.	41	Miravet, N.	75
Herráez, P.	30, 33, 54	Molín, J.	35, 67
Jaber, J.R.	63, 64	Molina-Hernández, V.	73, 74, 81
Jones, A.L.	61	Møllerløgken, A.	58
Juste, R.A.	49	Mompeó, B.	57
Langeveld, J.	45	Monleón, E.	45, 47, 85
Lizandra, R.	75	Montero, E.	25, 26, 75
López, C.	28, 29	Monzón, M.	46, 85
López-Pérez, O.	48	Morales, M.J.	36, 72
Losada, A.	23, 24	Moreno, B.	36, 62, 66
Luján, L.	40	Moreno, L.	48
Marchisio, M.	52	Moreno-Gonzalo, J.	41
Marín, B.	46, 85	Morgaz, J.	65
Martí, B.	28	Müller, J.	41
Martín-Barrasa, J.L.	58	Musso, C.	34
Martín-Burriel, I.	47, 48, 85	Negro, M.	80
Martínez, I.Z.	49	Novellas, R.	28, 29
Martínez, P.	23	O'Byrne, A.	27
Martínez-Durán, D.	36	Oliver-Guimerá, A.	22
Martínez-Moreno, A.	74, 81	Ordóñez, M.	84
Martínez-Moreno, F.J.	73, 81	Ortega, J.	25, 26, 75

Ortega, P.	36, 72	Pumarola, M.	34, 84, 85
Ortega-Mora, L. M.	41	Quesada-Canales, O.	33, 39, 78
Ortega-Porcel, J.	51	Quiroga, M.I.	23, 24, 34
Osta, R.	48	Rabanal, R.M.	34
Otero, A.	46, 48, 62, 66, 85	Raksa, H.C.	45
Pacheco-Luque, I.L.	81	Ramírez, A.	78
Pallarés, F.J.	43	Ramírez, G.	39
Panini, L.	77	Ramírez, G.A.	35, 61, 63, 64, 67
Pardo, B.G.	23	Ramírez, T.	39, 59
Paréns-González, L.	61, 63, 64, 71, 76	Real, F.	55, 56
Pastor, N.	68	Regidor-Cerrillo, J.	41
Paz-Sánchez, Y.	39, 54, 59, 78	Rivero, M.A.	31, 52, 53, 55, 56, 57
Pena, R.N.	67	Robledo, D.	23
Pérez- Martínez, C.	49	Robles, Á.	24
Pérez, J.	27, 28, 29, 57, 73, 81	Rodrigo-González, L.	70
Pérez, V.	37, 38, 41, 42, 82, 83	Rodríguez, A.	40
Pérez-Arévalo, J.	74	Rodríguez-Gómez, I.M.	43, 65
Pérez-Écija, A.	65	Rofes, F.	67
Peris, M.P.	36, 72	Ronza, P.	23, 24
Perona, G.	80	Rosell, J.	25, 26
Pintado, E.	28	Royo, M.	83
Pires, B.	77	Rubira, I.	40
Pitarch, J.L.	45	Ruedas-Torres, I.	43
Pittaway, C.E.	69	Ruiz-Campillo, M.T.	74, 81
Pittaway, R.	69	Rycroft, A.	79
Priestnall, S.L.	61, 63, 64, 69, 79	Saavedra, P.	57
Puig-Lozano, R.	31, 32, 53, 60	Sacchini, S.	32, 54, 59
		Salinas, L.M.	49
		Sánchez-Carvajal, J.M.	43
		Sánchez-Henao, A.	55, 56

---

Sánchez-Martín, M.	84
Sánchez-Sánchez, R.	41
Santana, A.	78
Santella, M.	68
Schiavone, A.	44
Segura-Göthlin, S.	52, 53
Serrano-Pérez, B.	47
Sierra, E.	30, 31, 32, 33, 53, 54
Siles-Lucas, M.	74
Smith, K.	71
Sola, D.	45, 62, 66
Stewart, S.	71, 76
Suárez-Santana, C.	59
Suárez-Bonnet, A.	35, 61, 63, 64, 67, 69, 71, 76, 79
Suárez-Santana, C.	32, 39, 57, 31
Tarantola, M.	80
Vallejo, R.	37, 42, 82, 83
Velázquez-Wallraf, A.	55, 56, 58
Ventura, J.A.	40
Vezzaro, G.	80
Vidal, E.	84, 85
Vilafranca, M.	35, 67
Wägner, A.M.	70
Zafra, R.	73, 74, 81
Zucca, D.	32
Zuriaga-Sanchis, E.	51



**Binter**

