XXVI

REUNIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA

Zaragoza, 18-20 Junio 2014

Edificio Paraninfo de la Universidad de Zaragoza

18-20 de junio Zaragoza 2014 SEAPV

LIBRO DE ACTAS

Zaragoza, junio 2014

Edita:

- Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.
- Centro de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

Organiza:

- Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.
- Centro de Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

Entidades colaboradas:

- Consejo General de Colegios Veterinarios de España.
- Colegio de Veterinarios de Zaragoza.

COMITÉ ORGANIZADOR

PRESIDENTE: Juan José Badiola Díez

Cristina Acín Tresaco
Mª Cruz Arnal Barrera
Rosa Bolea Bailo
Daniel Fernández de Luco Martínez
José Antonio García de Jalón Ciércoles
Carlos Hedman Altamirano
Lluís Luján Lerma
Belén Marín González
Bernardino Moreno Burgos
José Luis Pitarch Moré
María Antonia Vargas Vargas

ÍNDICE

Programa general..... 5
Programa científico..... 7
Ponencias..... 16
Comunicaciones orales..... 24
Pósters..... 48
Índice de autores..... 90

PROGRAMA GENERAL

PROGRAMA GENERAL

Miércoles 18 de junio de 2014

15:00-16:30 **Jornada Satélite de Formación:** "Nomenclatura descriptiva, macro y microscópica". *Jorge Martínez*
16:30-18:00 Discusión de casos clínicos
18:30 Registro y entrega de documentación
20:30 Recepción: acto inaugural de la XXVI Reunión de la SEAPV

Jueves 19 de junio de 2014

09:00-10:00 **1ª ponencia:** "Muscle diseases in ruminants: personal diagnostic experiences". *Federico Valenza*
10:00-11:15 1ª sesión de comunicaciones orales (O1 – O5): **Patología Nerviosa I**
11:15-12:00 Coffe break / 1ª sesión de discusión de pósters (P1 – P17): **Patología Infecciosa**
12:00-13:15 2ª sesión de comunicaciones orales (O6 – O9): **Patología Nerviosa II**
13:15-15:15 Comida
15:15-16:15 **2ª ponencia**: "Las 5 claves para el diagnóstico de las enfermedades branquiales en peces". *María Isabel Quiroga*
16:15-17:30 3ª Sesión de comunicaciones orales (O10 – O13): **Patología Marina**
18:30 Visita al Palacio de la Aljafería
20:30 Recorrido por el casco antiguo de Zaragoza

Viernes 20 de junio de 2014

09:00-10:00 **3ª ponencia:** "Veterinary forensic pathology". *Henny Martineau*
10:00-11:15 4ª sesión de comunicaciones orales (O14-O18): **Patología Infecciosa**
11:15-12:00 Coffe break / 2ª sesión de discusión de pósters (P18 – P32): **Miscelánea**
12:00-13:15 5ª sesión de comunicaciones orales (O19 – O23): **Tumores y miscelánea**
13:15-15:15 Comida
15:15-16:15 **4ª ponencia:** "Tuberculosis animal y fauna silvestre: situación actual y avances en su control". *Christian Gortázar*
16:15-17:30 Coffe break / 3ª sesión de discusión de pósters (P33 – P41): **Tumores**
17:30-18:30 Asamblea de la SEAPV
20:30 Cena de clausura

PROGRAMA CIENTÍFICO

PROGRAMA CIENTÍFICO

Miércoles 18 de junio de 2014

15:00-17:00h

JORNADA SATÉLITE DE FORMACIÓN: "NOMENCLATURA DESCRIPTIVA, MACRO Y MICROSCÓPICA" ***Jorge Martínez***

17:00-18:00h

DISCUSIÓN DE CASOS CLÍNICOS
Moderador: Bernardino Moreno

Jueves 19 de junio de 2014

09:00-10:00h

1ª PONENCIA: "MUSCLE DISEASES IN RUMINANTS: PERSONAL DIAGNOSTIC EXPERIENCES"
Federico Valenza
Moderador: Juan José Badiola

10:00-11:15h

1ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES: ***PATOLOGÍA NERVIOSA I***
Moderadores: Martí Pumarola y María Antonia Vargas

O1 POLINEUROPATÍA EQUINA ADQUIRIDA: CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA Y NUEVAS CLAVES ETIOPATOGÉNICAS. *Molín J, Hanche-Olsen S, Hultin Jäderlund K, Gröndahl G, Matiasek K.*

O2 ESTUDIO DE RESISTENCIA A PRIONES EN MODELOS MURINOS MUTANTES. *Otero A, Hedman C, Fernández-Borges N, López O, Filali H, Sánchez-Martín M, Acín C, Castilla J, Badiola JJ, Bolea R.*

O3 MARCADORES DE AUTOFAGIA EN SCRAPIE NATURAL. *López O, Bolea R, Filali H, Hedman C, Otero A, Marín B, Badiola JJ, Martín-Burriel I.*

O4 DIAGNÓSTICO EN PERDICES DE UN SÍNDROME SIMILAR A LA PARÁLISIS TRANSITORIA DE LA ENFERMEDAD DE MAREK. *Gayo E, Balseiro A, Royo LJ, González J, García Marín JF.*

O5 DISTRIBUCIÓN PERIFÉRICA Y EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE LA PrP^{Sc} EN CABRAS CON DIFERENTES GENOTIPOS PARA EL CODÓN 222 INOCULADAS INTRACEREBRALMENTE CON EL AGENTE DE LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA. *Pitarch JL, Langeveld J, Bossers A, Marín B, Barillet F, Bouvier F, Monleón E, Bolea R, Hedman C, Hernández R, Andreoletti O, Badiola JJ, Acín C.*

11:15-12:00h

1ª SESIÓN DE DISCUSIÓN DE PÓSTERS: *PATOLOGÍA INFECCIOSA*

Moderador: Cristina Acín

P1 *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* PROVENIENTES DE MASTITIS BOVINAS, CARACTERIZACIÓN GENÉTICA Y SU RELACIÓN CON LA CAPACIDAD DE FORMAR BIOPELÍCULA. *Lombarte A, Dotto C, Grunert T, Ehling-Schulz M, Sordelli D, Giacomodonato M, Buzzola F.*

P2 ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA EN PULMÓN DE OVINOS NATURALMENTE INFECTADOS CON MICROORGANISMOS DE LA FAMILIA PASTEURELLACEAE. *Fernández S, Galapero J, Rey J, Pérez CJ, Ramos A, Gómez L.*

P3 ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA EN EL PULMÓN DE OVINO INFECTADO CON *Mycoplasma arginini* Y *Mycoplasma ovipneumoniae*. *Fernández S, Galapero J, Rey J, Pérez CJ, Ramos A, Gómez L.*

P4 VALORACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA EXPRESIÓN DE IFN-γ EN LOS DIFERENTES TIPOS LESIONALES CARACTERÍSTICOS DE LA PARATUBERCULOSIS BOVINA. *Fernández M, Castaño P, Muñoz M, Royo M, Fuertes M, Ferreras MC, Benavides J, Pérez V.*

P5 EXPRESSIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE COX-2 EN PULMONES DE TERNEROS INFECTADOS CON *MYCOPLASMA BOVIS*. *Rodríguez F, Quesada-Canales O, Ball HJ, Suárez-Bonnet A, Andrada M, Ramírez AS, Fernández A.*

P6 EVALUACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LAS CÉLULAS CALICIFORMES EN EL EPITELIO BRONQUIAL Y BRONQUIOLAR EN CERDOS INFECTADOS CON *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Paz-Sánchez Y, Quesada-Canales Ó, Ramírez-Herrera T, Díaz-Delgado J, Rodríguez F, Andrada M.*

P7 ESTUDIO MORFOLÓGICO DEL TEJIDO LINFOIDE ASOCIADO A LOS BRONQUIOS (BALT) EN PULMONES PORCINOS, APLICANDO DOS PROTOCOLOS DE VACUNACIÓN FRENTE A *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh). *Ramírez-Herrera T, Paz-Sánchez Y, Quesada-Canales O, Suárez-Bonnet A, Espinosa de los Monteros A, Herráez P, Andrada M.*

P8 ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE AGENTES ETIOLÓGICOS IMPLICADOS EN MENINGOENCEFALITIS NO SUPURATIVAS EN CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS. *Sierra E, Sánchez S, Blas-Machado U, Saliki JT, Zucca D, Díaz-Delgado J, Arbelo M, Fernández A.*

P9 ENDOCARDITIS ASOCIADA A *WOHLFAHRTIIMONAS CHITINICLASTICA* EN UN DELFÍN COMÚN (*DELPHINUS DELPHIS*). *Díaz-Delgado J, Sierra E, Vela AI, Domínguez L, Andrada M, Zucca D, Arbelo M, Fernández A.*

P10 ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNE LOCAL Y PERIFÉRICA EN CASOS NATURALES DE MASTITIS ESTAFILOCÓCICAS CRÓNICAS EN CONEJAS COMERCIALES. *Guerrero I, Ferrian S, Penadés M, García-Quirós A, Pascual JJ, Selva L, Viana D, Corpa JM.*

P11 MENINGOENCEFALITIS PIOGRANULOMATOSA Y NECROTIZANTE ASOCIADA A *ASPERGILLUS FUMIGATUS* EN UNA CRÍA DE DELFÍN LISTADO (*STENELLA COERULEOALBA*). *Arbelo M, Díaz-Delgado J, Acosta B, Sierra E, Zucca D, Sacchini S, Santana C, Fernández A.*

P12 HEMORRAGIAS GENERALIZADAS, CON PREDOMINIO RESPIRATORIO, EN OVINO ADULTO DEBIDO A *ASPERGILLUS FUMIGATUS*. *Moreno B, Martín-Burriel I, Bolea R, Marín B, Morales M, Jirón W, Espada J, Badiola JJ.*

P13 ESTUDIO DE LAS CITOQUINAS PRODUCIDAS POR LOS MACRÓFAGOS ALVEOLARES DE LOS RATONES DBA/2J Y C57BL/6J EN EL CURSO DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS INFLUENZA A, MODELO EX VIVO. *Casanova T, M Desmecht, D Garigliany.*

P14 CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LESIONES GRANULOMATOSAS EN HURONES CON CORONAVIROSIS SISTÉMICA INFECTADOS DE FORMA NATURAL. *Doria-Torra G, Vidaña B, Ramis A, Amarilla SP, Martínez J.*

P15 INFLUENCIA DEL CIRCOVIRUS PORCINO TIPO II EN EL DESARROLLO DEL GRANULOMA TUBERCULOSO EN JABALÍ (*SUS SCROFA*). *Cuesta JM, Risco D, Gonçalves P, García P, García WL, Ramos A, Fernández-Llario P, Hermoso de Mendoza J, Gómez L.*

P16 MAEDI VINA: LESIONES Y RESPUESTA SEROLÓGICA. *Gayo E, Polledo L, Morales S, Pérez C, Balseiro A, García Iglesias MJ, García Marín JF.*

P17 PATOLOGÍA ASOCIADA A PARASITOSIS EN TORDOS (*Turdus* SPP.). *Marti-Scharfhausen MR, Villamayor M, Domínguez S, Pereira P, Cardells J, Ortega J, Catalá P, Muñoz R, Garijo MM.*

12:00-13:15h

2ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES: *PATOLOGÍA NERVIOSA II*

Moderadores: José Antonio García de Jalón y Rosa María Rabanal

O6 DISTRIBUCIÓN PERIFÉRICA DE LA PrP^{Sc} EN CERDOS INOCULADOS CON EL AGENTE DE LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA EN OVINOS. *Hedman C, Marín B, Corbière F, Filali H, Vázquez F, Romero A, Pitarch JL, Vidal E, Moreno B, Rabanal R, Pumarola M, Andreoletti O, Bolea R, Badiola JJ.*

O7 TIPIFICACIÓN DE CEPAS PRIÓNICAS DE OVINOS AFECTADOS POR SCRAPIE, MEDIANTE BIOENSAYOS EN LA ESPECIE MURINA. *Sheleby-Elías J, Filali H, Marín B, Monzón M, Hedman C, Jirón W, Vargas A, Badiola JJ, Bolea R.*

O8 ESTUDIO EXPERIMENTAL DEL PAPEL DE LAS CÉLULAS MADRE MESENQUIMALES EN LA REGENERACIÓN NERVIOSA PERIFÉRICA DE OVINO. *Fernández F, Casañas J, De la Torre J, Soler F, Márquez M, Soler-Rich R, García F, Rodellar C, Rabanal R, Orozco L, Pumarola M.*

O9 DISTRIBUCIÓN PERIFÉRICA DE LA PROTEÍNA PRIÓN PrP^{Sc} EN OVEJAS INFECTADAS DE SCRAPIE DE FORMA NATURAL. *Garza MC, Monzón M, Marín B, Badiola JJ, Monleón E.*

15:15-16:15h

2ª PONENCIA: "LAS 5 CLAVES PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES BRANQUIALES EN PECES"
María Isabel Quiroga
Moderador: Valentín Pérez

16:15-17:30h

3ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES: *PATOLOGÍA MARINA*
Moderadores: Lluís Luján y María Isabel Quiroga

O10 MALFORMACIONES ESQUELÉTICAS EN LENGUADO: HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS. *Azevedo AM, Losada AP, Barreiro A, Barreiro JD, Vázquez S, Quiroga MI.*

O11 LA PATOLOGÍA EN LA ERA POST-GENÓMICA: RNA-SEQ EN EL ESTUDIO DE LA PATOGENIA DE LA ENTEROMIXOSIS. *Ronza P, Robledo D, Losada AP, Bermúdez R, G. Pardo B, Martínez P, Quiroga MI.*

O12 RESPUESTA INMUNE DE PECES vs. MAMÍFEROS: ¿EL ESLABÓN PERDIDO? *Bermúdez R, Losada AP, Ronza P, Coscelli GA, Faílde LD, de Azevedo AM, Vázquez S, Nieto JM, Quiroga MI.*

O13 LOS HALLAZAGOS HISTOPATOLÓGICOS MUSCULARES PODRÍAN SER ESENCIALES PARA ESTABLECER UN DIAGNÓSTICO DEFINITIVO EN CASOS DE SOSPECHA DE TRAUMA INCISO ASOCIADO A COLISIONES CON EMBARCACIONES EN CETÁCEOS VARADOS. *Sierra E, Fernández A, Espinosa de los Monteros A, Arbelo M, Díaz-Delgado J, Sacchini S, Andrada M, Herráez P.*

Viernes 20 de junio de 2014

09:00-10:00h

3ª PONENCIA: "VETERINARY FORENSIC PATHOLOGY"
Henny Martineau
Moderador: Rosa Bolea

10:00-11:15h

4ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES: *PATOLOGÍA INFECCIOSA*
Moderadores: José María Nieto y María Esther Durán

O14 DIFERENTES CEPAS DEL GENOTIPO EUROPEO DEL VIRUS DEL PRRS PRODUCEN DEPLECIÓN Y ATROFIA TÍMICA. *Amarilla SP, Gómez-Laguna J, Rodríguez-Gómez IM, Morgan SB, Graham SP, Frossard JP, Drew TW, Carrasco L, Salguero FJ.*

O15 CARACTERIZACIÓN INMUNOFENOTÍPICA DE LOS MACRÓFAGOS PRESENTES EN LOS DISTINTOS TIPOS DE LESIONES GRANULOMATOSAS EN LA PARATUBERCULOSIS BOVINA. *Fernández M, Castaño P, Muñoz M, Royo M, Fuertes M, Ferreras MC, Benavides J, Pérez V.*

O16 INCIDENCIA Y FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA PSEUDOTUBERCULOSIS OVINA. *García Marín JF, Gayo E, Pérez Martínez C, Pérez V, Ferreras MC, García Iglesias MJ.*

O17 RESPUESTA INMUNE LOCAL DE LA PARAMFISTOMOSIS BOVINA POR *Calicophoron daubneyi* EN CASOS NATURALES: CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA Y DETERMINACIÓN DE CITOQUINAS. *Fuertes M, Benavides J, Manga-González MY, Mezo M, González-Lanza C, González-Warleta M, Fernández M, Regidor-Cerrillo J, Castaño P, Royo M, Ortega-Mora L, Pérez V, Ferreras MC.*

O18 LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR FETAL ASOCIADA AL ABORTO DURANTE LA FASE AGUDA DE LA TOXOPLASMOSIS OVINA. *Castaño P, Fuertes M, Ferreras MC, González-Lanza C, Regidor J, Horcajo P, Fernández M, Ortega-Mora L, Ferre I, Scholes S, Pérez V, Benavides J.*

11:15-12:00h

2ª SESIÓN DE DISCUSIÓN DE PÓSTERS: *MISCELÁNEA*
Moderador: José Luis Pitarch

P18 VALIDACIÓN HISTOLÓGICA TESTICULAR DE LA TÉCNICA DE HERNIOPLASTIA LAPAROSCÓPICA EN CABALLOS. *Durán ME, Gracia LA, Martín M, Vieítez V, Tarazona R, Ezquerra LJ.*

P19 CARACTERIZACIÓN INMUNO-HISTOQUÍMICA DE LAS POBLACIONES CELULARES EN EL PARÉNQUIMA PULMONAR CON DIFERENTES PATRONES LESIONALES EN CORDEROS DE CEBO. *Galapero J, Fernández S, Pérez C, Cuesta Gerveno JM, Gómez L.*

P20 ATROFIA FOLICULAR IDIOPÁTICA DE TIROIDES EN UN LINCE BOREAL (*Lynx lynx*). *Negrini J, Ginel PJ, Guerra R, Escamilla A, Mozos E.*

P21 EFECTO DE LA APLICACIÓN TÓPICA DE INSULINA EN LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS DE PIEL EN TORTUGAS. *Negrini J, Ginel PJ, Guerra R, Perez J, Ruiz J, Mozos E.*

P22 DEGENERACIÓN MUSCULAR Y PERIFLEBITIS EN EL MÚSCULO PECTORAL DE POLLOS BROILER. *Pérez V, Benavides J, Fernández M, Castaño P, Fuertes M, Royo M, Díaz E, Ferreras MC.*

P23 INMUNOLOCALIZACIÓN DE ANTICUERPOS RELACIONADOS CON EL SISTEMA INMUNITARIO, PROLIFERACIÓN Y MUERTE CELULAR Y CITOESQUELETO EN EL PEZ CEBRA. *Pérez MA, Losada AP, de Azevedo AM, Ronza P, Coscelli GA, López-Vega ML, Bermúdez R, Quiroga MI.*

P24 HEPATOPATÍA CRÓNICA JUVENIL EN PERRO: HALLAZGOS ECOGRÁFICOS Y ANATOMOPATOLÓGICOS. *Álvarez P, Coscelli GA, Barreiro D, Vila M, Bermúdez R, Losada AP, Ronza P, Faílde LD, de Azevedo AM, Vázquez S, Nieto JM, Barreiro A, Quiroga MI.*

P25 CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS EN CETÁCEOS VARADOS COMO REFERENCIA PARA EL DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO. *Rivero MA, Arbelo MA, Bombardi C, Consoli F, Pérez L, Mompeó B, Andrada M, Fernández A.*

P26 INTERACCIONES TRAUMÁTICAS INTRA/INTERESPECÍFICAS COMO CAUSA DE MORTALIDAD EN CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS. *Xuriach A, Arbelo M, Sacchini S, Sierra E, García N, Díaz-Delgado J, De la Fuente J, Fernández A.*

P27 MIOFASCITIS IDIOPÁTICA DISEMINADA EN UN HURÓN (*Mustela putorius furo*). *Suárez-Bonnet A, Herráez P, Andrada M, Hernández JD, Quesada-Canales O, Espinosa de los Monteros A.*

P28 EL NÚCLEO CENTRAL DE LA AMÍGDALA DE LOS CETÁCEOS ODONTOCETOS: DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA DEL NÚCLEO ENCEFÁLICO QUE PROCESA EL MIEDO Y LA ANSIEDAD. *Sacchini S, Bombardi C, Arbelo M, Fernández A, Sierra E, Espinosa de los Monteros A, Andrada M, Herráez P.*

P29 GRANULOMAS ESPERMÁTICOS EN EJEMPLARES DEL TIBURÓN DE PROFUNDIDAD *Centrophorus granulosus* (Elasmobranchii, Centrophoridae). *Monfort N, Guallart J, Corpa JM, Crespo JL, García-Párraga D, Ortega J.*

P30 CONDRODISPLASIA CONGÉNITA EN CORDEROS. *Asín J, Canturri A, Pérez M, Gimeno M, Pinczowski P, Unzueta A, Figueras L, Ferrer LM, Lacasta D, Luján L.*

P31 HEMORRAGIA TÍMICA EN CUATRO PERROS JÓVENES, DE PROBABLE ORIGEN TRAUMÁTICO. *Jirón W, Badiola JJ, Vargas, MA, García de Jalón JA, Uixera A, Moreno B.*

P32 DETECCIÓN DE LA PROTEÍNA PRIÓN EN PLACENTAS PROCEDENTES DE FETOS QUE PRESENTAN EL HAPLOTIPO ARK. *Garza MC, Castilla J, Acín C, Marín B, Badiola JJ, Monleón E.*

12:00-13:30h

5ª SESIÓN DE COMUNICACIONES ORALES: *TUMORES Y MISCELÁNEA*
Moderadores: Juana María Flores y Antonio Espinosa de los Monteros

O19 ADENOCARCIMOMA PROSTÁTICO CON METÁSTASIS EN UN OLIGODENDROGLIOMA CANINO. *Fernández F, Ros C, Blasco E, Fondevila D, Añor S, Pumarola M.*

O20 MÚLTIPLES NEOPLASIAS EN ERIZO PIGMEO AFRICANO (*Atelerix albiventris*). *Penadés M, Barragán A, Vila A, Ortega J.*

O21 OSTEOESCLEROSIS METAFISARIA EN UN PERRO ASOCIADA A LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL MOQUILLO CANINO. *Casanova I, Marco A, Morales C, Martínez J.*

O22 EPIDERMOLISIS BULLOSA Y APLASIA CUTIS CONGÉNITAS EN CORDEROS DE RAZA CHURRA. *Benavides J, Suárez-Vega A, Fuertes M, Delgado L, Fernández M, Castaño P, Ferreras MC, Arranz JJ, Pérez V.*

O23 REACCIÓN DECIDUAL/DECIDUOMAS ESPONTÁNEOS EN TRATAMIENTO DE SUPEROVULACION EN RATONAS JÓVENES ADULTAS. *Arrabal MD, García T, Martí C, García-Fernández RA, Sánchez MA, Martín-Caballero J, Flores JM.*

15:15-16:15h

4ª PONENCIA: "TUBERCULOSIS ANIMAL Y FAUNA SILVESTRE: SITUACIÓN ACTUAL Y AVANCES EN SU CONTROL"
Christian Gortázar
Moderador: Francisco García Marín

16:15-17:30h

3ª SESIÓN DE DISCUSIÓN DE PÓSTERS: *TUMORES*
Moderador: Carlos Hedman

P33 SÍNDROME DE NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE, ACOMPAÑADO DE OTROS TUMORES DE ESTIRPE DIFERENTE, EN UN BEAGLE DE 15 AÑOS. *Moreno B, Jirón W, Acín C, Marín B, Vargas MA, Badiola JJ.*

P34 LINFOMA URETERAL EN UN PASTOR ALEMÁN DE 11 AÑOS. *Jirón W, Badiola JJ, Acín C, Aceña MC, Villegas A, Moreno B.*

P35 OSTEOPATÍA HIPERTRÓFICA MANDIBULAR ASOCIADA A INVASIÓN PERIÓSTICA DE UN CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN UNA GATA. *Canturri A, Asín J, Pérez M, Pinczowski P, Gimeno M, Verde M, Unzueta A, Luján L.*

P36 NEUROLINFOMATOSIS DE CÉLULAS T EN UN GATO SIN AFECCIÓN DE OTRAS LOCALIZACIONES ORGÁNICAS. *Espinosa de los Monteros A, Suárez-Bonnet A, Encinoso M, Rodríguez F, Artiles A, Herráez P.*

P37 MELANOCITOMA FOLICULAR MÚLTIPLE EN UN PERRO. *Suárez-Bonnet A, Espinosa de los Monteros A, Goldschmidt M, Aguirre M, Quesada-Canales O, Andrada M, Herráez P.*

P38 TUMORES EN ANIMALES DE ABASTO. *Pérez C, Domínguez G, García Marín JF, García Iglesias MJ.*

P39 TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES EN EL TESTÍCULO DE UN CONEJO ENANO: CARACTERIZACIÓN HISTOLÓGICA, INMUNOHISTOQUÍMICA Y ULTRAESTRUCTURAL. *Millán Y, Guil-Luna S, Rollón E, Bautista MJ, Sánchez-Céspedes R, García-Macía J, Martín de las Mulas J.*

P40 MESENQUIMOMA MALIGNO EN UN BASSET HOUND. *Millán Y, Guil-Luna S, Fernández-Sarmiento A, Raya A, Blanco B, Martín de las Mulas J.*

P41 RABDOMIOSARCOMA LINGUAL EN UN BULLDOG INGLÉS. *Molín J, Balliu M, Ferré M, Albinyana G.*

PONENCIAS

MUSCLE DISEASES IN RUMINANTS: PERSONAL DIAGNOSTIC EXPERIENCES

Federico Valenza

Biasibetti Elena, Valenza Federico, Capucchio MariaTeresa

Dipartimento Scienze Veterinarie (DVS), Università degli Studi di Torino, Italia

Neuromuscular disorders involve many different genetic and acquired diseases. These problems may occur in the spinal cord, peripheral nerves or muscle fibers. Muscle biopsy, associated with classical techniques such as histology, histochemistry, immunohistochemistry and morphometry plays a key role in the diagnosis of many neuromuscular disorders.

Few data are available in the literature in the use of histological procedures for the diagnosis of muscle diseases in ruminants. For several years the section of Pathology, DVS of Torino has been focusing on diagnostic and research in this area. The purpose of this paper is to present the case histories collected during this activity in order to underline the importance of this diagnosis for public health and optimization of animal production.

Here we describe case reports referred by practitioners and cases related to our principal fields of research. The most interesting pathologies in sheep and goats in Italy are: congenital muscular hyperthrophy, toxic haemorragies (Ferula communis), pigmentations due to treatments with drugs, Black disease, miositis by Staphilococcus aureus and Tubercolosis.

The main pathologies with zoonotic risk both in small ruminants and in cattle are haemorragies, lesions caused by xenobiotics, myopathic deficiensis, clostridial myopathies and parasitic infections (Cysticercus spp., Sarcocystis spp., Echinococcus spp.). As far as concerns tumours we observed lymphomas, sarcomas, and metastatic adenocarcinomas.

Our main fields of research concern the aethiopathogenesis of the lipomatous muscular dystrophy in Piedmontese cattle and muscular lesions (diaphragm and sternocleidomastoid muscle) in aging bovines (7-20 years) in order to verify if this species could be a good model for studying the sarcopenia in human being.

Lipomatous muscular dystrophy is a degenerative muscle pathology characterized by the substitution of muscle tissue with adipose tissue, which can appear as large white veins or as a normal marbling. Aetiopathogenesis of this myopathy remains unknown, even if a multifactorial aetiology seems possible. In the period between January 2009 and March 2014 the authors examined 156 muscle samples from animals living in different herds of Piemonte Region, equally distributed about males and females, aged from 14 to 32 months, and 3 cows (8,10 and 11 years). None of the animals showed clinical signs of muscular disease and all had an excellent state of

nutrition. Muscle specimens were frozen and submitted to histological investigations by means of several histological, histochemical stainings (Haematoxilin and eosin, Gomori trichrome, Periodic Acid Schiff (PAS); Oil Red O and Sudan Black) and immunohistochemical (characterization of the fibres). The evaluation of the Vitamine E content was carried out by means of chromatographyc method as described by Butriss e Diplock (1984). Chemical and physical characteristics were performed on nine beef samples.Gross pathology revealed a different grade of infiltration of adipose tissue, involving multiple or single muscles. The most affected regions were the ventral abdomen and the shoulder, especially the cutaneous muscles and the muscles of the thoracic group.

Morphological staining revealed an infiltration of adipose tissue varying in distribution and severity, changes in muscle fiber size, and increased numbers of fibers with centrally located nuclei, suggesting muscle degeneration-regeneration. Necrosis and non suppurative inflammatory cells were also seen. Furthermore, proliferation of connective tissue and non-specific myopathic changes, were present. Immunohistochemical investigations revealed atrophic and hypertrophic fibres casually distributed involving both miofibres. The analysis of Vitamine E content showed a significant decrease in pathological samples compared with control tissues.

Proximate analysis showed a low protein and a very high ether extract percentage. Due to the high fat content, Lightness and Hue values were high. Also the rheological properties were markedly influenced. The histological lesions were similar to those reported in human dystrophy such as Duchenne or limb-girdle. The role of genetic factors remains to be evaluated, even if it remains the most plausible cause. To investigate the existence of genetic loci associated with this pathology a genomewide study based on the DNA pooling technique is in progress.

Internal nuclei, angular fibres, fibre atrophy, necrosis, focal sarcosporides, non suppurative inflammatory infiltrates (CD4, CD8, CD79 and MHC1 positive) and increase of connective tissue were the most important features detected in aging cattle. Most of these findings are similar to these described in sarcopenia of aged people. Biochemical investigations are in progress to better understand the pathogenetic mechanism of these changes.

The authors thanks all the colleagues who contributed to the collection of the pathological cases and to the diagnosis and particularly: Prof. A. D'Angelo, Dr. C. Bellino, Dr. F. Chiesa (DVS, TO); Dr. P. Bianco (ASL To 4, Torino), Dr. V. Di Marco (IZS, Sicilia), Dr. M. Botta (ALS Cn1, Cuneo); Dr. L. Gay, Dr. W. Panero (practitioners); Dr. S. Capaldo (La Granda Association, Cuneo).

References:

• Biasibetti E., Rubiola G., Di Stasio L., Brugiapaglia A., Amedeo S., Valenza F., Capucchio M.T. "Gross and histological study on lipomatous muscular dystrophy in Piedmontese cattle". ACVP Meeting December 3-7 2011, Nashville Tenessee (USA), p. E48 ab. N. 238. Vet Pathol 11/2011 48: E48

- Biasibetti E., Amedeo S., Brugiapaglia A., Destefanis G., Di Stasio L., Valenza F., Capucchio M.T. Lipomatous muscular "dystrophy" of Piedmontese cattle. Animal. 6(11):1839-47, 2012.
- Biasibetti E., Zunino V., Meineri G., Bianco P., Rocha PRD, Tomassone L., Paciello O., Capucchio M.T. "Aging lesions in bovine muscles: a comparative study with human sarcopenia". 48th AINP e 38th AIRIC Congress, Napoli 24-26 maggio 2012; Clinical Neuropathology, 3: 171, 2012

LAS CINCO CLAVES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES BRANQUIALES EN PECES

María Isabel Quiroga Berdeal

Unidad de Anatomía Patológica. Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela. Lugo
misabel.quiroga@usc.es

La piscicultura es uno de los sectores que ha experimentado un mayor crecimiento en los últimos años. En la actualidad, alrededor del 50% del pescado para consumo humano proviene de la acuicultura y se prevé que esta demanda aumente sustancialmente de forma paralela al incremento de la población. Esta intensificación de la producción conlleva modificaciones con respecto al entorno natural de los peces (mayor densidad, alimentación artificial, condiciones artificiales de cultivo…), lo que promueve el desarrollo de enfermedades, a veces desconocidas, y el riesgo de transmisión a las poblaciones salvajes. Establecer su diagnóstico etiológico correcto es imprescindible para determinar los protocolos de actuación.

Vivir en un medio acuático favorece que contaminantes bióticos y abióticos establezcan un contacto íntimo con las superficies corporales del pez, fundamentalmente con las branquias, principal lugar de intercambio gaseoso en los peces. Las branquias son órganos muy delicados, en las que normalmente la separación entre el agua y los tejidos del pez se debe sólo a una o dos capas de células. Esto hace que sean especialmente vulnerables a agentes infecciosos, a toxinas ambientales y, sobre todo, al estrés (provocado, por ejemplo, por la mala calidad del agua, el hacinamiento, la manipulación, la sobrealimentación…), que produce un deterioro de sus mecanismos de defensa, haciéndolas especialmente susceptibles a patógenos oportunistas.

Para monitorizar el estado de salud y bienestar de los peces, el estudio histopatológico de las branquias es una herramienta de gran valor puesto que muchas de sus enfermedades inducen cambios morfopatológicos característicos. En un estudio retrospectivo de los peces evaluados en nuestro servicio de diagnóstico en los últimos cinco años, las lesiones branquiales estaban presentes en más del 70% de los casos analizados. A pesar de la importancia y de la peculiaridad anatómica y funcional de la branquia, que la convierten en uno de los órganos de los peces más interesantes para investigación, en los trabajos de ictiopatología, en general, no se le ha prestado el interés que merece. En esta presentación se mostrarán ejemplos de enfermedades comunes y emergentes que directa o indirectamente involucran a las branquias, y se revisarán algunas de las claves necesarias para su correcto diagnóstico como: 1) conocer aspectos fundamentales de su estructura y función, 2) interpretar adecuadamente la historia clínica y los signos clínicos asociados al daño branquial, 3) tomar las muestras correctamente para estudios in vivo y postmortem, 4) reconocer los principales cambios morfológicos que se producen frente a la agresión y algunos de los patógenos que tienen como diana este órgano, y 5) diferenciar ciertas alteraciones postmortem y artefactos que pueden llevar a confusiones en el diagnóstico.

VETERINARY FORENSIC PATHOLOGY

Henny Martineau

The discipline of veterinary forensic pathology uses scientific evidence collected during post mortem examination in a court of law. At the Royal Veterinary College (RVC) the submission rate of these carcasses, represented primarily by companion animal abuse and neglect cases, has risen markedly over the last 10 years. Initially, it was found that routine gross post mortem and report writing techniques did not always provide robust enough evidence for use in court, and procedures have since been modified. This talk will deliver a summary of our approach to forensic cases at the RVC.

The procedure of a forensic post mortem begins from the initial telephone call alerting the pathologist to the incoming cadaver. Written records of this and all subsequent conversations should be signed and dated, as they are legal documents and have the potential to be requested in court. A detailed history including a description of the crime scene, the circumstances of the animals' death, any previous history of disease and how the cadaver has been stored, should then be taken. Finally, the actual purpose of the post mortem (instruction) should be given. The post mortem examination is not able to proceed until all these details have been received. On delivery of the carcass, a signed document acknowledging receipt and specimen identity is created. A unique identity number is then assigned and included in all subsequent photographs, which ensures the chain of evidence is maintained. If appropriate, the carcass may undergo a commuted tomography (CT) scan prior to dissection. A thorough post mortem examination is then performed, the details of which depend on the initial instruction and suspected cause of death. A full range of samples are taken from each case, and stored in formalin until the case is closed. The cadaver is stored at -20 degrees for 3 months for instances where an additional post mortem by a third party is requested. A full written report, including gross and histological findings together with a final summary and conclusion, is produced within a month.

In order to identify any potential risk factors for non-accidental injury in domestic animals, a retrospective study was conducted on forensic cases received by the RVC between 2003 and 2013. From a total of 215 animals, 58% died from neglect and starvation, 28% from wounds/trauma, 9% from asphyxiation, 4% from drowning and 1% were poisoned. Dogs were the most represented species (37%), and cats the second (29%). For dogs, neglect was the primary cause of death whereas cats were more likely to die from wounds/trauma.

It is important for the pathologist to recognize the difference in approach to cases of neglect and starvation or traumatic injury. For example the goal of a post mortem of a neglect case, requires accurate documentation of the body condition and signs of poor husbandry, as well as the presence of underlying disease. For cases of traumatic injury, attention should focus on the extent and age of any wounds present. Differentiating between pre-mortem wounds and post mortem artefacts can be a challenge with these cases.

In summary, it seems that although the discipline of forensic veterinary pathology is similar to that of other pathologists, good practice requires an awareness of the purpose and use of the written report including the relevant framework, and that the chain of evidence is carefully preserved.

TUBERCULOSIS ANIMAL Y FAUNA SILVESTRE: SITUACIÓN ACTUAL Y AVANCES EN SU CONTROL

Christian Gortázar

El complejo Mycobacterium tuberculosis (MTC) es un grupo de patógenos multi-hospedador que incluye a Mycobacterium bovis y otros agentes filogenéticamente próximos que infectan principalmente tanto a animales domésticos como a mamíferos silvestres. Esto hace que la erradicación de la tuberculosis (TB) animal resulte improbable si no se actúa de una forma conjunta sobre ambos compartimentos. Esta visión general describe el conocimiento actual sobre la distribución y la importancia de los reservorios silvestres de MTC; y resume la investigación en curso sobre la lucha contra la TB animal proporcionando información a través de varios estudios de casos. Las situaciones de reservorio silvestre mejor conocidas se producen en las Islas Británicas y la Península Ibérica, en Europa, en el sur de África, en partes de América del Norte y en Nueva Zelanda. Sin embargo, la TB a menudo se describe fuera de estos puntos calientes más conocidos. En aquellas regiones donde se considera que la infección por MTC de la fauna silvestre es una barrera significativa a la erradicación de la TB en el ganado, la investigación sobre el control de la TB en la interfaz entre vida silvestre y ganadería está haciendo progresos significativos. El objetivo de la erradicación de la TB en el ganado requiere el desarrollo de estrategias que reduzcan la transmisión de patógenos entre animales silvestres y domésticos. Las herramientas disponibles en la actualidad van desde la gestión de la interacción en puntos de agua o comederos, pasando por el control numérico de la población, hasta la vacunación. Los ejemplos de éxito en la erradicación de MTC en la fauna silvestre son escasos, aunque hay varios ejemplos de reducción significativa de la prevalencia. Lo ideal sería que las diferentes herramientas disponibles se combinasen en estrategias de control integrado.

En la Península Ibérica, la TB bovina se mantiene principalmente en algunos ungulados silvestres que actúan como reservorios naturales. Es el caso del jabalí, que constituye la principal fuente de mantenimiento del ciclo silvestre debido a su abundancia, distribución y comportamiento. Por ello es importante buscar herramientas con las que prevenir la expansión y actuar sobre las zonas geográficas de mayor prevalencia. Un consorcio español integrado por el grupo SaBio del IREC, NEIKER y VISAVET/Universidad Complutense está desarrollando métodos de vacunación oral para hospedadores silvestres, cuyos primeros resultados de campo acaban de conocerse.

COMUNICACIONES ORALES

O1

POLINEUROPATÍA EQUINA ADQUIRIDA: CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA Y NUEVAS CLAVES ETIOPATOGÉNICAS.

Molín J[1], Hanche-Olsen S[2], Hultin Jäderlund K[2], Gröndahl G[3], Matiasek K[1].

[1]Institute of Veterinary Pathology, Ludwig-Maximilians University, Munich, Alemania. [2]Norwegian School of Veterinary Science, Oslo, Noruega. [3]National Veterinary Institute, Uppsala, Suecia.
j.molin.molina@gmail.com

La polineuropatía equina adquirida (PEA) es una enfermedad neurológica de etiología desconocida observada en caballos escandinavos, caracterizada clínicamente por una disfunción flexora digital en extremidades posteriores (*knuckling*) con ocasional evolución a paresias no ambulatorias. Dado que los casos se agrupan en forma de *clusters* en las granjas durante invierno/primavera, se sospecha de un factor tóxico común relacionado con el forraje como uno de los principales agentes causales. El objetivo de este estudio fue caracterizar histopatológicamente las lesiones en el sistema nervioso y su distribución en 9 caballos eutanasiados a causa de PEA. Se incluyeron animales con edades comprendidas entre 1 y 18 años y con una duración del curso clínico de entre 10 días y 12 meses.

Se examinaron múltiples muestras de nervios periféricos proximales y distales de ambas extremidades tanto anteriores como posteriores, nervios craneales, ganglios raquídeos y médula espinal. Los estudios histológicos realizados en cortes semifinos, los estudios de fibra aislada y ultraestructurales demostraron lesiones similares, aunque de intensidad variable en relación a la duración y severidad del cuadro clínico, en todos los nervios estudiados a excepción de los craneales. Dichas lesiones consistían en alteraciones mielínicas (inestabilidad, desmielinización segmental), axonales (atrofia, degeneración Walleriana, degeneración aguda (*Wallerian-like degeneration*), distrofia axonal) y de las células de Schwann (hipertrofia e inclusiones intracitoplasmáticas), principalmente en fibras nerviosas de tipo A (alfa). Los estudios immunohistoquímicos adicionales demostraron la presencia de linfocitos T y macrófagos en asociación con las lesiones del sistema nervioso periférico (SNP), en los ganglios raquídeos y en los segmentos espinales asociados. Este estudio demuestra que la PEA es una entidad patológicamente uniforme caracterizada por alteraciones tanto inflamatorias como tóxicas/degenerativas principalmente del SNP, sin evidencia de gradiente próximo-distal. A pesar de que los estudios histopatológicos en los casos examinados no revelaron un agente causal, los resultados presentes apuntan a posibles factores inmunitarios como unos de los principales mecanismos implicados en las lesiones observadas en el SNP de los animales afectados.

O2

ESTUDIO DE RESISTENCIA A PRIONES EN MODELOS MURINOS MUTANTES

Otero A[1], Hedman C[1], Fernández-Borges N[2], López O[1], Filali H[1], Sánchez-Martín M[4], Castilla J[2,3], Badiola JJ[1], Bolea R[1]

[1]Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. [2]CIC bioGUNE, Parque Tecnológico de Bizkaia, Derio. [3]IKERBASQUE, Basque Foundation for Science, Bilbao. [4]Unidad de Generación de OMGs. Departamento de Medicina. Universidad de Salamanca.
rbolea@unizar.es

Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET), como el scrapie en ovejas y cabras, la enfermedad caquectizante crónica de los cérvidos y el síndrome de Creutzfeldt-Jakob en la especie humana, conforman un grupo de enfermedades neurodegenerativas transmitidas por priones. El prión, o proteína prión patógena (PrP^{Sc}) es una isoforma anómala de una proteína presente de forma fisiológica en los mamíferos (PrP^{C}). Estos agentes no convencionales producen una degeneración espongiforme del sistema nervioso central que conduce a la aparición de signos nerviosos. Este estudio se basó en la evaluación de los signos clínicos y el análisis de las lesiones neuropatológicas y los depósitos de PrP^{Sc} en ratones transgénicos que sobreexpresaban una PrP^{C} mutada procedente del *bank vole* (*Myodes glareolus*), la cual ha sido relacionada con la resistencia a diversas EET. La mutación estudiada fue la N159D, que se produce de forma natural en los *bank voles*. Los ratones fueron inoculados con diversas cepas priónicas (CWD-vole y otras obtenidas de roedores afectados de forma espontánea). Aunque todos los animales desarrollaron la enfermedad, así como patrones lesionales y depósitos de PrP^{Sc} similares, los periodos de supervivencia fueron significativamente mayores en los roedores mutantes comparados con los controles, confirmando que la mutación N159D protege parcialmente frente a la infección por algunas cepas priónicas.

O3

MARCADORES DE AUTOFAGIA EN SCRAPIE NATURAL

López O[1], Bolea R[1], Filali H[1], Hedman C[1], Otero A[1], Marín B[1], Badiola JJ[1], Martín-Burriel I[1,2]

[1]Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes, Universidad de Zaragoza. [2]Laboratorio de Genética Bioquímica (LAGENBIO), Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza
minma@unizar.es

Las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EETs) son un grupo de trastornos neurodegenerativos que se caracterizan por producir una degeneración espongiforme en el sistema nervioso central (SNC). Una de las lesiones más características de estas enfermedades es la pérdida neuronal. Existen pocos estudios centrados en la posible función de la autofagia en las EETs. La autofagia es un mecanismo celular que se encarga de la eliminación de proteínas, complejos proteicos y organelas utilizando lisosomas. En este trabajo, estudiamos este proceso en el SNC de ovino infectado con scrapie natural. Para ello, analizamos la expresión de 4 genes implicados en la regulación de la autofagia (*ATG5, ATG6, ATG9* y *LC3*) en corteza frontal, tálamo, cerebelo y médula oblongada. Además, valoramos las lesiones histopatológicas y determinamos mediante inmunohistoquímica la distribución de los depósitos de PrP^{Sc} y de los marcadores de autofagia ATG5 y LC3. Los animales enfermos mostraron patrones lesionales característicos de la enfermedad de scrapie clásico. En general, se observó una expresión variable de los 4 genes analizados, si bien todos ellos mostraron una evidente disminución significativa de su expresión a nivel de la médula oblongada. La inmunohistoquímica para ATG5 y LC3 confirmó alguno de estos cambios a nivel proteico, aunque no la disminución observada en la médula oblongada. Poblaciones neuronales específicas de la médula oblongada y puente, y las células de Purkinje en el cerebelo de los animales con scrapie mostraron alta inmunoreactividad para LC3 y ATG5. La sobreexpresión de estas proteínas podría estar relacionada con un proceso neuroprotector frente a la toxicidad de la PrP^{Sc}. Finalmente, se observó una correlación entre LC3, las lesiones histopatológicas y los depósitos de PrP^{Sc}. Este hecho sugiere que LC3 está involucrado en los mecanismos neurodegenerativos priónicos y en la activación de la autofagia como una respuesta defensiva frente a la acumulación de PrP^{Sc}.

O4

DIAGNÓSTICO EN PERDICES DE UN SÍNDROME SIMILAR A LA PARÁLISIS TRANSITORIA DE LA ENFERMEDAD DE MAREK

Gayo E[1], Balseiro A[3], Royo LJ[3], González J[2], García Marín JF[1].

[1]Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. [2]Micros Veterinaria. León. [3]SERIDA. Asturias.
jfgarm@unileon.es

La enfermedad de Marek afecta a diferentes aves como gallinas, codornices, pavos o faisanes, pero en nuestro conocimiento no se ha detectado en perdices. En este trabajo, se observó en perdices un síndrome similar a la parálisis transitoria de los pollos, una forma de la enfermedad de Marek. Las perdices estudiadas tenían 4 meses de edad, y procedían de una explotación de 14.000 ejemplares de la provincia de Valladolid que presentaban diferentes grados de ataxia y parálisis flácida del cuello, patas y alas. Enfermaban una media del 7% de las aves variando notablemente de una a otra camada o en cada voladero, con una mortalidad del 70% entre las afectadas, recuperándose el resto. Se realizó la necropsia de 12 perdices que presentaban distintos grados de enfermedad y se llevaron a cabo estudios histopatológicos (HE), así como técnicas de inmunohistoquímica (IHQ) y PCR para la detección del virus de la enfermedad de Marek. El encéfalo (SNC) y los nervios periféricos (SNP) fueron los órganos más afectados, en los que se observaron pequeños manguitos perivasculares de células mononucleares, con distribución focal, así como picnosis y retracción neuronal, desmielinización, tumefacción de axones y edema. También se observaron manguitos perivasculares de características similares en el hígado. Mediante IHQ se detectó positividad frente a antígeno de Marek en SNC, SNP e hígado, observándose también positividad frente a la presencia de virus mediante la técnica de la PCR. Las lesiones observadas podrían estar relacionadas con formas leves de la enfermedad de Marek ya descrita en pollos, pudiendo asociarse además muchas de ellas al síndrome de parálisis transitoria. Los resultados obtenidos mediante IHQ y PCR confirmarían el diagnóstico de enfermedad de Marek en perdices.

O5

DISTRIBUCIÓN PERIFÉRICA Y EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE LA PrP^{Sc} EN CABRAS CON DIFERENTES MUTACIONES EN EL CODÓN 222 INOCULADAS INTRACEREBRALMENTE CON EL AGENTE DE LA EEB CAPRINA

Pitarch JL[1], Langeveld J[2], Bossers A[2], Marín B[1], Barillet F[3], Bouvier F[3], Monleón E[1], Bolea R[1], Hedman C[1], Hernández R[1], Andreoletti O[4], Badiola JJ[1], Acín C[1]

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

La finalidad de este estudio es definir la importancia que juegan las diferentes mutaciones del codón 222 del gen *PRNP* en la distribución de la PrP^{Sc} en animales de la especie caprina inoculados experimentalmente con el agente de la encefalopatía espongiforme bovina (EEB) caprina, además de analizar el mecanismo de diseminación periférica de dicha PrP^{Sc} tras su inoculación directa en el encéfalo. Para ello se ha realizado la inoculación intracerebral de un homogeneizado de sistema nervioso central infectado de EEB caprina en cabras homocigotas lisina 222KK, homocigotas glutamina 222QQ, y heterocigotas glutamina/lisina 222QK. En el estudio se han utilizado 5 cabras homocigotas QQ, 2 cabras heterocigotas QK y una cabra homocigota KK, además de dos cabras (KK y QQ) como controles. Los cinco animales homocigotos QQ presentaron signos compatibles con la EEB alrededor de los 15 meses post-inoculación, y cuatro de ellos ya han sido sacrificados. Uno de los animales heterocigotos QK mostró signos inespecíficos de adelgazamiento y postración y fue sacrificado a los 20 meses postinoculación, mientras que el animal KK presentó signos clínicos compatibles con EEB y fue sacrificado a los 24 meses postinoculación. La evolución de la enfermedad fue muy rápida, y los animales tuvieron que ser sacrificados apenas un mes después de la aparición de los primeros signos. Mediante la técnica de la inmunohistoquímica se ha podido comprobar que la PrP^{Sc} se ha distribuido en la totalidad del encéfalo en los tres genotipos, siendo la acumulación significativamente mayor en los animales QQ. Además, ha habido una amplia distribución de la PrP^{Sc} por todo el organismo, aunque siempre asociada a tejido linfoide o a fibras nerviosas periféricas. Futuros resultados proporcionarán información para definir el riesgo de introducción en la cadena alimentaria de tejidos infectados por EEB caprina.

O6

DISTRIBUCION PERIFERICA DE LA PrP^{Sc} EN CERDOS INOCULADOS CON EL AGENTE DE LA ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA EN OVINOS

Hedman C[1], Marín B[1], Corbière F[4], Filali H[1], Vázquez F[2], Romero A[2], Pitarch JL[1], Vidal E[3], Moreno B[1], Rabanal R[3], Pumarola M[3], Andreoletti O[4], Bolea R[1], Badiola JJ[1]

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

La detección de la proteína prion patológica (PrP^{Sc}) en el sistema nervioso central (SNC) es el principal método de diagnóstico de las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET). Sin embargo en algunas de estas enfermedades como la encefalopatía espongiforme bovina (EEB), scrapie y enfermedad caquectizante crónica de los ciervos (CWD), la PrP^{Sc} puede acumularse en otros tejidos, particularmente en el tejido linforreticular. A pesar de que no se ha descrito ninguna EET de forma natural en la especie porcina, se ha demostrado con bioensayos en cerdos experimentalmente infectados con el agente de la EEB, la infectividad de tejido del SNC e íleon de estos animales. Asimismo, se ha demostrado que el agente de la EEB ovina (EEBov) es más agresivo que la EEB cuando se inocula en ratones transgénicos que presentan PrP^{C} de la especie porcina. Sin embargo, se desconoce la capacidad de distribución de la PrP^{Sc} en el cerdo, como hospedador natural. Este estudio describe la presencia de la PrP^{Sc} y las alteraciones patológicas posibles en 33 tejidos de 6 cerdos clínicamente afectados con el agente de la EEBov de forma experimental. La PrP^{Sc} fue detectada en nervios ciático y braquial, sistema linforreticular, tracto gastrointestinal, músculo esquelético, páncreas y glándula adrenal por medio de técnicas inmunohistoquímicas [(IHQ, (anticuerpo 2G11 1:400)] y de la técnica rápida de IDEXX HerdChek scrapie/BSE Antigen EIA. La IHQ reveló la PrP^{Sc} en retina, en la que se observaron las principales alteraciones morfológicas y consisten especialmente en la vacuolización de los cuerpos neuronales de la capa ganglionar, atrofia de la capa plexiforme externa además de una desorganización y pérdida celular de la capa nuclear externa e interna. Estos resultados describen por primera vez una amplia diseminación de la PrP^{Sc} y una retinopatía asociada al depósito de proteína prión en la especie porcina. Asimismo, este estudio pone en relevancia el papel del sistema nervioso periférico en la distribución del agente.

O7

TIPIFICACIÓN DE CEPAS PRIÓNICAS DE OVINOS AFECTADOS POR SCRAPIE, MEDIANTE BIOENSAYOS EN LA ESPECIE MURINA

Sheleby-Elías J, Filali H, Marín B, Monzón M, Hedman C, Jirón W, Vargas A, Badiola JJ, Bolea R

Centro de Investigación en Enfermedades Transmisibles y emergentes (CIEETE), Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza
rbolea@unizar.es

Los bioensayos murinos son útiles para la tipificación de cepas de casos naturales de scrapie. En este estudio se utilizaron ratones transgénicos para la proteína PrP^{Sc} ovina de genotipo ARQ/ARQ, TgShp, para transmitir el agente productor del scrapie de 11 ovejas positivas, procedentes de distintos focos de erradicación de la enfermedad declarados entre 2006 y 2008. El objetivo de este proyecto ha sido caracterizar las cepas productoras de scrapie en ovinos de la Comunidad Autónoma de Aragón mediante bioensayos murinos, utilizando tejido nervioso y linfoide de los ovinos afectados por la enfermedad, para diferenciar potenciales mezclas de cepas priónicas que puedan coexistir en un mismo animal. Se realizó un primer pase del agente a 22 grupos de 6 ratones hembra (11 inoculados con tejido nervioso y 11 inoculados con tejido linfoide). Asimismo, se llevó a cabo un segundo pase a partir de tejido nervioso procedente de los ratones del primer pase. En cada caso se elaboraron perfiles de distribución de la proteína PrP^{Sc} e intensidad de lesiones en nueve áreas del encéfalo, y por técnicas inmunohistoquímicas se determinó la distribución neuroanatómica de PrP^{Sc}. Tras la inoculación, los ratones mostraron síntomas asociados a las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles, como son ataxia, temblores, pérdida de peso, cifosis, rascado excesivo y alopecia. La tasa de ataque para los 22 inóculos del primer pase fue de 95.5% (21/22) y en el segundo pase fue de 86.4% (19/22). No obstante, en el caso de los inóculos procedentes de Sistema Nervioso Central, la tasa de ataque fue de 100%. El periodo de supervivencia de los ratones del segundo pase fue significativamente menor que el del primero (235±81 < 378±116; $P<0.0001$). El análisis de los perfiles lesionales y patrones inmunohistoquímicos en este modelo murino no son concluyentes para diferenciar las cepas circulantes, por lo que se requerirán nuevos pases del agente en otros modelos murinos para intentar diferenciar las posibles cepas priónicas.

O8

ESTUDIO EXPERIMENTAL DEL PAPEL DE LAS CÉLULAS MADRE MESENQUIMALES EN LA REGENERACIÓN NERVIOSA PERIFÉRICA DE OVINO

Fernández F[1], Casañas J[2], J. De la Torre J[3], Soler F[3], Márquez M[1], Soler-Rich R[4], García F[1], Rodellar C[5], Rabanal R[1], Orozco L[4], Pumarola M[1].

[1]Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universitat Autònoma de Barcelona. [2]Centro Médico Teknon, Vilana, Barcelona. [3]Egarsat, Sant Cugat del Vallès, Barcelona. [4]ITRT. Centro Médico Teknon, Vilana, Barcelona. [5]LAGENBIO. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza
Francisco.Fernandez.Flores@uab.cat

Introducción: la regeneración axonal tras la realización de una lesión del nervio periférico se encuentra restringida por moléculas inhibidoras y falta de señales promotoras del crecimiento, dando lugar a patrones de crecimiento aleatorios e inervaciones aberrantes. Para facilitar la reparación de los nervios periféricos, se han desarrollado injertos a partir de ingeniería tisular. Las células madre mesenquimales (MSCs) son células pluripotentes localizadas en el estroma de la médula ósea y pueden servir como células de apoyo para la regeneración nerviosa. La utilización de MSCs en conductos de silicona ha mejorado la regeneración del nervio ciático en las especies murina y canina. Utilizando la oveja como modelo animal, hemos evaluado el papel de las MSCs en la regeneración nerviosa periférica.

Material y métodos: se realizaron secciones en los nervios radial y tibial de 7 ovejas. Se implantaron puentes de 1 cm de largo utilizando un conductor nervioso sintético y bioreabsorbible (NEUROLAC ®). En su interior se añadieron MSCs autólogas (30 o 50x106), plasma rico en plaquetas o solución salina. La regeneración nerviosa se estudió a los 3 y 6 meses después de la cirugía en cada nervio, evaluando la sección distal a la lesión y comparándola con la sección proximal. Su funcionalidad se evaluó con electrofisiología. Se realizaron estudios histopatológicos de los nervios afectados. Se realizaron técnicas histológicas rutinarias y especiales (HE, tricrómica de Masson y Luxol-fast-blue). La evaluación inmunohistoquímica de los axones se realizó utilizando un anticuerpo contra neurofilamentos de 200 kD. La cuantificación de los resultados obtenidos se realizó mediante morfometría (Image J).

Resultados: en la mayoría de casos, la adición de MSCs facilitó la regeneración axonal y se acompañó de recuperación funcional.

Conclusión: estos datos preliminares confirman la utilidad de las MSCs autólogas como células de apoyo para la regeneración del nervio periférico.

O9

DISTRIBUCIÓN PERÍFÉRICA DE LA PROTEÍNA PRIÓN PrP^{Sc} EN OVEJAS INFECTADAS DE SCRAPIE DE FORMA NATURAL

Garza MC[1], Monzón M[1], Marín B[1], Badiola JJ[1], Monleón E[1,2]

[1]Centro de Encefalopatías Espongiformes y Enfermedades Emergentes, Universidad de Zaragoza. [2]Dpto. Anatomía e Histología Humanas, Universidad de Zaragoza.
emonleon@unizar.es

La acumulación de la proteína prión (PrP^{Sc}) en el sistema nervioso central es la característica principal de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles. En algunas de estas enfermedades como el scrapie ovino, la PrP^{Sc} también se puede acumular en otros tejidos, principalmente en el tejido linfoide. En los últimos años se ha descrito la presencia de la PrP^{Sc} en órganos no nerviosos ni linfoides, lo que sugiere que la distribución de la proteína prión en individuos infectados puede ser mayor de lo que se pensaba. En el presente trabajo se estudió la presencia de la PrP^{Sc} en 11 órganos no nerviosos ni linfoides procedentes de 16 ovejas infectadas de scrapie de forma natural (14 presentaban el genotipo *PRNP* ARQ/ARQ y 2 VRQ/VRQ). Todos los órganos incluidos en el estudio se analizaron mediante las técnicas de inmunohistoquímica e IDEXX HerdChek EIA Test. La glándula adrenal, páncreas, corazón, piel, vejiga urinaria y glándula mamaria fueron positivas por las 2 técnicas de detección de la PrP^{Sc} en al menos un animal. En pulmón, hígado, riñón y músculo esquelético la PrP^{Sc} se detectó únicamente mediante inmunohistoquímica y todas las muestras procedentes de ovario y útero fueron negativas a las 2 técnicas. El presente trabajo es la primera descripción de la presencia de PrP^{Sc} en corazón, páncreas y vejiga urinaria en ovejas infectadas de scrapie de forma natural. En algunos de los otros órganos examinados en los que la PrP^{Sc} se ha descrito previamente, las PrP^{Sc} se observó asociada a nuevas estructuras. Los resultados del presente trabajo muestran una amplia diseminación de la PrP^{Sc} en los ovinos con genotipo VRQ/VRQ y ARQ/ARQ, incluso cuando la participación del sistema linfoide es muy escasa o nula, lo que pone en relieve la importancia del sistema nervioso periférico en la diseminación de la PrP^{Sc}.

O10

MALFORMACIONES ESQUELÉTICAS EN LENGUADO: HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS

Azevedo AM, Losada AP, Barreiro A, Barreiro D, Vázquez S, Quiroga MI

Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultade de Veterinaria, Universidade de Santiago de Compostela
anamanuelade.azevedo@usc.es

La alta incidencia de malformaciones esqueléticas en el lenguado senegalés (*Solea senegalensis*) origina importantes pérdidas económicas en acuicultura, debido principalmente a la disminución del valor comercial del producto final. La magnitud del problema, nos lleva a la búsqueda de herramientas que permitan poner de manifiesto las anomalías de la columna vertebral en esta especie. El objetivo de este trabajo es evaluar y comparar la utilidad de las técnicas de tinción doble, histológicas y radiográficas, para la detección y caracterización de malformaciones vertebrales en juveniles de lenguado senegalés. Para ello, se analizaron ejemplares de lenguado senegalés de 104/105 días después de la eclosión, fijados en formol tamponado al 10%. Con la técnica azul alcián y rojo alizarina se tiñeron 50 individuos y 37 fueron radiografiados. De estos especímenes se recogieron segmentos de la columna vertebral, normales y malformados, que fueron decalcificados y procesados para el estudio histopatológico. Con las técnicas utilizadas se detectaron malformaciones tales como: reducción de los espacios intervertebrales (EIV), modificaciones de la morfología vertebral y/o fusiones. En la evaluación histológica de algunos segmentos vertebrales malformados se observó la proliferación ectópica de cartílago en los EIV que presentaba condrocitos en distintas fases de maduración. En las imágenes radiográficas de las vértebras afectadas no eran perceptibles las zonas de metaplasia cartilaginosa, aunque los límites vertebrales presentaban mayor radiodensidad. Estas alteraciones en los EIV y zonas adyacentes podrían estar asociadas a un incipiente proceso de fusión. De este trabajo se desprende que el estudio radiográfico y la tinción doble para cartílago y hueso, son útiles para el diagnóstico macroscópico de las malformaciones esqueléticas en el lenguado. Adicionalmente, las técnicas histológicas nos permiten esclarecer los posibles mecanismos patogénicos inherentes al desarrollo de las anomalías vertebrales.
Trabajo financiado por la Consellería de Economía e Industria" de Xunta de Galicia (10MMA020E). AM de Azevedo es becaria del Programa de Formación del Profesorado Universitario del Ministerio de Educación.

O11

LA PATOLOGÍA EN LA ERA POST-GENÓMICA: RNA-SEQ EN EL ESTUDIO DE LA PATOGENIA DE LA ENTEROMIXOSIS

Ronza P[1], Robledo D[2], Losada AP[1], Bermúdez R[3], G. Pardo B[4], Martínez P[4], Quiroga MI[1]

[1]Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela. [2]Dpto. de Genética, Facultad de Biología (CIBUS), Universidad de Santiago de Compostela. [3]Dpto. de Anatomía y Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela. [4]Dpto. de Genética, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela
paolo.ronza@usc.es

La transcriptómica es el estudio de todo el conjunto de genes que se están expresando en un momento y un tejido concreto, el transcriptoma. En esos últimos años la implementación de las tecnologías de secuenciación de próxima generación (NGS, Next-Generation Sequencing) ha permitido importantes avances en esta área, entre los cuales el RNA-Seq está emergiendo como la herramienta más revolucionaria. Con el este método, los ADN complementarios generados a partir del ARN de interés son secuenciados directamente utilizando las tecnologías NGS, permitiendo en última instancia caracterizar y cuantificar transcriptomas de forma más exhaustiva y fiable. Este tipo de estudios de amplia expresión del genoma proporcionan datos masivos, cuyo valor y aprovechamiento se ve optimizado por una aproximación interdisciplinaria, que maximice la detección de señales patogénicamente relevantes. La potencia de esa herramienta unida a una apropiada interpretación se divisa cómo muy valiosa para la investigación de la patogénesis de enfermedades complejas. En este trabajo la tecnología del RNA-Seq ha sido aplicada en muestras rodaballos control y experimentalmente infectados por *Enteromyxum scophthalmi*. Se han elegido ejemplares valorados histológicamente en fase avanzada de la enfermedad y se utilizaron los principales órganos linfoides, riñón y bazo, y los ciegos pilóricos, el tramo intestinal en el que empieza la parasitación. Los resultados obtenidos han permitido profundizar las bases genéticas del desarrollo de signos clínicos y lesiones características de la enteromyxosis, así cómo han abierto nuevas hipótesis de investigación, en especial respecto al papel patogénico de la respuesta inmunitaria desplegada por el pez frente a la enfermedad. La potencia del RNA-Seq en identificar los cambios moleculares que acompañan la progresión de una enfermedad, complementados por las observaciones y los resultados de las técnicas anatomopatológicas, se perfilan como una estrategia aconsejable para el estudio de los mecanismos patogenéticos de las enfermedades y la búsqueda de opciones terapéuticas.

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

O12

RESPUESTA INMUNE DE PECES vs. MAMÍFEROS: ¿EL ESLABÓN PERDIDO?

Bermúdez R[1], Losada AP[2], Ronza P[2], Coscelli GA[2], Faílde LD[2], de Azevedo AM[2], Vázquez S[2], Nieto JM[2], Quiroga MI[2]

[1]Dpto. de Anatomía y Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela. [2]Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela.
roberto.bermudez@usc.es

Los peces comprenden el más extenso grupo de vertebrados, en contacto permanente con un medio plagado de organismos potencialmente patogénicos, por lo que han desarrollado mecanismos de respuesta inmune efectivos contra la infección. Carecen de linfonodos y de médula ósea, de modo que los principales órganos linfoides presentes son el timo, el bazo y el riñón. Debido a su carácter poiquilotermo, la temperatura juega un papel crucial en el inicio y desarrollo de la respuesta inmune, de modo que cuanto más alta es la temperatura dentro del rango fisiológico, más rápido es el desencadenamiento de la respuesta inmune y mayor su magnitud. Los peces constituyen la primera clase de vertebrados que presentan elementos del sistema inmune innato y adaptativo, al igual que mamíferos; sin embargo, el sistema inmune de los peces difiere del de mamíferos en cuanto a eficiencia y complejidad de la respuesta adaptativa y se ha sugerido la carencia de centros germinales como la principal causa de esta diferencia. Sin embargo, los peces poseen unas estructuras conocidas como centros de melanomacrófagos (MMCs), que podrían asumir esta función. Algunos estudios sugieren que en su interior ocurre la destrucción, detoxificación y almacenaje de material exógeno, debido al incremento en número y tamaño que sufren estas estructuras con la edad. Otros apuntan a una posible homología entre los MMCs y los centros germinales de aves y mamíferos, debido a su habilidad para retener antígenos y su capacidad de interacción con linfocitos. El objetivo del presente trabajo es exponer la información obtenida por nuestro grupo de investigación sobre la función de los MMCs en diversas patologías, tratando de discernir el papel jugado por estas estructuras en la respuesta inmunitaria.

Este trabajo ha sido financiado por la Ayuda de Consolidación y Estructuración de Unidades de Investigación Competitivas (CN 2012/304) de la Xunta de Galicia.

O13

LOS HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS MUSCULARES PODRÍAN SER ESENCIALES PARA ESTABLECER UN DIAGNÓSTICO DEFINITIVO EN CASOS DE SOSPECHA DE TRAUMA INCISO ASOCIADO A COLISIONES CON EMBARCACIONES EN CETÁCEOS VARADOS

Sierra E, Fernández A, Espinosa de los Monteros A, Arbelo M, Díaz-Delgado J, Sacchini S, Andrada M, Herráez P.

División de Histología y Patología Veterinaria. Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
esierra@becarios.ulpgc.es

Las colisiones con embarcaciones suponen una fuente importante de preocupación sobre la conservación de muchas especies de cetáceos. Previo a este estudio existen algunas descripciones sobre criterios diagnósticos, tanto macro como microscópicos, identificativos de causa de muerte en cetáceos atribuibles a esta etiología. Sin embargo, algunas de las lesiones producidas por esta causa pueden estar enmascaradas por el avanzado estado de autolisis de las carcasas o pueden quedar infradiagnosticadas debido a un acceso restringido a los animales, en algunos casos. En este estudio se describen los hallazgos histopatológicos musculares observados en 13 cetáceos con colisión con embarcación como causa de muerte. Las muestras musculares se tomaron del lugar del impacto/herida incisa, y del principal músculo locomotor en estas especies, el longísimo del dorso, en áreas no directamente afectadas por el trauma. Los hallazgos microscópicos en el músculo de ambas localizaciones consistieron en hemorragias, edema, degeneración muscular hialina, flocular o granular, necrosis en bandas de contracción, y degeneración discoide de las miofibras. Estos resultados sugieren que la histopatología muscular aporta evidencias de trauma ante-mortem, incluso si la muestra fue tomada de cualquier parte del cuerpo y no exclusivamente de la zona adyacente al lugar del traumatismo. Otra conclusión extraída de este estudio es que las lesiones antes mencionadas son apreciables a pesar del avanzado estado de autolisis presente en algunos casos. Esta metodología podría ser de un gran valor diagnóstico para establecer la colisión con embarcación como diagnóstico definitivo de causa de muerte en cetáceos varados, siempre que estos hallazgos vayan asociados a otras evidencias.

O14

DIFERENTES CEPAS DEL GENOTIPO EUROPEO DEL VIRUS DEL PRRS PRODUCEN DEPLECIÓN Y ATROFIA TÍMICA

Amarilla SP[1], Gómez-Laguna J[2], Rodríguez-Gómez IM[3], Morgan SB[4], Graham SP[4], Frossard JP[4], Drew TW[4], Carrasco L[3], Salguero FJ[5]

[1]Universidad Nacional de Asunción, Paraguay. [2]CICAP–Departamento I+D+i, Pozoblanco, Córdoba. [3]Universidad de Córdoba, España. [4]Animal Health and Veterinary Laboratories Agency, United Kingdom. [5]School of Veterinary Medicine, University of Surrey, Guildford, UK.
ashyrleypaola@yahoo.com

El virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRSV) se caracteriza por presentar diferencias antigénicas y patogénicas inter- e intra-genotipo, habiéndose descrito en la actualidad varias cepas de alta virulencia. En este estudio comparamos los cambios histológicos y la expresión del antígeno vírico en timo de cerdos infectados con diferentes cepas del genotipo Europeo. Sesenta y nueve cerdos libres de la enfermedad fueron distribuidos aleatoriamente en 5 grupos: 1) Control; 2) cepa Lelystad (LV); 3) cepa Británica de moderada virulencia 215-06; 4) cepa Bielorrusa de alta virulencia SU1-bel; 5) cepa Vacunal-Vacc. Los animales fueron sacrificados a los 3, 7, y 35dpi, recogiéndose muestras de timo para los estudios histopatológico e inmunohistoquímico. El grupo SU1-bel presentó la mayor replicación del PRRSV a lo largo de todo el estudio, presentando un pico a los 7dpi. En el grupo 215-06 el PRRSV aumentó progresivamente hasta los 7dpi mientras que en el grupo LV se mantuvo constante, para descender al final del estudio en todos los grupos infectados. En el grupo SU1-bel se observó un menor porcentaje de corteza y mayor porcentaje de estroma a los 7 y 35dpi, al igual que en el grupo 215-06 a los 35dpi. A lo largo de todo el estudio se evidenció un mayor número de macrófagos de cuerpo tingible (macrófagos con abundante citoplasma con restos celulares fagocitados) en el grupo SU1-bel, al igual que el grupo 215-06 aunque en menor medida y en el LV sólo a los 35dpi. Asimismo, la ratio corteza/médula fue significativamente menor a los 7dpi en el grupo SU1-bel con respecto a todos los grupos y a los 3dpi en el grupo 215-06 comparando con el control. La mayor atrofia y depleción de la corteza del timo en los animales infectados con la cepa SU1-bel coincidió con una mayor replicación del virus.

O15

CARACTERIZACIÓN INMUNOFENOTÍPICA DE LOS MACRÓFAGOS PRESENTES EN LOS DISTINTOS TIPOS DE LESIONES GRANULOMATOSAS EN LA PARATUBERCULOSIS BOVINA

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

Departamento de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, León.
m.fernandez@unileon.es

Los animales infectados por *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* (Map) pueden mostrar una variedad de lesiones granulomatosas, desde formas focales restringidas al tejido linfoide sin carga bacteriana, hasta formas difusas con abundantes (multibacilares) o un número bajo (paucibacilares) de micobacterias. En todas ellas, el tipo celular principal es el macrófago. De acuerdo al microambiente de citoquinas en el que se encuentran, se han definido dos subtipos de macrófagos, M1 y M2, con funciones diferentes en la respuesta inflamatoria. El objetivo de este trabajo es caracterizar y clasificar fenotípicamente los macrófagos presentes en los diferentes tipos lesionales de paratuberculosis hallados en animales infectados experimentalmente y en casos naturales en la especie bovina. Se utilizaron anticuerpos frente a iNOS (M1), CD163 y TGF-β1 (M2), MAC387 (calprotectina, proteína indicadora de activación celular), CD68 (membranas lisosomales), lisozima, NRAMP1, Ki67 y MHCII. Se valoró la proporción de células inmunopositivas así como la intensidad de la tinción en relación al tipo de lesión mediante el procedimiento H-Score. La expresión de lisozima, CD68 y MHCII en los macrófagos fue evidente e indistinta al tipo de lesión. Los macrófagos de las lesiones focales localizadas en el tejido linfoide, y en las formas difusas de tipo paucibacilar ofrecieron un índice H superior para los marcadores iNOS, Ki67 y en menor proporción a MAC387 mientras que para las tinciones con anticuerpos frente a TGF-β1, CD163 o NRAMP1 el índice fue bajo. Sin embargo, los macrófagos presentes en las lesiones de tipo multibacilar ofrecieron índices elevados para MAC387, CD163, TGF-β1 y NRAMP1 y bajos frente a iNOS y Ki67. La elevada expresión de MAC387 y de NRAMP1 en las muestras con lesión multibacilar indicaría una acción inflamatoria activa pero ineficaz para contener la infección, categorizando a los macrófagos dentro del subtipo M2, evidenciado con la positividad frente a CD163 y TGF-β1. Por el contrario, los granulomas focales y lesiones difusas-paucibacilares tendrían un carácter latente (expresión baja de MAC387) pero serían eficaces para controlar la multiplicación bacteriana (expresión de iNOS), siendo la mayoría de los macrófagos de tipo M1.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por el Proyecto de Investigación AGL2012-39818-C02-01 del MINECO.

O16

INCIDENCIA Y FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA PSEUDOTUBERCULOSIS OVINA

García Marín JF, Gayo E, Pérez C, Perez V, Ferreras MC, García Iglesias MJ.

Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.
jfgarm@unileon.es

La Pseudotuberculosis ovina o Linfadenitis casesosa, causada por *Corynebacterium pseudotuberculosis ovis*, es una enfermedad que existe en todos los países donde hay cría ovina oscilando su prevalencia entre el 7% y 17% en ovinos adultos y entre el 18% y 21% del total de canales decomisadas. En España es bien conocida aunque no se tenga un conocimiento preciso de su incidencia o de otros aspectos de la misma. En este trabajo se realiza un estudio de 1.038 necropsias de ovinos adultos en las que se valoró la presencia de lesiones compatibles con pseudotuberculosis, su localización y las diferentes formas de presentación. Un total de 211 animales tenían lesiones (20,3%), siendo en 58 de ellos la causa única o principal de la muerte o sacrificio (5,6% del total y 27,5% de los animales con pseudotuberculosis). En el 30,3% de los casos estaban afectados los ganglios linfáticos (GL) subcutáneos, en el 12,8% los GL retrofaríngeos y el 51,2% tenían formas respiratoria (GL bronquiales, mediastínicos, pulmón o pleura). Los casos en que la pseudotuberculosis era la patología principal se clasificaron en tres formas de presentación: 1.- generalizada (n=35) siendo la mayoría a partir de lesiones respiratorias; 2.- Por su "localización" (n=9), en las que una lesión focal provocaba una enfermedad grave por la afección de órganos vitales o lugares comprometidos, y 3.- amiloidea (n=14), con amiloidosis grave y generalizada. Otros 14 también presentaban amiloidosis mayoritariamente asociadas a formas generalizadas. La presencia de pseudotuberculosis fue esporádica en ovinos <1año. Estos resultados destacan la importancia de la pseudotuberculosis ovina y su elevada incidencia en ovinos adultos, superior incluso a otros países, así como el alto porcentaje de casos graves con predominio de formas de posible contagio aerógeno y posterior generalización, y la asociación de pseudotuberculosis y amiloidosis secundaria.

O17

RESPUESTA INMUNE LOCAL DE LA PARAMFISTOMOSIS BOVINA POR *Calicophoron daubneyi* EN CASOS NATURALES: CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA Y DETERMINACIÓN DE CITOQUINAS

Fuertes M[1], Benavides J[1], Manga-González MY[1], Mezo M[2], González-Lanza C[1], González-Warleta M[2], Fernández M[1], Regidor-Cerrillo J[3], Castaño P[1], Royo M[1], Ortega-Mora L[3], Pérez V[1], Ferreras MC[1]
mfuef@unileon.es

[1]Dpto. de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Universidad de León.[2]Centro de Investigaciones Agrarias de Mabegondo, A Coruña. [3]Grupo SALUVET. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

La paranfistomosis es una parasitosis digestiva causada por *Calicophoron daubneyi* en bovinos de Castilla y León. El objetivo de este estudio es conocer la respuesta inmune local inducida por este trematodo. En 49 bovinos con infección natural por *C. daubneyi* se realizó la caracterización inmunofenotípica de poblaciones celulares inflamatorias de la mucosa ruminal y reticular. Además, en muestras del atrio ruminal (mayor carga parasitaria) y del saco dorsal del rumen (mínima o nula carga parasitaria) de 11 bovinos parasitados y de 4 sin lesiones (control) se valoró la expresión génica de citoquinas IL-4, IL-10 e IFN-γ. Esta última se caracterizó además mediante inmunohistoquímica. Los linfocitos T (CD3+), predominantemente CD4+, y las células B (CD79 αcy+) aparecían en las papilas de fijación del parásito. También en esta localización se observaron macrófagos dispersos CD68+ y CD163+. El anticuerpo MAC387 se expresó en macrófagos de la lámina propia y en células de Langerhans y células activadas del epitelio, en las papilas lesionadas. Se encontró inmunotinción positiva frente a IFN-□ en linfocitos de la lámina propia y en localizaciones similares al MAC387. Se observó un incremento estadísticamente significativo en la expresión de IFN-γ e IL-10 en muestras del atrio ruminal de los animales parasitados, comparado a los niveles en el grupo control. La expresión de IL-4 fue más elevada en el atrio ruminal de los animales parasitados, aunque no de forma significativa. El incremento en la expresión de citoquinas proinflamatorias Th1 (IFN-γ) en el atrio ruminal podría sugerir una respuesta de tipo celular a nivel local, que no sería efectiva en la eliminación del parásito. La ausencia de niveles significativos de citoquina IL-4 (Th2) observados en este estudio, serían indicativos de una escasa o insuficiente respuesta inmune humoral. El incremento en la expresión de IL-10 (Th2) en el atrio ruminal, podría tener un papel fundamental en la modulación de la respuesta Th1 y sería la responsable de que el daño tisular inducido por esta parasitosis sea leve, evitando que la producción excesiva o prolongada de citoquinas proinflamatorias sea perjudicial a nivel local.

Agradecimientos: Estudio financiado por el proyecto de investigación LE023A10-2 de la Junta de Castilla y León.

O18

LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR FETAL ASOCIADA AL ABORTO DURANTE LA FASE AGUDA DE LA TOXOPLASMOSIS OVINA

Castaño P[1], Fuertes M[1], Ferreras MC[1], González-Lanza C[1], Regidor J[2], Horcajo P[2], Fernández M[1], Ortega-Mora L[2], Ferre I[2], Scholes S[3], Pérez V[1], Benavides J[1]

[1]Dpt. Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Universidad de León. [2]Grupo SALUVET. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. [3]Animal Health and Veterinary Laboratories Agency (AHVLA), Pentlands Science Park, Midlothian, Reino Unido
pcasl@unileon.es

La leucomalacia periventricular neonatal es una condición caracterizada por áreas multifocales de malacia que afecta a la sustancia blanca en la proximidad de los ventrículos laterales. En medicina humana es una de las principales lesiones nerviosas encontradas en partos prematuros, estando asociadas a trastornos nerviosos en la infancia. En medicina veterinaria, la gran mayoría de las descripciones de esta lesión se han realizado en modelos experimentales de hipoxia fetal, llevados a cabo en ovejas y animales de laboratorio, principalmente. Sin embargo, las descripciones de casos naturales son muy escasas, habiéndose realizado únicamente en una camada de perros y en dos macacos. El aborto durante la fase aguda de la toxoplasmosis ovina es una manifestación poco conocida de esta enfermedad. Ocurre entre los días 7 y 12 posteriores a la infección y se caracterizan por la presencia de trombosis e infartos en la placenta. En este trabajo se presentan los hallazgos en el encéfalo de 37 fetos que sufrieron aborto asociado a la toxoplasmosis aguda. En las secciones teñidas con hematoxilina y eosina, se hallaron lesiones de leucomalacia fetal en un pequeño porcentaje de ellos (21%) mientras que la tinción inmunohistoquímica frente a la proteína precursora del amiloide beta permitió identificar estas lesiones en el 73% de los mismos. Las lesiones aparecían como áreas poco definidas de necrosis por coagulación, ligeramente más eosinofílicas que la sustancia blanca no afectada, con un menor número de células y una presencia variable de esferoides, sobre todo en su periferia. Los focos de leucomalacia se distribuían principalmente en las secciones rostrales del encéfalo, a nivel del cuerpo calloso, corona radiada y cápsula interna. La patogenia de estas lesiones no está definida. Mientras que parece probable que estén asociadas a episodios de hipoxia fetal, también se ha sugerido que la respuesta inmunitaria asociada a determinadas infecciones podría desencadenarlas mediante la liberación de citoquinas proinflamatorias. En la placenta de los fetos estudiados se han encontrado tanto lesiones que comprometen el aporte vascular (infartos), como altos niveles de citoquinas proinflamatorias (IFN-γ y TNF-α), por lo que ambos mecanismos podrían estar implicados en la aparición de leucomalacia periventricular fetal.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por los Proyectos de Investigación AGL2011-30205 del MICINN y LE253U13 de la Junta de Castilla y León.

O19

ADENOCARCIMOMA PROSTÁTICO CON METÁSTASIS EN UN OLIGODENDROGLIOMA CANINO

Fernández F[1], Ros C[1,2], Blasco E[1], Fondevila D[1], Añor S[1,2], Pumarola M[1].

[1]Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universitat Autònoma de Barcelona.
[2]Servicio de Neurología-Neurocirugía del Hospital Veterinario de la Universitat Autònoma de Barcelona (UAB-FHCV).
Francisco.Fernandez.Flores@uab.cat

Introducción: la simultaneidad de tumores intracraneales histológicamente diferentes es un hallazgo poco común en humanos, y extremadamente raro en animales. En perros, únicamente se ha descrito la concomitancia de un oligodendroglioma y un adenocarcinoma mamario y de un oligodendroglioma y un meningioma. Un Bulldog Francés macho de 10 años de edad con historia de metástasis adenocarcinomatosa esplénica, mostró sintomatología nerviosa de localización central. El estudio mediante imagen reveló la presencia de una masa localizada en el hemisferio cerebral izquierdo. El resto del cuerpo del animal, mostró múltiples lesiones poliostóticas en los cuerpos vertebrales C3, L2 y L3, tercera esternebra, hueso parietal izquierdo, isquion e íleon. En la cavidad abdominal se observaron lesiones multifocales en el hígado y una asimetría de los lóbulos prostáticos.

Material y métodos: el animal fue sacrificado, realizó una necropsia completa y se tomaron muestras para el estudio histológico, En el estudio inmunohistoquímico se utilizaron marcadores gliales (Olig2, GFAP e Iba1) y epiteliales (PanCK y WSCK).

Resultados: el estudio histopatológico reveló la presencia de un adenocarcinoma prostático, un oligodendroglioma cerebral y focos de metástasis en hígado, hueso y adrenales. Mediante tinciones IHQ tanto el tumor prostático primario como los focos de metástasis en los diferentes órganos mostraban intensa inmunotinción con PanCK. El oligodendroglioma mostró intenso inmunomarcaje con Olig2, GFAP e Iba1. En el interior del oligodendroglioma se observó un foco con una población de células positivas a marcadores epiteliales y negativas con los marcadores gliales.

Conclusiones: el patrón histopatológico de la lesión intracraneal de este animal corresponde a un *tumor-to-tumor*, según los criterios establecidos por Campbell et al., compuesto por un oligodendroglioma anaplásico que recibe metástasis de un adenocarcinoma prostático. Podría tratarse del primer caso descrito en un perro.

O20

MÚLTIPLES NEOPLASIAS EN ERIZO PIGMEO AFRICANO (*Atelerix albiventris*)

Penadés, M., Barragán, A., Vila, A., Ortega, J.

Instituto de Ciencias Biomédicas (PASAPTA-Grupo de Patología). Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera. Valencia.

jortega@uch.ceu.es (J. Ortega)

Aunque los erizos geriátricos tiene predisposición a desarrollar neoplasias, la presencia de más de un tumor distinto en el mismo animal es poco frecuente (< 10%). En este trabajo se presenta el caso de un erizo africano hembra, de 5,5 años de edad, que presentó varias neoplasias afectando a distintos órganos. Al realizar la necropsia, se observó una masa de superficie irregular y coloración blanquecina en la mandíbula derecha, de un tamaño aproximado de 3 cm x 1,5 cm x 0,5 cm. Dicha masa estaba mal delimitada e infiltraba la mucosa oral, maxilar, paladar duro y blando, la piel del hocico y ascendía hasta la órbita del ojo derecho. El hígado presentaba una coloración aclarada de distribución difusa y múltiples nódulos bien delimitados de 0,2 a 0,4 cm de diámetro, de color rojizo y consistencia firme. Ambos riñones presentaban una superficie irregular, numerosos quistes y nódulos blanquecinos de 0,1 a 0,3 cm de diámetro y consistencia firme. La glándula adrenal derecha estaba muy aumentada de tamaño (1,5 cm en su diámetro mayor) y presentaba un color blanquecino al corte. Histológicamente, la masa oral fue diagnosticada como un carcinoma de células escamosas (CCE) que invadía hueso palatino, cavidad nasal y tejidos blandos (músculo esquelético y conjuntivo). La masa de la adrenal fue identificada como un carcinoma adrenocortical. Los riñones presentaban una nefritis intersticial crónica, con múltiples quistes y focos de metástasis de la neoplasia adrenal. El hígado presentó lipidosis difusa e hiperplasia nodular. El CCE es un tipo de neoplasia frecuente en erizos en cautividad, mientras que existen pocos casos descritos de carcinoma adrenocortical en esta especie. Según la bibliografía revisada, no se ha descrito la presencia de estas dos neoplasias en un mismo erizo.

O21

OSTEOESCLEROSIS METAFISARIA EN UN PERRO ASOCIADA A LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL MOQUILLO CANINO

Casanova I[1], Marco A[1], Morales C[2], Martínez J[1]

[1]Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària, Departament de Sanitat i Anatomia animals, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB). [2]Neurocat Veterinaris, Servei de Referència en Neurologia Veterinària, Barcelona

mariaisabel.casanova@e-campus.uab.cat

Un cachorro de pastor alemán hembra de tres meses de edad sin protocolo de vacunación completo, presentó un cuadro clínico de abatimiento, hiporexia y dolor inespecífico agudo y progresivo. En la exploración clínica, se observó plantigradismo, conjuntivitis purulenta bilateral, leve deshidratación, dolor articular, hiperqueratosis palmar y plantar, temperatura de 39.6ºC, estertores y crepitaciones respiratorias. En las radiografías de extremidades torácicas y pelvianas, se observó un incremento de la radiopacidad metafisaria de los huesos largos. Tras los resultados de pruebas complementarias, hemograma, bioquímica, radiografía de tórax y análisis de líquido cefalorraquídeo, se estableció un diagnóstico presuntivo de infección por el virus del moquillo canino. Debido al mal pronóstico, se decidió la eutanasia. En la necropsia, se realizaron secciones longitudinales de fémur, tibia, húmero y radio, en la que se observó un aumento de la densidad ósea metafisaria. El pulmón mostró ligera falta de colapso y aumento de la consistencia. En la histopatología del tejido óseo se observó una extensa persistencia de la esponjosa primaria metafisaria con abundantes espículas cartilaginosas interconectadas (osteoesclerosis) y muy escasa actividad osteoclástica. En el pulmón se apreció una neumonía intersticial subaguda difusa moderada-intensa, con sincitios intralesionales. En el encéfalo se observó intensa desmielinización de la sustancia blanca cerebelar con focos aislados de encefalitis no supurativa. Mediante inmunohistoquímica, se evidenció la presencia de antígeno del virus del moquillo canino en epitelio bronquiolo-alveolar y macrófagos pulmonares; en el encéfalo se apreció marcaje positivo en neuronas, neuroglia, epéndimo y plexos coroideos y en el hueso en el citoplasma de algunos osteoclastos. La osteoesclerosis metafisaria en perros infectados con el virus del moquillo canino es una lesión de rara aparición y se ha relacionado con destrucción de los osteoclastos o sus precursores, consecuencia de la infección por el virus.

O22

EPIDERMOLISIS BULLOSA Y APLASIA CUTIS CONGÉNITAS EN CORDEROS DE RAZA CHURRA

Benavides J[1], Suárez-Vega A[2], Fuertes M[1], Delgado L[1], Fernández M[1], Castaño P[1], Ferreras MC[1], Arranz JJ[2], Pérez V[1].

[1]Dpto. de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE). [2]Dpto. de Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de León.
j.benavides@eae.csic.es

La aplasia cutis congénita es una enfermedad poco frecuente caracterizada por la ausencia de epitelio y anejos cutáneos en áreas de la piel. Se desconoce la patogenia de esta enfermad, que puede presentarse de forma aislada o a asociada otras condiciones congénitas, como la epidermólisis bullosa (EB) hereditaria. La EB hereditaria es una enfermedad congénita que agrupa más de treinta manifestaciones clínicas diferentes, presentando como síntoma común todas ellas la fragilidad de los epitelios estratificados y aparición de vesículas como consecuencia de la más mínima tracción. La EB está causada por mutaciones que afectan a las diferentes proteínas que intervienen en la unión de las células epiteliales con la membrana basal. Dependiendo de las proteínas afectadas, estos síndromes presentan diferente localización ultraestructural de las lesiones y se pueden clasificar en cuatro grandes grupos: EB simple, EB juntural, EB distrófica y el síndrome de Kindler. La aparición conjunta de aplasia cutis y EB es poco frecuente. En este trabajo se presentan varios casos de epidermólisis bullosa juntural con aplasia cutis congénitas en corderos de raza Churra, procedentes de tres rebaños. Los corderos afectados mostraban zonas de piel carentes de epidermis, de diferente tamaño, que aparecían como áreas de dermis muy enrojecida, bien delimitadas por zonas de piel normal. Las lesiones eran más frecuentes en la piel de la cabeza, junto con malformaciones del cartílago auricular, y las extremidades. Además, el epitelio de la boca, que aparentemente estaba formado con normalidad, se desprendía fácilmente del tejido subyacente. El análisis del pedigree mostró que el proceso tenía una herencia de carácter autosómico recesivo. Los estudios inmunohistoquímicos demostraron que los animales afectados presentaban una deficiencia en la proteína integrina β4, que forma parte de la estructura de los hemidesmosomas encargados de unir la epidermis a la membrana basal. Esta enfermedad no había sido diagnosticada previamente en rumiantes u otras especies animales y se asemeja a la condición denominada “epidermólisis bullosa con atresia pilórica” de la especie humana, aunque esta última lesión no fue encontrada en ninguno de los animales estudiados.

O23

REACCIÓN DECIDUAL/DECIDUOMAS ESPONTÁNEOS EN TRATAMIENTO DE SUPEROVULACIÓN EN RATONAS JÓVENES ADULTAS

Arrabal MD[1], Garcia T[2], Martí C[2], Garcia-Fernandez RA[1], Sánchez MA[1], Martín-Caballero J[2], Flores JM[1]

[1]Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. UCM. Madrid.
[2]Parc de la Recerca Biomèdica de Barcelona. PRBB.
jflores@ucm.es

La superovulación en ratonas para la obtención de embriones con fines experimentales se realiza en animales de 4 a 6 semanas de edad, mediante la inyección de hormonas (gonadotropinas), cubrición y lavado uterino-oviductal en el día 3 postcoito (pc). Cuando las donantes superan la edad óptima, hay una menor respuesta ovulatoria y deben emplearse dosis hormonales más elevadas. En nuestro estudio, se han superovulado 276 ratonas de la cepa C57BL/6J, de 8-11 semanas de edad, inyectándose dosis únicas de PMSG (7,5 U.I.) y HCG (7,5 U.I), siendo el resto del protocolo idéntico al clásico. Al extraer el aparato reproductor, en el 11,23% de las hembras se presentó un engrosamiento bilateral generalizado de los cuernos uterinos, que obliteraba la luz endometrial impidiendo la extracción de los embriones. Se realizó un estudio histológico del útero de ratonas afectadas (n=22) y de ratonas controles de edad (n=10) y de tratamiento sin patología (n=10). Se observó una expansión del endometrio, principalmente localizada en la región antimesometrial, debido a una proliferación de células redondeadas. Estas presentan abundante citoplasma eosinófilo vacuolizado y núcleo esférico central de gran tamaño, y en ocasiones son binucleadas. Inmunocitoquímicamente mostraron positividad a desmina (marcador de células deciduadas), siendo negativas a vimentina y pancitoqueratinas. Expresaron intensamente receptor de progesterona (RP) y fueron negativas al receptor de estrógenos (RE) y su índice de proliferación celular valorado mediante Ki67 fue ≥5, a 40X. El proceso se diagnosticó como reacción decidual difusa o deciduoma difuso espontáneo, patología muy infrecuente en ratón, no descrita hasta la fecha en los tratamientos de superovulación. La deciduación fisiológica en la ratona se produce cuando células del trofoblasto penetran en el endometrio en el día 4pc, por lo que en las ratonas objeto del estudio podría deberse a una sobreexpresión de RP de las células estromales que originan su deciduación patológica.

PÓSTERS

P1

STAPHYLOCOCCUS AUREUS PROVENIENTES DE MASTITIS BOVINAS, CARACTERIZACIÓN GENÉTICA Y SU RELACIÓN CON LA CAPACIDAD DE FORMAR BIOPELÍCULA

Lombarte A[1], Dotto C[1], Grunert T[2], Ehling-Schulz M[2], Sordelli D[1], Giacomodonato M[1], Buzzola F[1]

[1]IMPaM, UBA-CONICET, Buenos Aires, Argentina. [2]Functional Microbiology, Department of Pathobiology, University of Veterinary Medicine, Vienna, Austria.
a.lombarteserrat@gmail.com

La versatilidad de *Staphylococcus aureus* como patógeno se pone de manifiesto en el amplio espectro de enfermedades que causa. En los bovinos, *S. aureus* es el principal responsable de las mastitis clínicas y subclínicas ocasionando graves pérdidas económicas a la industria láctea. La capacidad de formar biopelícula permite la persistencia de este patógeno en el huésped. El objetivo fue distinguir los diversos genotipos de *S. aureus*, caracterizar la formación de biopelícula y correlacionarlo con la persistencia en el tejido del huésped. Se estudió un total de 76 aislamientos de *S. aureus* provenientes de leche de bovinos con mastitis crónica. La medición espectrofotométrica de la biopelícula determinó que el 74% (56/76) de los aislamientos resultaron productores, de entre los cuales el 32% (18/56) fueron altos productores de biopelícula. El 26% (20/76) no fue capaz de formar biopelícula. La clonalidad genética se determinó según los perfiles de macrorrestricción con *SmaI* y posterior electroforesis en campos pulsados. Se agruparon en 19 pulsotipos según el 85% de similitud. Más del 50% de los aislamientos integraron los pulsotipos A1 y A12, predominando en el pulsotipo A1 los aislamientos productores (85%), mientras que en el pulsotipo A12 se observó el 61,5% de aislamientos no productores de biopelícula. No se observaron aislamientos altos productores en los pulsotipos C1 y C2. Se detectó la presencia del gen *sigB* y de los genes *icaABC*, involucrados en la formación y regulación de la biopelícula. El 6% de los *S. aureus* resultaron defectivos para *sigB* y mayormente incapaces de formar biopelícula. Estas observaciones sugieren que la población bacteriana se diversificaría promoviendo la capacidad para formar biopelícula, particularidad que otorgaría a *S. aureus* una ventaja adaptativa para persistir en la glándula mamaria bovina por más tiempo.

P2

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA EN PULMÓN DE OVINOS NATURALMENTE INFECTADOS CON MICROORGANISMOS DE LA FAMILIA PASTEURELLACEAE

Fernández S[1], Galapero J[1], Rey J[2], Pérez CJ[3], Ramos A[3], Gómez L[1].

[1]Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres. [2]Unidad de Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres. [3]Unidad de Bioestadística, Departamento de Matemáticas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres.
Safernandezd@unex.es

Aunque podemos conocer el efecto patógeno individual de los integrantes de la familia Pasteurellaceae, es difícil establecer un mecanismo conjunto entre los agentes implicados en el Síndrome Respiratorio Ovino debido a las posibles interrelaciones. Se han realizado diversos estudios acerca de la enfermedad (Zecchinon et al., 2005; Mohamed et al., 2008) aunque los resultados obtenidos han sido en ocasiones contradictorios. El objetivo propuesto fue la caracterización inmunohistoquímica de las células inflamatorias presentes en pulmones de corderos de cebo infectados de forma natural con *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica*. 31 muestras pulmonares de corderos naturalmente infectados con bacterias de la familia Pasteurellaceae (15 y 16 corderos con *P.multocida* y *M.haemolytica* respectivamente, identificados con anterioridad por cultivo convencional y PCRs) fueron examinadas mediante estudio inmunohistoquímico usando anticuerpos frente a macrófagos (CD68), células T (CD3) y células B (CD79α) tanto en septo como luz alveolar. En ambos casos, la presencia de células inflamatorias en el intersticio pulmonar es superior a la de las luces alveolares. *P.multocida* destaca por una mayor positividad no significativa de CD3 con respecto a *M.haemolytica*. Por el contrario, en el caso de *M. haemolytica*, existe una positividad significativa de CD68+ tanto en el septo como en luces alveolares y de CD79α significativa en la luz alveolar pero no significativa en el septo. La baja positividad de CD68 en *P.multocida* podría deberse a la presencia de sialidasas, que enmascaran sus receptores claves y reducen la efectividad de las defensas del hospedador. El elevado número de linfocitos, tanto T como B, puede deberse a la presencia de *P.multocida* y *M.haemolytica* como flora normal en vías respiratorias y la posible vacunación, incrementando de este modo su respuesta inmune.

P3

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA EN EL PULMÓN DE OVINO INFECTADO CON *Mycoplasma arginini* Y *Mycoplasma ovipneumoniae*

Fernández S[1], Galapero J[1], Rey J[2], Pérez CJ[3], Ramos A[3], Gómez L[1].

[1]Unidad de Histología y Anatomía Patológica, Departamento de Medicina Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres. [2]Unidad de Patología Infecciosa, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres. [3]Unidad de Bioestadística, Departamento de Matemáticas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres.
Safernandezd@unex.es

La importancia de los cambios causados por microorganismos de la Clase Mollicutes en procesos neumónicos no está muy clara y habitualmente infravalorada, en especial la de *Mycoplasma ovipneumoniae*. Además de su carácter primario como agente causal de enfermedad, su presencia puede favorecer la invasión de las vías respiratorias inferiores por otros microorganismos. El objetivo de este trabajo fue la caracterización de las células inflamatorias en pulmones de corderos de cebo infectados de forma natural con *Mycoplasma arginini* y *M. ovipneumoniae*. 30 muestras pulmonares de corderos naturalmente infectados con *Mycoplasma* spp. (17 y 13 corderos con *M. arginini* y *M. ovipneumoniae* respectivamente, identificados con anterioridad por cultivo convencional y PCRs) fueron examinadas mediante estudio inmunohistoquímico usando anticuerpos contra macrófagos (CD68), células T (CD3) y células B (CD79α) tanto en septo como luz alveolar. La presencia de células inflamatorias en el intersticio pulmonar es superior a la de las luces alveolares con ambos microorganismos. Destaca una mayor positividad en el septo alveolar de CD3 y CD79α. La menor positividad a CD68 o puede ser debido a la presencia de una cápsula polisacárida que facilita la adherencia al epitelio ciliado respiratorio y evita la fagocitosis por parte de los macrófagos (Niang et al., 1998) y a la mitogenicidad (estimulación de proliferación linfocitaria), característica de algunos micoplasmas (Orós, 1995). Por tanto, en presencia de *Mycoplasma* spp., la respuesta inflamatoria muestra un componente linfocitario principalmente de localización intersticial; en cambio, la presencia de macrófagos es independiente del agente estudiado y del área comprometida.

P4

VALORACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA EXPRESIÓN DE IFN-γ EN LOS DIFERENTES TIPOS LESIONALES CARACTERÍSTICOS DE LA PARATUBERCULOSIS BOVINA

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

Departamento de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, León.
m.fernandez@unileon.es

Los animales infectados por *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (Map) pueden presentar diferentes tipos lesionales, desde formas focales caracterizadas por granulomas bien delimitados, sin bacterias y localizados en el tejido linfoide intestinal o en la lámina propia adyacente, asociados a la fase subclínica de la enfermedad, hasta lesiones granulomatosas difusas, con gran cantidad de células epitelioides que albergan micobacterias (formas multibacilares) o con predominio de linfocitos con granulomas dispersos sin apenas carga micobacteriana (formas paucibacilares). Se conoce que la respuesta inmune del hospedador juega un papel fundamental en el desarrollo lesional. El objetivo del trabajo es conocer la expresión local de IFN-γ mediante métodos inmunohistoquímicos en los diferentes tipos de lesión en terneros infectados experimentalmente con Map. Solamente se encontró inmunotinción positiva en linfocitos. En los animales del grupo control estas células sólo se identificaron ocasionalmente de forma dispersa por la lámina propia o en el tejido linfoide. Sin embargo, en las lesiones de tipo focal el número de linfocitos que expresaban IFN-γ fue más elevado, destacando que se localizaban únicamente asociados a los granulomas, en su periferia o también entre los macrófagos. Una distribución similar se observó en las lesiones difusas paucibacilares. Sin embargo, en las formas multibacilares, el número de linfocitos inmunomarcados era nulo o muy bajo. Estos hallazgos evidencian la posible relación entre la activación de los macrófagos presentes en las lesiones de tipo focal o paucibacilares y la expresión de IFN-γ por los linfocitos asociados a esos granulomas, a diferencia de las formas multibacilares donde no se estaría produciendo esta citoquina a nivel local. Por otra parte, el patrón de distribución de los linfocitos positivos, tan marcadamente focal y estrechamente asociado a las lesiones, debería ser tenido en cuenta en estudios cuyo objetivo sea la evaluación de la expresión de esta, y posiblemente otras citoquinas, ya que la correcta elección de la muestra sería un factor fundamental.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por el Proyecto de Investigación AGL2012-39818-C02-01 del MINECO.

P5

EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE COX-2 EN PULMONES DE TERNEROS INFECTADOS CON *MYCOPLASMA BOVIS*

Rodríguez F[1], Quesada-Canales O[1], Ball HJ[2], Suárez-Bonnet A[1], Andrada M[1], Ramírez AS[3], Fernández A[1]

[1]Histología y Anatomía Patológica, [3]Epidemiología y Medicina Preventiva, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. [2]Department of Agriculture for Northern Ireland, Veterinary Sciences Division, Belfast, Northern Ireland, UK
frodriguez@dmor.ulpgc.es

Mycoplasma (*M*.) *bovis* es uno de los patógenos más importantes de las micoplasmosis bovinas. Numerosas cepas de *M. bovis* desarrollan resistencias a los antibióticos y el conocimiento de la patogénesis y persistencia de *M. bovis* en el tracto respiratorio es aún insuficiente. La expresión de la ciclooxigenasa (COX)-2 se activa en diferentes tipos celulares durante la respuesta inflamatoria en el pulmón. En este trabajo hemos evaluado inmunohistoquímicamente la COX-2 en neumonías asociadas a la infección natural y experimental por *M. bovis*. Los pulmones infectados experimentalmente desarrollaron neumonía broncointersticial e infiltración mononuclear peribronquial y peribronquiolar. Las lesiones pulmonares en terneros infectados naturalmente incluyeron bronconeumonía exudativa y extensos focos de necrosis por coagulación rodeados por células inflamatorias. En los animales de nuestro estudio se detectó la presencia de *M. bovis* en células epiteliales del tracto respiratorio y en el interior de células inflamatorias de las vías aéreas. En casos naturales, *M. bovis* se detectó además en la periferia de áreas de necrosis por coagulación. La proteína COX-2 se detectó en tejidos pulmonares de todos los terneros infectados. Células mucosas, epitelio bronquial, bronquiolar y alveolar, macrófagos y, en menor medida, los neutrófilos, así como los restos celulares de los bordes de los centros necróticos expresaron COX-2. La expresión de COX-2 siempre estuvo asociada con áreas de neumonía y a la presencia de *M. bovis*, siendo mínima en los pulmones de animales sanos. Los resultados del presente trabajo sugieren que la COX-2 juega un papel en la patogénesis durante la infección de *M. bovis*.

P6

EVALUACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LAS CÉLULAS CALICIFORMES EN EL EPITELIO BRONQUIAL Y BRONQUIOLAR EN CERDOS INFECTADOS CON *Mycoplasma hyopneumoniae*

Paz-Sánchez Y[1], Quesada-Canales Ó[1], Ramírez-Herrera T[1,2], Díaz-Delgado J[1,2], Rodríguez F[1,2], Andrada M[1,2].

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

Mycoplasma hyopneumoniae (Mh) es el principal agente etiológico de la Neumonía Enzoótica Porcina. La infección por Mh origina un incremento de mucina que podría contribuir a la fisiopatología de la neumonía inducida. Las fuentes de mucina en el tracto respiratorio son las células caliciformes (CC) y las glándulas submucosas. El objetivo de este estudio fue evaluar y cuantificar la presencia de CC en el epitelio bronquial y bronquiolar de pulmones de cerdos sanos e infectados con Mh. Se estudiaron 14 muestras de pulmones sanos (Control), 18 de pulmones con lesiones crónicas por infección natural (IN) y 10 de animales inoculados experimentalmente (IE) [1-5 semanas post-infección (spi)] con Mh. Se realizó tinción Pentacromática Modificada de Russel-Movat para determinar la presencia y el número de CC en bronquios y bronquiolos evaluando, 3 áreas de 86000µm2/bronquio y 3 de 3300µm2/bronquiolo en cada muestra. Para el análisis estadístico de los datos se aplicó el Test t no apareado con corrección de Welch. El grupo Control presentó una media de 12,50±0,8229 CC/área en bronquios, no presentándose en bronquiolos. El grupo IN presentó una media de 17,89±0,9495 CC/área, siendo significativamente mayor que el grupo Control. El grupo IE mostró un incremento significativo del número de CC/área en el epitelio bronquial con respecto al IN, excepto en las muestras de la 2spi. El incremento del número de CC/área en bronquios durante las diferentes semanas de exposición (1, 3, 4 y 5spi) en el grupo IE indica hiperplasia de CC. Esta hiperplasia puede explicar el incremento de la cantidad de mucina observada en cerdos inoculados con Mh. Los resultados observados a las 2spi pueden deberse al tamaño muestral (considerablemente menor que para el resto de las semanas). Finalmente se observó metaplasia de CC en el epitelio bronquiolar en las muestras de los animales infectados con Mh (IN, IE).

P7

ESTUDIO MORFOLÓGICO DEL TEJIDO LINFOIDE ASOCIADO A LOS BRONQUIOS (BALT) EN PULMONES PORCINOS, APLICANDO DOS PROTOCOLOS DE VACUNACIÓN FRENTE A *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh)

Ramírez-Herrera T[1,2], Paz-Sánchez Y[1], Quesada-Canales O[1], Suárez-Bonnet A[2], Espinosa de los Monteros A[1,2], Herráez P[1,2], Andrada M[1,2]

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

En infecciones por *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh), uno de los cambios más significativo es la hiperplasia del tejido linfoide asociado a bronquios (BALT). Ésta ha sido clasificada de forma semicuantitativa en animales inoculados experimentalmente (Livingston y cols., 1972). Su expresión morfológica puede estar influenciada por distintos agentes etiológicos, infección-reinfección y/o vacunación. El objetivo del presente trabajo fue evaluar el BALT en el árbol bronquial de animales con infección natural comparando dos protocolos de vacunación frente a Mh. Se seleccionaron dos lotes de lechones: L1 (*n=11*) y L2 (*n=13*) vacunados con vacuna monodosis a los 4 y 7 días de edad respectivamente. Los pulmones se inspeccionaron y muestrearon valorando: edad al sacrificio, porcentaje de animales afectados y de parénquima pulmonar comprometido. Se realizó hematoxilina-eosina e inmunohistoquímica (IHQ) frente a Mh. Se evaluó la expresión del BALT según Livingston y cols., en bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales para cada protocolo, calculando las probabilidades acumulativas. El L2 presentó menor edad al sacrificio, menor porcentaje de animales afectados y de parénquima pulmonar comprometido (192 días, 63% y 3.29% respectivamente) que el L1 (228 días, 92% y 11,40% respectivamente). Mediante IHQ se identifica la presencia de Mh en todas las muestras analizadas, sugiriendo su rol en la inducción de la proliferación del BALT. No hubo diferencia significativa en la expresión del BALT entre bronquios y bronquiolos (*p=0,3270*), pero sí entre bronquios y bronquiolos terminales (*p=0,0263*). Se hallaron diferencias significativas (*p<0,001*) entre los protocolos de vacunación, existiendo menor probabilidad de presentar hiperplasia del BALT en el L2. La hiperplasia del BALT no se desarrolla de igual manera en las distintas estructuras respiratorias y los protocolos de vacunación empleados no influyeron en su distribución. En el grupo L2 se observó una menor hiperplasia del BALT en el árbol bronquial, guardando una buena relación con los parámetros productivos.

P8

ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE AGENTES ETIOLÓGICOS IMPLICADOS EN MENINGOENCEFALITIS NO SUPURATIVAS EN CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS

Sierra E[1], Sánchez S[2], Blas-Machado U[2], Saliki JT[2], Zucca D[1], Diaz-Delgado J[1], Arbelo M[1], Fernández A[1]

[1]División de Histología y Patología Veterinaria, Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
[2]Athens Veterinary Diagnostic Laboratory, University of Georgia, Athens.
esierra@becarios.ulpgc.es, daniele.zucca101@alu.ulpgc.es

El morbillivirus del delfín ha sido descrito como el principal agente etiológico implicado en casos de meningoencefalitis no supurativa (n-s) en delfines listados durante las dos últimas epizootias ocurridas en el Mar Mediterráneo. Otros agentes responsables esta patología en mamíferos marinos incluyen herpesvirus; *Toxoplasma gondii*; y *Brucella* spp. Varios casos de meningoencefalitis n-s se han diagnosticado en cetáceos varados a lo largo de las costas del archipiélago Canario, sin que se haya establecido una etiología asociada en cada caso. Diecinueve casos de encefalitis en cetáceos de vida libre de tres especies de delfines (listado, común, y de dientes rugosos) se estudiaron retrospectivamente. El estudio histopatológico reveló distintos grados de meningoencefalitis n-s, caracterizada principalmente por la presencia de infiltrado linfohistiocítico perivascular. La técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se utilizó en el tejido nervioso y en otros tejidos disponibles para detectar la presencia de los agentes etiológicos anteriormente mencionados. Adicionalmente, se realizó una técnica inmunohistoquímica (IHQ) en tejidos seleccionados para determinar la presencia de antígeno viral (morbillivirus) en las lesiones anteriormente descritas. Como resultado, seis animales (5 delfines listados y un delfín común) mostraron evidencias IHQ o moleculares de la presencia del antígeno o genoma viral (morbillivirus) en el tejido nervioso. Herpesvirus se detectó por PCR en el tejido nervioso de dos delfines listados. En los once animales restantes no se obtuvo ninguna reacción frente a los agentes etiológicos testados. La información obtenida de este estudio incrementa el número de casos positivos de morbillivirus confirmados en el archipiélago Canario y aporta una valiosa información sobre una posible rama patogénica de alfaherpesvirus de cetáceos que podrían ser responsables de algunos casos fatales a nivel mundial. Se necesitan futuros estudios para establecer la implicación de otros agentes etiológicos implicados en el desarrollo de meningoencefalitis no supurativas en cetáceos.

P9

ENDOCARDITIS ASOCIADA A WOHLFAHRTIIMONAS CHITINICLASTICA EN UN DELFÍN COMÚN (*DELPHINUS DELPHIS*)

Díaz-Delgado J[1], Sierra E[1], Vela AI[2], Dominguez L[2], Andrada M[1], Zucca D[1], Arbelo M[1], Fernandez A[1]

[1]Unidad de Histología y Patología, Instituto de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. [2]Centro de Vigilancia Sanitaria Veterinaria (VISAVET), Universidad Complutense de Madrid.
osue.diaz101@estudiantes.ulpgc.es

Wohlfahrtiimonas chitiniclastica fue aislada de un delfín común (*Delphinus delphis*) varado en Gran Canaria (España). El principal hallazgo macroscópico consistió en severa endocarditis vegetativa afectando las válvulas semilunares aórtica y pulmonar, y la válvula mitral. Histológicamente a nivel cardíaco se observó endocarditis fibrinosupurativa y necrotizante con numerosas colonias bacterianas bacilares Gram negativas y degeneración miocardiocítica. El análisis microbiológico a partir de sangre completa cardíaca, periférica y de las lesiones cardíacas permitió aislar e identificar el agente bacteriano *W. chitiniclastica*. El estudio molecular de Morbillivirus mediante RT-PCR en muestras seleccionadas (cerebro, pulmón, nódulos linfoides y bazo) resultó negativo. La infección por *W. chitiniclastica* no ha sido documentada con anterioridad en animales, aunque ha sido recientemente reconocida como causa de septicemia fatal en humanos. Muy pocos estudios microbiológicos han sido desarrollados a fin de caracterizar agentes etiológicos en lesiones de endocarditis valvular en cetáceos, a pesar de ser un hallazgo descrito con cierta frecuencia. Por la presente, *W. chitiniclastica* debe ser considerada entre los diagnósticos diferenciales de procesos sépticos y endocarditis en delfines. No obstante, se requiere de estudios adicionales con el fin de determinar la relevancia y patogenicidad de este microorganismo con especial énfasis en interfaz sanitaria que existe entre los humanos y mamíferos marinos.

P10

ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNE LOCAL Y PERIFÉRICA EN CASOS NATURALES DE MASTITIS ESTAFILOCÓCICAS CRÓNICAS EN CONEJAS COMERCIALES

Guerrero I[1], Ferrian S[1], Penadés M[1], García-Quirós A[1], Pascual JJ[2], Selva L[1], Viana D[1], Corpa JM[1]

[1]Instituto de Ciencias Biomédicas (PASAPTA-Grupo de Patología). Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia. [2]Instituto de Ciencia y Tecnología Animal. Universidad Politécnica de Valencia.
jmcorpa@uch.ceu.es

Las infecciones por *Staphylococcus aureus* se encuentran ampliamente extendidas por la mayor parte de las granjas cunícolas españolas, en las que causan grandes pérdidas económicas, debido a la gran variedad de lesiones que generan. Entre todas ellas destacan las mastitis supurativas crónicas, que afectan a las hembras reproductoras y cuya patogenia no se ha descrito con detalle. Por ello, los objetivos de este trabajo fueron: (1) realizar una caracterización de la respuesta inmune celular, local y periférica, en conejas con mastitis naturales crónicas provocadas por *S. aureus*; (2) establecer una relación entre la respuesta inmune local y periférica; y (3) estudiar el papel que juegan los diferentes genotipos infectantes de *S. aureus* en la respuesta inmune de los conejos.

Se detectaron diferencias en el número de células estudiadas (monocitos, granulocitos y linfocitos) dependiendo del tipo de lesión histológica observada en las glándulas mamarias: cuanto más inmadura era la lesión, mayor era el número de células observadas, caracterizándose por altos niveles de linfocitos T, macrófagos y células plasmáticas. A medida que la lesión evolucionaba y maduraba, los recuentos de linfocitos T bajaban, tanto en glándula mamaria como en sangre. Se observaron correlaciones estadísticas entre las células estudiadas en tejido mamario y en sangre, destacando la correlación positiva entre los monocitos sanguíneos y los macrófagos tisulares. Finalmente, cuando las glándulas estaban infectadas por la cepas de *S. aureus* del linaje clonal ST96 mostraban un menor número de granulocitos (-35.8%; $P<0.01$) y aproximadamente el doble de linfocitos totales ($P<0.001$), linfocitos B ($P<0.01$), linfocitos T ($P<0.001$), linfocitos T CD4+ ($P<0.001$), linfocitos T CD8+ ($P<0.01$) y linfocitos T CD25+ ($P<0.1$) que cuando estaban infectadas por cepas del linaje clonal ST121.

Agradecimientos: este estudio ha sido financiado por la Comisión Interministerial de Ciencia y Tecnología (AGL2008-00273/GAN, AGL2011-30170-C02-01 y AGL2011-30170-C02-02) y por el Programa FEDER de la Unión Europea (PO FEDER 2007-2013).

P11

MENINGOENCEFALITIS PIOGRANULOMATOSA Y NECROTIZANTE ASOCIADA A *ASPERGILLUS FUMIGATUS* EN UNA CRÍA DE DELFÍN LISTADO (*STENELLA COERULEOALBA*)

Arbelo M, Díaz-Delgado J, Acosta B, Sierra E, Zucca D, Sacchini S, Santana C, Fernández A

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

Aspergillus fumigatus fue aislado a partir de una cría de delfín listado (*Stenella coeruleoalba*), varada viva en Gran Canaria (España). El examen anatomopatológico del sistema nervioso central reveló múltiples áreas de polioleucoencefalomalacia a nivel del lóbulo temporal izquierdo extendiéndose al ventrículo ipsilateral y en tálamo derecho, bien delimitadas y hemorrágicas. Histológicamente (HE, PAS, Grocott), las lesiones encefálicas consistían en meningoencefalitis piogranulomatosa y necrotizante severa, crónica y multifocal coalescentes con vasculitis, necrosis vascular, trombosis, hemorragias y numerosas hifas intravasculares e intraparenquimatosas. Éstas, medían de 7-12 um de grosor, eran septadas, con paredes paralelas e irregulares, ramificación no dicotómica con ángulos de 45 a 90, y dilataciones bulbosas ocasionales. El cultivo y análisis micológico morfológico de colonias y microscópico a partir de tejido cerebral permitió el aislamiento e identificación de *Aspergillus fumigatus* en cultivo puro. La detección molecular por PCR de Morbillivirus y Herpesvirus a partir de muestras seleccionadas de tejido nerviosos resultó negativa. La infección del sistema nervioso central por miembros del género Aspergillus en cetáceos ha sido documentada en escasas ocasiones, a nuestro conocimiento, en un zifio calderón boreal (*Hyperodon ampullatus*) (Dagleish MP y col., 2008), una marsopa común (*Phocoena phocoena*) (Dagleish MP y col., 2006) y, particularmente, *Aspergillus fumigatus* ha sido documentado en tres delfines listados con infección concomitante y activa por morbillivirus (Domingo M y col., 1992). Los aspectos más relevantes de este caso son, por un lado, la no evidencia de infección micótica en otros órganos evaluados y la negatividad frente a agentes virales como herpesvirus y morbillivirus, inmunosupresores reconocidos en estas especies, así como la ausencia de otros procesos infecciosos concomitantes.

P12

HEMORRAGIAS GENERALIZADAS, CON PREDOMINIO RESPIRATORIO, EN OVINO ADULTO DEBIDO A *ASPERGILLUS FUMIGATUS*

Moreno B[1,2,3], Martín-Burriel I[4], Bolea R[3], Marín B[1], Morales M[3], Jirón W[1], Espada J[5], Badiola JJ[1,2]

[1]Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. [2]Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. [3]Unidad de Microbiología e Inmunología. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. [4]Laboratorio de Genética Bioquímica (LAGENBIO-i3A). Departamento de Anatomía, Embriología y Genética Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. [5]Oviaragón. Grupo Pastores. Mercazaragoza, Zaragoza.
bmoreno@unizar.es

La aspergilosis en ovejas se ha descrito de forma infrecuente, y habitualmente asociada a lesiones neumónicas en corderos o mamitis. Normalmente se asocia a *Aspergillus fumigatus*, basándose en las características morfológicas del cultivo. Sin embargo, actualmente, se recomienda el empleo de técnicas moleculares ya que la técnica anterior puede llevar a errores. En este póster se describe un cuadro hemorrágico, con predominio respiratorio, en ovejas debido a *Aspergillus fumigatus*. En un grupo de 100 ovejas adultas estabuladas, separadas en tres grupos por una valla que permitía el contacto físico, murieron 14 animales y enfermaron seis, exclusivamente en el lote central. Se hizo la necropsia de 2 animales por parte del veterinario de la explotación sospechándose de pasterelosis. Posteriormente, se realizó la necropsia detallada de dos animales más, tomándose muestras para análisis histopatológicos, microbiológicos y de biología molecular. Macroscópicamente, todos los animales presentaron un cuadro hemorrágico generalizado de tipo equimótico, con predominio pulmonar. En el pulmón de ambos animales se observó una neumonía hemorrágica y fibrinonecrótica multifocal con zonas de pleuritis fibrinosa. Microscópicamente, se observaron hemorragias generalizadas, con infartos y zonas de necrosis, en numerosos órganos, asociadas a una invasión masiva de vasos por estructuras fúngicas. En microbiología se aislaron exclusivamente hongos, que de acuerdo a sus características macroscópicas y microscópicas, se identificaron como *Aspergillus* spp., y tras la secuenciación del gen 18S rRNA y de la región ITS (Internal Transcribed Spacer), como *Aspergillus fumigatus*. El estudio epidemiológico demostró que el brote se produjo tras el empleo de pienso enmohecido en el lote afectado. La aspergilosis invasiva debe considerarse como diagnóstico diferencial en casos de neumonía fibrinonecrótica y hemorrágica en ovejas, especialmente si se acompaña de lesiones hemorrágicas generalizadas. Para la identificación a nivel de especie es recomendable el empleo de técnicas moleculares.

P13

ESTUDIO DE LAS CITOQUINAS PRODUCIDAS POR LOS MACRÓFAGOS ALVEOLARES DE LOS RATONES DBA/2J Y C57BL/6J EN EL CURSO DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS INFLUENZA A, MODELO EX VIVO

Casanova T, Desmecht M, Garigliany D

Departamento de Morfología y Patología, Facultad de Medicina Veterinaria,
Universidad de Lieja, Bélgica.
trcasanova@doct.ulg.ac.be

Las líneas de ratones DBA/2J y C57BL/6J constituyen dos extremos en términos de sensibilidad y resistencia al virus influenza A, entre las líneas de ratones de laboratorio. Varios equipos se han dedicado a estudiar los factores que pudieran explicar esta diferencia, principalmente mediante enfoques genéticos, utilizando *Recombinant Inbred Lines*, entre estas dos líneas. Distintos genes-candidatos fueron propuestos, sin embargo, su importancia no pudo ser confirmada. Nosotros escogimos un enfoque fenotípico, analizando cada etapa de la infección, de manera a identificar aquellas donde se encuentran las diferencias entre las dos líneas de ratones. Observaciones preliminares sugieren que existe una mayor amplificación viral en las vías respiratorias de DBA/2J; que los macrófagos alveolares de C57BL/6J son más eficientes a la hora de combatir la infección viral, o tal vez una adición de estos fenómenos. Nosotros aislamos, cultivamos e infectamos los macrófagos alveolares de los ratones DBA/2J y C57BL/6J para determinar la expresión de aquellas citoquinas que pudieran explicar, al menos en parte, la diferencia de resistencia/sensibilidad al virus influenza A, ya sea por estimulación de una correcta respuesta inmune o por una exacerbada reacción inflamatoria de consecuencias más bien negativas. Cuantificamos la expresión de 20 citoquinas (ILs, IFNs, TNFα, MIPs, etc) en 7 condiciones distintas: 0, 1, 3, 6, 12, 24 y 48 hpi. Logramos poner en evidencia una mayor expresión de citoquinas por parte de los macrófagos alveolares extraídos de C57BL/6J, con diferencias y aumentos bastante impresionantes para gran parte de las moléculas analizadas, donde resaltan MIP2, TNFα, RANTES, MCP1, IL12/23p40, IL17 e IFN1α, moléculas fundamentales para una correcta respuesta antiviral, lo que nos lleva inevitablemente a suponer una relación de causa y efecto entre la expresión de citoquinas y la mayor sensibilidad al virus influenza que presenta la línea DBA/2J con respecto a C57BL/6J.

P14

CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LESIONES GRANULOMATOSAS EN HURONES CON CORONAVIROSIS SISTÉMICA INFECTADOS DE FORMA NATURAL

Doria-Torra G[1], Vidaña B[2], Ramis A[1,2], Amarilla SP[3], Martínez J[1,2]

[1]Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB). [2]Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA), UAB-IRTA, Campus de la Universitat Autònoma de Barcelona. [3]Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba.
georginadoria@hotmail.com

La coronavirosis sistémica del hurón es una enfermedad de reciente descripción, causada por un coronavirus exclusivo de esta especie (FRSCV) y se caracteriza por la aparición de lesiones granulomatosas en diferentes órganos. El objetivo de este estudio fue caracterizar el tipo de reacción inflamatoria asociada a esta infección. Con este fin, a partir de la necropsia de 4 hurones infectados con el virus de forma natural, se seleccionaron diferentes tejidos fijados en formol y embebidos en parafina que mostraran lesiones granulomatosas y presencia de antígeno viral. Las lesiones se clasificaron en cuatro subgrupos: granulomas sin necrosis (G), granulomas con necrosis (GN), granulomas con neutrófilos (G-PMN) e inflamación granulomatosa difusa (GD). Para cada tipo lesional se estudiaron 3 granulomas de cada animal. A continuación se emplearon los siguientes marcadores inmunohistoquímicos: FCV3 -70 para la detección de coronavirus, Lisozima para macrófagos y neutrófilos, CD3 para linfocitos T, CD20 para linfocitos B y Cadena Ligera Lambda para células plasmáticas. El contaje de células se realizó de manera semicuantitativa, calculando el porcentaje de células positivas respecto al total del granuloma. La composición celular varió dependiendo del tipo de lesión granulomatosa, pero en general, el macrófago fue la célula más abundante. El resto de células lo compusieron neutrófilos, linfocitos T, linfocitos B y plasmáticas, en orden de abundancia. La cantidad de antígeno vírico se observó en orden decreciente en G, GN, G- PMN y GD. Este estudio revela la importante función de los macrófagos en la respuesta inflamatoria de los hurones contra FRSCV y sugiere la existencia de diferentes grados de cronicidad entre los diferentes tipos lesionales.

P15

INFLUENCIA DEL CIRCOVIRUS PORCINO TIPO II EN EL DESARROLLO DEL GRANULOMA TUBERCULOSO EN JABALÍ (*SUS SCROFA*)

Cuesta JM[1,2], Risco D[1], Gonçalves P[1], García P[2], García WL[1], Ramos A[3], Fernández-Llario P[1,4], Hermoso de Mendoza J[1], Gómez L[1,2]

[1]Red de Grupos de Investigación "Recursos Faunísticos". Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. [2]Unidad de Histología y Anatomía Patológica Comparada. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. [3]Unidad de Bioestadística. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. [4]INGULADOS: Innovación en Gestión y Conservación de Ungulados S.L. Cáceres.
jesus.cuesta.gerveno@gmail.com

El objetivo del estudio fue determinar la influencia de PCV2 sobre el desarrollo de la lesión tuberculosa y, con ello, sus posibles implicaciones sobre la patogenia de la tuberculosis en jabalíes. Para ello fueron estudiados 290 animales, registrándose edad, sexo, forma clínica de la tuberculosis (localizada o generalizada) y positividad o no a PCV2 mediante técnica ELISA. Se tomaron muestras de linfonodos submandibulares y pulmones para estudio histológico, con el fin de confirmar la presencia de granulomas en los tejidos y el tipo de tuberculosis presente en el animal, ya sea localizada o generalizada. Una vez determinados los animales positivos (n=66), se realizó el contaje de granulomas presentes en linfonodos submandibulares. Dichos granulomas fueron clasificados en cuatro tipos en función de sus características histológicas. Posteriormente, todos los datos fueron analizados estadísticamente. Aun no siendo estadísticamente significativos, pudimos observar dos tendencias claras tanto en la positividad a PCV2 y los tipos de granulomas presentes, como en la relación de la forma de tuberculosis presente en el animal y el tipo de granulomas desarrollado. Los animales positivos a PCV2 presentan una tendencia al desarrollo de un mayor número de granulomas de los tipos 1 y 2, y un menor número de granulomas tipo 4, como se observa en animales que presentan cuadros de tuberculosis generalizada. Por el contrario, los animales negativos a PCV2 presentan un menor número de granulomas de los tipos 1 y 2, y un mayor número de granulomas de tipo 4, como se observa en animales que presentan tuberculosis localizadas. Esto, junto con nuestros estudios publicados que relacionan a PCV2 con cuadros de tuberculosis generalizada, nos hace pensar en la importante influencia del virus en el desarrollo de los tipos de granulomas, condicionando así el desarrollo del proceso tuberculoso.

P16

MAEDI VINA: LESIONES Y RESPUESTA SEROLÓGICA

Gayo E[1], Polledo L[2], Morales S[1], Pérez C[1], Balseiro A[3], García Iglesias MJ[1], García Marín JF[1]

[1]Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. [2]Micros Veterinaria. León. [3]SERIDA. Asturias.
jfgarm@unileon.es

La enfermedad del Visna-Maedi ovino (MV) está ampliamente extendida (Luján et al., 1993, 2001), teniendo especial importancia en Castilla y León, donde es habitual encontrar niveles de seroprevalencia superiores al 80% (Leginagoikoa et al., 2006). En estudios llevados a cabo en casos clínicos de la forma nerviosa se han descrito dos patrones lesionales: "*histiocítico*" y "*linfocítico*", que representan distintos estadios inmunopatológicos individuales (Polledo et al., 2011). En este trabajo describimos los principales patrones de lesiones observados en pulmón, sistema nervioso central (SNC) y glándula mamaria, y su asociación con la cantidad de antígeno vírico presente en el tejido y con la respuesta serológica. Se estudiaron 34 ovinos adultos con infección natural por el virus del MV (VMV). Tras la necropsia se realizó el estudio histopatológico detallado de pulmón, SNC y glándula mamaria, así como la detección inmunohistoquímica de los antígenos p27 y gp135 del VMV en tejido y la evaluación de la respuesta serológica utilizando el test ELISA (ELITEST®). Se observaron los patrones "*linfocítico*"(n=10), "*histiocítico*"(n=19) e "*intermedio*"(n=5). El patrón "*linfocítico*" se caracterizó por el predominio de células T CD4+/CD8+, mientras que en el "*histiocítico*" predominaron los macrófagos y las células B. Todos los animales mostraron lesiones en pulmón, 32 en SNC y 26 de 29 en glándula mamaria, con diferentes grados de intensidad en cada tejido, localizándose la lesión más grave mayoritariamente en un solo órgano. Todos los ovinos fueron positivos a la presencia de antígeno de VMV, observándose mayor cantidad en las formas "*histiocíticas*". La respuesta serológica fue muy elevada en el patrón "*histiocítico*", siendo significativamente más débil, incluso negativa, en el tipo "*linfocítico*". En este estudio se confirma la asociación entre los patrones lesionales, presencia de antígeno en tejido y respuesta serológica en cada individuo. Estos resultados deberían ser considerados en el diagnóstico y control del MV ovino.

P17

PATOLOGÍA ASOCIADA A PARASITOSIS EN TORDOS (*Turdus* SPP.)

Marti-ScharfhausenMR[1], Villamayor M[1], Dominguez S[1], Pereira P[1], Cardells J[2], Ortega J[3], Catalá P[4], Muñoz R[5], Garijo MM[2]

[1]Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera. Valencia. [2]Dpto.PASAPTA (Parasitología). Facultad de Veterinaria. Universidad Cardenal Herrera. Valencia. [3]Dpto. PASAPTA (Anatomía Patológica). Facultad de Veterinaria. Universidad Cardenal Herrera. Valencia. [4]CECAV. Castellón. [5]Grupo SADA S. A. Valencia
jortega@uch.ceu.es (J. Ortega)

Existe poca información acerca de la epidemiología, la patogenia o las lesiones que provocan los diferentes parásitos en las aves silvestres. El objetivo del presente trabajo es contribuir al estudio de la parasitofauna en los tordos o zorzales (*Turdus* spp.), así como describir las lesiones asociadas. El estudio se llevó a cabo en la provincia de Castellón, durante la temporada de caza 2013/2014. Durante el examen macroscópico, se observó que 15 animales de un total de 90 (16,6%) presentaban algún tipo de parásito de la cavidad celómica. En el 8,8% (8/90) se hallaron ejemplares del trematodo *Cyclocoelium mutabile* en sacos aéreos; en el 7,7% (7/90) cestodos y en el 6,6% (6/90) nematodos, pertenecientes a diferentes géneros. Se tomaron muestras de los 15 tordos parasitados para su estudio histopatológico. Microscópicamente se observaron larvas de nematodos en el interior de los vasos sanguíneos pulmonares en el 80% (12/15) de las aves; de ellos, el 50% tenían ejemplares adultos en cavidad abdominal, identificados como *Splendidofilaria* spp. El 20% (3/15) de los tordos presentó quistes de *Sarcocystis* spp. en músculo esquelético (2/3) o corazón (1/3). Además, también se observó hepatitis, traqueítis, enteritis y aerosaculitis crónica en todos los animales. Aunque la presencia de *C. mutabile* ha sido descrita previamente en tordos de Granada (Díaz et al., 2000), apenas se conocen datos sobre el ciclo biológico de este parásito, ni la forma en que se eliminan los huevos desde los sacos aéreos.

Agradecimientos: este estudio ha sido financiado por los Proyectos Investigación + Docencia de la Universidad CEU-UCH.

P18

VALIDACIÓN HISTOLÓGICA TESTICULAR DE LA TÉCNICA DE HERNIOPLASTIA LAPAROSCÓPICA EN CABALLOS

Durán ME[1,2], Gracia LA[2], Martín M[2], Vieítez V[2], Tarazona R[3], Ezquerra LJ[1,2]

[1]Departamento de Medicina Animal. Fac. Veterinaria. [2]Hospital Clínico Veterinario. UEX. [3]Departamento de Fisiología. Fac. Veterinaria
esther@unex.es

Técnicas de hernioplastia laparoscópica se han desarrollado para impedir la recidiva de hernias inguinales y mantener la capacidad reproductiva. El impacto de la hernioplastia laparoscópica sobre el testículo no se ha estudiado en caballos. Este estudio se ha realizado en cinco sementales de cuatro a siete años, sin antecedentes de patologías relacionadas con el sistema reproductivo. Los animales fueron sometidos a una hernioplastia laparoscópica mediante colgajo peritoneal con el caballo de pie (Wilderjans et al. 2012). El estudio postoperatorio incluyó la extracción de semen para su recuento mediante el sistema CASA. Los sementales fueron castrados trascurrido un año de la hernioplastia. Como grupo control se emplearon siete testículos de cuatro caballos. Se tomaron muestras de parénquima testicular, plexo pampiniforme y conducto deferente, fijadas con líquido de Bouin y procesadas según metodología habitual. Las características histológicas fueron evaluadas siguiendo el sistema de McLachland et al. 2007 y la clasificación de Johnsen modificada (Johnsen 1970, de Krester y Holstein 1976). Se calculó la media y la deviación estándar de los valores obtenidos en cada testículo, determinándose la distribución de las variables mediante la prueba de Shapiro-Wilk. La prueba t se aplicó en muestras independientes con variables de distribución normal y la prueba U de Mann Whitney para aquéllas que no la siguieron. El nivel de significación se estableció por debajo de 0,05. La producción espermática no mostró diferencias significativas. Los cambios histológicos observados fueron leves; destacando la disminución del diámetro de los túbulos seminíferos (230±34 µm en el grupo control y 186±10 µm en caballos operados (p=0.002)) y la congestión y el edema en las diferentes estructuras valoradas. La puntuación media y desviación estándar en los testículos según la escala modificada de Johnsen fue de 7.22±0.17 en el grupo control y de 7.13±0.19 en caballos operados, diferencia no significativa (p=0.31). Las modificaciones apreciadas no tuvieron significado clínico.

P19

CARACTERIZACIÓN INMUNO-HISTOQUÍMICA DE LAS POBLACIONES CELULARES EN EL PARÉNQUIMA PULMONAR CON DIFERENTES PATRONES LESIONALES EN CORDEROS DE CEBO

Galapero J[1], Fernández S[1], Pérez C[2], Cuesta Gerveno JM, Gómez L[1]

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

La patología pulmonar en pequeños rumiantes supone cuantiosas pérdidas económicas. Hasta ahora, el principal criterio para valorar su presentación ha sido la existencia de consolidación, habitualmente localizada en lóbulos apicales y cardiacos y, con frecuencia, asociada a bronconeumonía supurativa. Existen estudios basados en la respuesta de citoquinas pro-inflamatorias, pero hasta ahora no tenemos constancia de otros sobre la respuesta inmune celular y humoral. El objetivo fue la valoración inmuno-histoquímica frente a tres antígenos, CD3, CD79α y CD68 como marcadores de linfocitos T, B, macrófagos y células dendríticas en septo y luces alveolares. Se utilizaron muestras de pulmón procedentes de matadero incluidas dentro de los cuatro cuadros patológicos establecidos previamente por nuestro equipo de investigación: 1, daño alveolar difuso; 2, neumonía intersticial; 3, bronconeumonía supurativa y 4, cambios mixtos. El patrón de inmuno-marcaje fue similar en todos los grupos estudiados y para todos los anticuerpos, mostrando patrones generalizados, aunque con mayor positividad en las áreas afectadas. CD3 y CD79α, destacaron por un aumento en el número de células positivas en orden creciente desde el grupo 2 al grupo 4, tanto en la porción septal como en el alveolo, y por una alta inmunorreacción en el grupo 1. CD68 mostró un patrón diferente. Destacó la disminución del número de células en intersticio en los grupos con fenómenos supurativos, acompañado de un aumento en las luces. Todo ello indica la evolución del proceso a fenómenos exudativos luminales. Podemos decir, de forma general, que los cambios septales evidenciados están mediados por la presencia de células T y B. En aquellos otros supurativos, estos hechos se acompañan de una marcada participación de macrófagos en las zonas alveolares, poniendo en evidencia la patocronía del proceso.

P20

ATROFIA FOLICULAR IDIOPÁTICA DE TIROIDES EN UN LINCE BOREAL (*Lynx lynx*)

Negrini J[1], Ginel PJ[2], Guerra R[3], Escamilla A.[1], Mozos E[1]

[1]Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. [2]Departamento de Medicina Veterinaria y Cirugía, Universidad de Córdoba. [3]Parque Zoológico Municipal de Córdoba.
negrinijoao@gmail.com

El hipotiroidismo en animales adultos se diagnostica con frecuencia en perros mientras que se ha descrito ocasionalmente en gatos domésticos y solo una vez en grandes felinos. Este trabajo describe un caso de atrofia folicular bilateral idiopática en un lince boreal (*Lynx lynx*) mantenido en cautividad. El animal, un macho de 17 años y aproximadamente 29 kg de peso, no tenía antecedentes de enfermedades previas y estaba correctamente vacunado y desparasitado; serológicamente era negativo para el virus de la leucemia felina, inmunodeficiencia felina y leishmaniosis. Compartía instalación con dos hembras y mantenía un comportamiento reproductivo normal; tras mostrar cierta apatía y letargia en las últimas semanas, desarrolló anorexia progresiva, convulsiones y disnea intensa hasta llegar a un estado comatoso y muerte. En la necropsia se observó un estado general normal con obesidad moderada. Las lesiones más destacables se observaron en el tiroides, que aparecía infiltrado de grasa y bilateralmente atrófico; otras lesiones destacables fueron: esteatosis y gastritis ulcerativa focal en la mucosa del *fundus*. Microscópicamente se observó atrofia difusa de los folículos del tiroides y sustitución de la mayor parte del parénquima por tejido adiposo sin reacción inflamatoria; además, se observó un microadenoma capsulado en un lóbulo tiroideo. El paratiroides presentaba características normales. La determinación de las concentraciones basales de hormonas tiroideas séricas, la clínica y fundamentalmente los hallazgos histopatológicos confirmaron una atrofia folicular idiopática en estadio avanzado. Aunque el hipotiroidismo adquirido en linces mantenidos en cautividad parece tener baja incidencia, su diagnóstico diferencial debería incluirse en individuos con signos inespecíficos de enfermedad e incluir análisis hormonales en los chequeos de rutina.

P21

EFECTO DE LA APLICACIÓN TÓPICA DE INSULINA EN LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS DE PIEL EN TORTUGAS

Negrini J[1], Ginel PJ[2], Guerra R[3], Perez J[1], Ruiz J[3], Mozos E[1]

[1]Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. [2]Departamento de Medicina Veterinaria y Cirugía, Universidad de Córdoba. [3]Parque Zoológico Municipal de Córdoba.
negrinijoao@gmail.com

Las heridas cutáneas son frecuentes en reptiles mantenidos en cautividad y su cicatrización lenta favorece el desarrollo de infecciones secundarias. Los factores de crecimiento, como el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), tienen un importante papel en la curación de heridas de todos los vertebrados, incluyendo los reptiles. En este trabajo valoramos los efectos clínicos e histopatológicos de la aplicación tópica de insulina en heridas de piel blanda de tortugas. Se emplearon 19 hembras adultas sanas de la especie *Trachemys scripta elegans*, donde se realizó una biopsia de 6 mm de diámetro en la parte dorsal de cada extremidad posterior. El efecto de la insulina sobre la retracción de la herida se valoró en 16 heridas tratadas con 5 UI/mL q24h/7 días de insulina porcina; otras 6 heridas se usaron como control. La retracción de la herida se midió calculando el porcentaje de reducción del perímetro respecto a la herida inicial. Para el estudio histológico se utilizaron 16 heridas, 12 tratadas y 4 control. Se tomaron biopsias de 4 heridas a los 2, 7, 14, 28 días. De cada muestra se realizaron cortes seriados y de forma semicuantitativa se comparó la reepitelización, exudado de células inflamatorias y tejido de granulación. En todos los tiempos de control, la retracción de la herida fue más rápida en el grupo tratado con insulina. Después de 28 días, la retracción de la herida fue significativamente mayor (P=0,0245) en el grupo tratado con insulina. Histológicamente, desde los estadios tempranos (48 horas), se observó un incremento significativo de heterofilos y macrófagos en las heridas tratadas respecto a los controles. A partir de una semana, la presencia de fibroblastos y angioblastos fue más prominente en las heridas tratadas. Así que, la aplicación de insulina tópica produjo una cicatrización significativamente más rápida en esta especie.

P22

DEGENERACIÓN MUSCULAR Y PERIFLEBITIS EN EL MÚSCULO PECTORAL DE POLLOS BROILER

Pérez V[1], Benavides J[1], Fernández M[1], Castaño P[1], Fuertes M[1], Royo M[1], Díaz E[2], Ferreras MC[1]

[1]Departamento de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, León. [2]Chemical Iberica, Salamanca.
valentin.perez@unileon.es

En este trabajo se describen los principales hallazgos microscópicos encontrados en músculos pectorales de 4 pollos broiler que habían sido sacrificados por mostrar falta de movilidad, postración y pérdida de peso. Macroscópicamente apaecían bandas blanquecinas en la musculatura ("white striping") o zonas de consistencia más firme, con petequias y aspecto gelatinoso de la superficie ("wooden breast"). Estos cambios no se observaron en otros músculos de la canal. En el examen microscópico, se observó una degeneración muscular polifásica de distribución multifocal, afectando a un número variable de células según la muestra examinada, pero siempre en número menor que las sanas. Se observaban fibras musculares con degeneración hialina, tumefactas, con eosinofília, pérdida de estriación y fragmentación del citoplasma, o células que mostraban fenómenos reparativos, caracterizados por la infiltración de macrófagos y algún heterófilo en el citoplasma, que podían llegar a ocuparlo enteramente. Ocasionalmente se aprecian fenómenos regenerativos, con presencia de fibras musculares inmaduras, con múltiples núcleos dispuestos en hilera y localización central (miotubos). Además, en todos los animales se observaron intensos infiltrados perivasculares, formados principalmente por linfocitos y escasos heterófilos, localizados alrededor de venas, que llegaban a ocasionar la desorganización y rotura de la pared vascular. En algunas zonas del epimisio y perimisio se observó el depósito de material eosinófilo amorfo extracelular, junto con petequias ocasionales. Se llevó a cabo una tinción de Gram, que ofreció resultados negativos. Los animales estudiados provenían de tres explotaciones convencionales de la misma integradora, de raza Ross, en las que hasta un 15% de los pollos estaban afectados. No habían recibido ningún tratamiento con ionóforos u otros agentes de conocida acción miodegenerativa. La alimentación era también la convencional, y contenía niveles adecuados de selenio y vitamina E. En este caso, no se ha podido precisar la causa de las lesiones musculares, que coinciden con una nueva forma de miopatía degenerativa descrita recientemente en broilers (Sihvo et al., Vet Pathol 51:619-23, 2014) cuyas características microscópicas, especialmente la degeneración muscular multifásica junto con acumulación perivenosa de linfocitos, no ha sido asociada previamente con ninguna etiología.

P23

INMUNOLOCALIZACIÓN DE ANTICUERPOS RELACIONADOS CON EL SISTEMA INMUNITARIO, PROLIFERACIÓN Y MUERTE CELULAR Y CITOESQUELETO EN EL PEZ CEBRA

Pérez MA[1], Losada AP[1], de Azevedo AM[1], Ronza P[1], Coscelli GA[1], López-Vega ML[2], Bermúdez R[3], Quiroga MI[1]

[1]Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias, Universidad de Santiago de Compostela.
[2]Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.
[3]Dpto. de Anatomía y Producción Animal, Universidad de Santiago de Compostela.
misabel.quiroga@usc.es

En los últimos años, el pez cebra (*Danio renio*) ha ganado importancia como modelo experimental gracias a su facilidad de manejo y reproducción y al conocimiento de su genoma. Actualmente se utiliza en estudios de inmunidad, angiogénesis, oncología, toxicología/farmacología y desarrollo embriológico, entre otros. Este incremento en el empleo de pez cebra lleva asociado el desarrollo de diversas técnicas inmunohistoquímicas para la visualización de epitopos en secciones histológicas del pez. Sin embargo, nos encontramos múltiples limitaciones debido a la carencia de anticuerpos comerciales destinados a esta especie y a la escasez de bibliografía disponible. Por lo tanto, el objetivo de este trabajo fue la puesta a punto de técnicas inmunohistoquímicas en el pez cebra, para una posterior aplicación práctica en modelos experimentales. Para ello se realizó la necropsia de tres ejemplares de pez cebra y se fijaron sus tejidos en líquido de Bouin a 4ºC durante 18 h. Se incluyeron en bloques de parafina y se hicieron cortes de 3 µm de grosor que fueron o teñidos de rutina, o bien empleados para inmunohistoquímica. Se utilizaron diferentes protocolos, técnicas de desenmascaramiento antigénico y controles positivos y negativos apropiados. Se probaron anticuerpos relacionados con el sistema inmunitario (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8, CD3, iNOS, S100), proliferación y muerte celular (PCNA, Ki-67, p53, Bcl-2) y citoesqueleto (citoqueratinas AE1/AE3, 5/6, 7, 19, HMW, WSS; E-caderina y tubulinas α y β). En este estudio se muestra la distribución de las inmunotinciones en los diferentes tejidos del pez cebra, principalmente en las branquias, piel e intestino. Los resultados obtenidos permiten la caracterización y localización de diversas moléculas del pez cebra, a la vez que posibilitan la aplicación de estos anticuerpos en futuros diseños que empleen este pez como modelo experimental.

Este trabajo ha sido financiado por la Ayuda de Consolidación y Estructuración de Unidades de Investigación Competitivas(CN 2012/304) de la Xunta de Galicia.

P24

HEPATOPATÍA CRÓNICA JUVENIL EN PERRO: HALLAZGOS ECOGRÁFICOS Y ANATOMOPATOLÓGICOS

Álvarez P[1], Coscelli GA[1], Barreiro D[1], Vila M[1], Bermúdez R[2], Losada AP[1], Ronza P[1], Faílde LD[1], de AzevedoAM[1], Vázquez S[1], Nieto JM[1], Barreiro A[1], Quiroga MI[1]

[1]Dpto. de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela. [2]Dpto. de Anatomía y Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela.
patricia.alvarez.fernandez@rai.usc.es

Las hepatitis crónicas en los perros son enfermedades comunes cuyo etiología, patogenia diagnóstico, y clasificación, no están aún bien definidas. Es por ello que esta enfermedad es, en la actualidad, ampliamente discutida. Este trabajo tiene por objeto la descripción de los hallazgos ecográficos y anatomopatológicos de un perro de 5 meses, macho, cruce de mastín y con historia clínica previa de insuficiencia hepática crónica. El estudio ecográfico reveló la existencia de abundante líquido libre en cavidad abdominal, alteración de la ecogenicidad y morfología hepática, así como la presencia de múltiples comunicaciones portosistémicas extrahepáticas, esplenorrenales y esplenogonadales, hipertensión portal y flujo turbulento en la vena cava caudal. En la necropsia se observó caquexia, mucosas blanquecinas y ascitis severa. Las estructuras vasculares venosas, principalmente la vena cava caudal y sus tributarias, estaban dilatadas e ingurgitadas formando, en algunos casos, redes de venas tortuosas. El hígado mostraba superficie irregular con múltiples nódulos de consistencia firme. Tanto la superficie de las áreas lesionadas como el aspecto al corte tenían coloración heterogénea, con áreas rojizas y blanquecinas. En el estudio histopatológico, el hígado mostró extensa fibrosis difusa entre la cual se encontraban hepatocitos aislados o en pequeños grupos y nódulos de regeneración, así como hiperplasia de conductos biliares y degeneración vacuolar de los hepatocitos. Asociado al tejido fibroso se observó marcado infiltrado de células inflamatorias de distribución difusa, compuesto principalmente por histiocitos y linfocitos. La evaluación histológica permitió caracterizar las lesiones como hepatitis lobular disecante y cirrosis. La afección hepática explicaría la hipertensión portal y la formación de shunts portosistémicos extrahepáticos adquiridos. Aunque en nuestro trabajo la causa de la cirrosis no se ha podido esclarecer, el estudio histopatológico aporta datos de interés para la discusión de la etiopatogenia de esta enfermedad juvenil.

Este trabajo ha sido financiado por la Ayuda de Consolidación y Estructuración de Unidades de Investigación Competitivas (CN 2012/304) de la Xunta de Galicia

P25

CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS EN CETÁCEOS VARADOS COMO REFERENCIA PARA EL DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

Rivero MA[1], Arbelo MA[1], Bombardi C[2], Consoli F[2], Pérez L[3], Mompeó B[3], Andrada M[1], Fernández A[1]

[1]Instituto de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. [2]Departamento de Ciencias Médicas, Universidad de Bolonia, Italia. [3]Dpto. Morfología. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
mrivero@dmor.ulpgc.es

El aparato respiratorio de los cetáceos ha sufrido numerosas modificaciones evolutivas para adaptarse al medio acuático. Las vías respiratorias bajas, tráquea y árbol bronquial, tienen una estructura macro e histológica con ciertas características que los diferencian de los mamíferos terrestres. El presente trabajo se realizó con cuatro especies de cetáceos varados en las Islas Canarias (*Delphinus delphis, Stenella coeruleoalba, Globicefala macrorhynchus, Stenella frontalis*), realizando un estudio macroscópico utilizando moldes de silicona de la luz del árbol bronquial, y un estudio histológico empleando las técnicas de tinción rutinarias (Hematoxilina-eosina) e histoquímicas (Tricrómico de Masson, PAS). Se estudiaron las siguientes estructuras anatómicas: tráquea, bronquio principal, bronquio lobular, bronquio segmentario, y bronquiolos. A nivel macroscópico, la presencia del bronquio traqueal y la disposición de los cartílagos traqueales y bronquiales dispuestos en espiral fueron características diferenciales. A nivel histológico, los cartílagos se disponen hasta niveles bronquiolares; la submucosa de la tráquea, bronquios principales y lobares es rica en plexos vasculares de gran calibre, los cuales se llenan de sangre durante las inmersiones, para hacer frente al aumento de presión; destaca la presencia de esfínteres musculares a nivel bronquiolar, y la muscular de la mucosa se extiende por toda la pared de tráquea, bronquios y bronquiolos, lo cual indica como el componente muscular puede ejercer algún grado de control del aire, dependiendo de las necesidades respiratorias. Estos resultados son importantes a la hora de evaluar las patologías que afectan a las vías respiratorias, entre las que destacan frecuentes infestaciones por nematodos.

P26

INTERACCIONES TRAUMÁTICAS INTRA/ INTERESPECÍFICAS COMO CAUSA DE MORTALIDAD EN CETÁCEOS VARADOS EN LAS ISLAS CANARIAS

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

División de Histología y Patología Animal, Instituto Universitario de Sanidad y Seguridad Alimentaria (IUSA), Universidad de las Palmas de Gran Canaria
aina.xuriach101@estudiantes.ulpgc.es

Entre diciembre de 1999 y abril de 2013, un total de 574 cetáceos vararon en las Islas Canarias, realizándose un estudio patológico sistemático y exhaustivo de 405 individuos. Algunos de estos casos mostraron lesiones traumáticas severas debido tanto a la interacción con actividades antropogénicas (pesquerías o tráfico marítimo) como a causas naturales (interacciones entre animales). El presente estudio retrospectivo se centra en 31 (7.65%) de los 405 animales necropsiados, todos ellos con lesiones compatibles con interacciones traumáticas intra/ interespecíficas. La incidencia de estas interacciones traumáticas no estuvo relacionada ni con la edad ni con el género del animal. Las lesiones más frecuentes fueron hemorragias (halladas en 29 de los 31 casos; 93.55%), marcas cutáneas por mordeduras (18 de los 31; 58.06%) y fracturas (14 de los 31; 45.16%), localizadas fundamentalmente en tórax y en la región cefálica. Seis individuos presentaron fracturas múltiples, en ocasiones bilaterales, así como otras lesiones bien delimitadas distribuidas en diferentes localizaciones del cuerpo, lo cual sugiere un impacto repetido y en más de una dirección, descartándose así el posible impacto con una embarcación (Dunn et al., 2002). El diagnóstico fue altamente consistente con la interacción entre animales en 20 casos (64.51%). Otras etiologías traumáticas no pudieron descartarse en 8 de los individuos (25.81%). Finalmente, para 3 individuos (10%), la causa de muerte permaneció inconcluyente, debido al avanzado estado de descomposición de los cadáveres. Paralelamente, se llevó a cabo un estudio histopatológico complementario mediante la técnica de postfijación con tetróxido de osmio, a fin de visualizar émbolos grasos en el tejido pulmonar. Estos émbolos pueden liberarse desde las zonas de fractura o desde la hipodermis hasta el torrente sanguíneo. La incidencia del embolismo graso pulmonar fue bastante significativa (36.6%) y no relacionada con factores como la edad o el tipo/ número de fracturas.

P27

MIOFASCITIS IDIOPÁTICA DISEMINADA EN UN HURÓN (*Mustela putorius furo*)

Suárez-Bonnet A[1], Herráez P[1], Andrada M[1], Hernández JD[2], Quesada-Canales O[1], Espinosa de los Monteros A[1]

[1]Instituto de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria
[2]Servicio Veterinario de Animales Exóticos. Serviexotic. Las Palmas de Gran Canaria
asuarez@becarios.ulpgc.es

La miofascitis idiopática diseminada (DIM por su siglas en inglés) es una enfermedad recientemente identificada en el hurón doméstico (*Mustela putorius furo*) y sólo observada en Norteamérica. Esta enfermedad fue descrita a finales de 2003 y hasta la fecha existen dos estudios en los que se recogen las características clínicas y anatomopatológicas de este proceso patológico. Por otra parte, los estudios existentes no han sido capaces de encontrar causas asociadas, por lo que la etiología de esta enfermedad es desconocida en gran medida. La DIM es una severa enfermedad inflamatoria que afecta de manera primaria a la musculatura esquelética, cardíaca y lisa del esófago, y que se extiende al tejido conectivo adyacente. En el presente trabajo se describen las características clínicas y anatomopatológicas del primer caso de DIM detectado en Europa y se realiza una revisión de los datos conocidos de esta enfermedad. Se remitieron muestras tisulares de diferentes órganos de un hurón macho, doméstico, de 1,5 años, al Servicio de Diagnóstico Anatomopatológico de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. La historia clínica refería un cuadro de debilidad, fiebre alta, inmovilidad, pérdida de peso y muerte. Microscópicamente las lesiones más significativas consistieron en una reacción inflamatoria piogranulomatosa en musculatura esquelética, cardíaca y transmural en las túnicas de esófago, hallazgo este último que constituye, según la bibliografía existente, una lesión patognomónica de esta enfermedad. El presente caso representa la primera descripción de DIM en hurones en Europa, aparentemente no emparentados con las estirpes en las que se ha descrito este proceso. Es necesaria la descripción de una serie elevada de casos con un seguimiento clínico completo para intentar asociar las lesiones observadas con alguna causa o causas predisponentes.

P28

EL NÚCLEO CENTRAL DE LA AMÍGDALA DE LOS CETÁCEOS ODONTOCETOS: DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA DEL NÚCLEO ENCEFÁLICO QUE PROCESA EL MIEDO Y LA ANSIEDAD

Sacchini S[1], Bombardi C[2], Arbelo M[1], Fernández A[1], Sierra E[1], Espinosa de los Monteros[1], Andrada M[1], Herráez P[1]

[1]Instituto de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria (IUSA), Las Palmas de Gran Canaria. [2]Departamento de Ciencias Médicas Veterinarias, Universidad de Bologna, Italia
ssacchini@becarios.ulpgc.es

La amígdala o complejo amigdaloideo es una gran agrupación bilateral de pequeñas neuronas situada en el lóbulo temporal medial. Tanto en el hombre como en diferentes especies de mamíferos (primates, rata, etc.), la amígdala es un grupo heterogéneo de al menos 13 núcleos que se divide en dos masas nucleares principales: el grupo nuclear cortico-medial (núcleos superficiales) y el grupo nuclear baso-lateral (núcleos profundos). Otros núcleos que completan el complejo amigdaloideo son: el área amigdaloidea anterior, el área amigdalo-hipocampal anterior, los núcleos intercalados y el núcleo central de la amígdala (CeA). El CeA participa en la mediación de las respuestas fisiológicas y comportamentales asociadas al miedo y la ansiedad, y regula la actividad del eje hipotálamo-hipófisis–adrenales mediante la modulación de la actividad del CRF (Corticotrophin Releasing Factor) (Kalin et al., 2004). Para el presente estudio, se emplearon nueve animales pertenecientes a seis especies diferentes del suborden odontocetos, que fueron analizados macroscópica, histológica (tionina) e inmunohistoquímicamente (IHQ free-floating) mediante el empleo del anticuerpo anti-calbindina D-28k. Así, el CeA se identificó dorsalmente al núcleo lateral de la amígdala y ventralmente a la porción más ventral del cuerpo estriado (*fundus striatii*). Se localizó medialmente a la cápsula interna y lateralmente al tracto óptico y el núcleo medial de la amígdala. El CeA se constituyó por pequeñas neuronas, morfológicamente similares a las presentes en el cuerpo estriado: esféricas, poligonales o fusiformes. El neuropilo y el cuerpo celular ofrecieron positividad a la calbindina. La subdivisión, el volumen y la localización del CeA y, en general del complejo amigdaloideo de los cetáceos odontocetos, presentó gran similitud a lo descrito en otras especies como los primates. Los resultados obtenidos permitirán analizar el papel del CeA en la respuesta al estrés agudo en los cetáceos derivado del varamiento activo y manipulación con los humanos.

P29

GRANULOMAS ESPERMÁTICOS EN EJEMPLARES DEL TIBURÓN DE PROFUNDIDAD *Centrophorus granulosus* (Elasmobranchii, Centrophoridae)

Alcora N[1], Guallart J[2], Corpa JM[1], Crespo JL[3], García-Párraga D[3], Ortega J[1]

[1]Instituto de Ciencias Biomédicas (PASAPTA-Grupo de Patología). Facultad de Veterinaria. Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia. [2]Laboratorio de Biología Marina. Departamento de Zoología. Universitat de València. [3]Dpto. de Veterinaria y Laboratorio. Área de Biología. Oceanogràfic. Grupo Parques Reunidos Valencia. jortega@uch.ceu.es (J. Ortega)

El presente trabajo se ha centrado en el estudio de *Centrophorus granulosus*, un tiburón de tamaño mediano (<130 cm longitud total, TL), bentopelágico, que habita en fondos del talud en diferentes mares y océanos del mundo. Se ha examinado el aparato reproductor de un total de 96 individuos machos (20 inmaduros, 5 subadultos y 71 adultos), capturados en el Mar Balear (Mediterráneo occidental) por barcos de pesca comerciales, en un rango de profundidad que osciló entre 150 y 720 metros.

Dos de estos animales, un subadulto (83,2 cm TL) y un adulto (83,6 cm TL) presentaron sendos nódulos, uno a nivel de la cabeza del epidídimo y otro en la parte anterior del epidídimo, de color blanquecino, consistencia firme y un tamaño de 17,5 y 24,3 mm de diámetro, respectivamente. Microscópicamente, se observó que la estructura tubular del espermiducto estaba reemplazada por extensas áreas de inflamación, principalmente de tipo granulomatoso (numerosos macrófagos, con un menor número de linfocitos y heterófilos), junto a la presencia de numerosos espermatozoides.

Estos casos representan una incidencia del 2,08% del total de machos examinados. Aunque los granulomas espermáticos han sido descritos en otras especies de vertebrados (principalmente rumiantes y cánidos), según la bibliografía consultada, esta sería la primera descripción de granulomas espermáticos en elasmobranquios.

Agradecimientos: este estudio ha sido financiado por los Proyectos Investigación + Docencia de la Universidad CEU-UCH.

P30

CONDRODISPLASIA CONGÉNITA EN CORDEROS

Asín J, Canturri A, Pérez M, Gimeno M, Pinczowski P, Unzueta A, Figueras L, Ferrer LM, Lacasta D, Luján L

Departamento de Patología Animal, Universidad de Zaragoza
jasin_ros@hotmail.com

Las condrodisplasias y otras malformaciones esqueléticas de origen congénito en ganado ovino son un problema poco frecuente. En muchas ocasiones estos casos no llegan a estudiarse porque los animales mueren al poco tiempo de nacer. En este trabajo se estudian tres corderos de una misma explotación nacidos con malformaciones esqueléticas. Todos los animales presentaban una disminución en su estatura debido a un aparente acortamiento de las extremidades. Dos de ellos (P1 y P2) eran incapaces de ponerse en pie y fueron sacrificados a la edad de una semana. El tercer animal (P3) podía incorporarse, pero tras tres meses en la explotación su retraso en el desarrollo terminó por comprometer su viabilidad y fue también sacrificado. Se realizó la necropsia de todos los animales. En un par de extremidades de cada cordero se realizó un estudio radiológico y una limpieza de huesos para observar la macroscopía completa de las alteraciones. En el otro par de extremidades se tomaron muestras de varios puntos de los huesos largos para histopatología. Dos animales control de las mismas edades (C1 y C2) se estudiaron con los mismos procedimientos. Macroscópicamente los animales presentaban un acortamiento severo de las cuatro extremidades, así como otras malformaciones como braquignatia inferior (n=2; P1, P3) o escoliosis (n=2; P1, P2). Radiológicamente se observó un acortamiento de las diáfisis y un engrosamiento de las epífisis de los huesos largos. Los hallazgos microscópicos consistieron en una desorganización del cartílago hialino en varias localizaciones; destacando la pérdida de la estructura columnar de los cartílagos epifisarios de los huesos largos, que provocaba una osificación endocondral irregular. Ante estos hallazgos el problema fue clasificado como una condrodisplasia congénita. Este tipo de malformaciones suelen estar ligadas a una herencia autosómica recesiva. Se están realizando análisis genéticos de los corderos y sus progenitores para confirmar esta hipótesis.

P31

HEMORRAGIA TÍMICA EN CUATRO PERROS JÓVENES, DE PROBABLE ORIGEN TRAUMÁTICO

Jirón W[1,2], Badiola JJ[1,2],Vargas MA[1,2], García de Jalón JA[2], Uixera A[2], Moreno B[1,2]

[1]Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.
[2]Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.
williamjiron@gmail.com

Las hemorragias del timo en el perro son infrecuentes, y a menudo de patogenia incierta. En este póster se describen cuatro casos de hemorragia tímica grave, de probable origen traumático, en perros jóvenes, con edades de 1,5-6 meses. En la necropsia, uno de ellos presentaba un hematoma cervical, y todos un hemotórax severo, con abundantes coágulos, y en algún caso predominantemente localizado en la zona del mediastino craneal. Los coágulos aparecían relativamente encapsulados, no relacionándose con el corazón ni con el pulmón, y correspondiéndose con el timo hecho confirmado histológicamente por la presencia de corpúsculos de Hassall. En el resto de órganos no se apreciaron lesiones significativas, excepto cierto grado de palidez. Microscópicamente, se observó una hemorragia tímica subcapsular e intraparenquimatosa muy extensa, desplazando completamente al tejido linfoide a la zona cortical de los lobulillos. La cantidad de tejido linfoide era escasa, especialmente en el perro de 6 meses. En tres perros no se observaron lesiones significativas en el resto de órganos, excepto en uno que se hallaron lesiones compatibles con moquillo. La hemorragia tímica se ha descrito de forma muy esporádica en la mayoría de las especies. En el hombre se han descrito, raramente, hemorragias tímicas espontáneas en timos normales en neonatos o jóvenes, y más esporádicamente en adultos asociado a traumatismos, hipertensión o tumores. En perros, una de las sospechas más habituales en animales jóvenes son los traumatismos continuados con la correa en animales nerviosos, hecho que fue considerado en nuestros casos debido a la ausencia de otras lesiones. No obstante, debería descartarse también una posible coagulopatía, aunque en estos procesos suele haber hemorragias más generalizadas. Otros posibles diagnósticos diferenciales, que se han descrito en el hombre pero no en perros, serían las neoplasias o malformaciones vasculares adyacentes al timo, como hemangiomas cavernosos, angiolipomas u otros tumores vasculares.

P32

DETECCIÓN DE LA PROTEÍNA PRIÓN EN PLACENTAS PROCEDENTES DE FETOS QUE PRESENTAN EL HAPLOTIPO ARK

Garza MC[1], Castilla J[2], Acín C[1], Marín B[1], Badiola JJ[1], Monleón E[1,3]

[1]Centro de Encefalopatías Espongiformes y Enfermedades Emergentes, Universidad de Zaragoza. [2]CICbioGUNE & IKERBASQUE, Derio, Bilbao. [3]Dpto. Anatomía e Histología Humanas, Universidad de Zaragoza.
emonleon@unizar.es

En el Scrapie ovino, la proteína prión (PrP^{Sc}) puede detectarse en diversos órganos no nerviosos, principalmente en órganos linfoides y en la placenta. La acumulación de la PrP^{Sc} en la placenta depende del genotipo del gen *PRNP* fetal; así, sólo se detecta PrP^{Sc} en placentas procedentes de ovejas infectadas cuyos fetos presentan un genotipo susceptible. El genotipado a gran escala que se ha realizado en diversos países ha permitido identificar haplotipos "raros", como el ARK, cuyo efecto en la acumulación de la PrP^{Sc} en las placentas se desconoce y se estudia en el presente trabajo. Cinco ovejas ARQ/ARQ infectadas de Scrapie y que presentaban signos clínicos se cubrieron con un morueco ARK/ARK. Excepto una, todas las ovejas se sacrificaron durante la gestación debido a que se encontraban en un estado terminal de la enfermedad, obteniéndose un total de 9 placentas. De cada placenta se recogieron 4 placentomas / cotiledones que se analizaron para la detección de la PrP^{Sc} mediante las técnica de inmunohistoquímica (IHQ) y Western Blotting (WB). Como controles se obtuvieron placentas de animales infectados cuyos fetos fueron ARQ/ARQ (controles positivos) y ARR/ARQ (controles negativos). No se detectaron depósitos de PrP^{Sc} en ninguna placenta procedente de fetos ARK/ARQ ni ARR/ARQ; en las procedentes de fetos ARQ/ARQ, se detectaron depósitos de PrP^{Sc} en las recogidas a partir del 3er mes de gestación. Seis de las placentas procedentes de fetos ARK/ARQ se analizaron posteriormente mediante la técnica de amplificación cíclica de proteínas mal plegadas (PMCA), detectándose PrP^{Sc} tras la amplificación en 4 de las placentas analizadas. Adicionalmente se analizaron mediante PMCA 2 placentas control procedentes de fetos ARQ/ARQ (IHQ y WB positivas) y 2 de fetos ARR/ARQ (IHQ y WB negativas). En estos casos, los resultados obtenidos por la técnica de PMCA confirmaron los obtenidos mediante IHQ y WB.

P33

SÍNDROME DE NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE, ACOMPAÑADO DE OTROS TUMORES DE ESTIRPE DIFERENTE, EN UN BEAGLE DE 15 AÑOS

Moreno B, Jirón W, Acín C, Marín, B, Vargas MA, Badiola JJ

Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.
bmoreno@unizar.es

La presencia de tumores múltiples en el perro no es frecuente. Este trabajo describe la presencia de un síndrome de neoplasia endocrina múltiple, acompañado de varios tumores más de estirpe diferente, en un perro Beagle de 15 años. El perro llegó al hospital con historial de hipotiroidismo y cardiomiopatía en tratamiento, así como la presencia de un nódulo costal de unos 15x15cm, desde hacía 5 meses y con evolución desfavorable reciente. En la ecografía abdominal se observó un tumor adrenal y hepático y enfermedad renal crónica. Debido al pronóstico desfavorable, fue sacrificado. En la necropsia, se observaron varias lesiones en la piel, un nódulo subcutáneo, en la región costal, de unos 15x16 cm, fistulizado, y de aspecto abigarrado al corte, un nódulo elipsoidal, de aspecto rojizo al corte, en la zona de la grupa y varios nodulillos de aspecto verrucoso en el párpado y cabeza. En el tiroides derecho se observó una masa de unos 5x9 cm, de aspecto blanquecino y multilobulado al corte. En la base del corazón una masa abigarrada de unos 3x4 cm. En el testículo izquierdo una masa marronácea de unos 2x2 cm. La adrenal izquierda aparecía hipertrófica con una superficie de corte blanquecina. Finalmente, en el ventrículo derecho se observó un nódulo blanquecino de unos 7x5 mm. Microscópicamente, los tumores cutáneos se correspondían con un mastocitoma tipo II, un hemangioma cavernoso, un epitelioma sebáceo palpebral y varios quistes cutáneos. El tumor tiroideo se correspondía con un carcinoma folicular, el de la base del corazón con un quemodectoma, el de testículo con un tumor de Leydig, el de adrenal con un adenoma de cortical y el del corazón con un fibrosarcoma. En el hígado, se encontró hiperplasia nodular. Hasta donde nosotros sabemos este caso presenta un síndrome de neoplasia endocrina múltiple, con una combinación no descrita hasta ahora, acompañándose de 3 tumores más de diferente estirpe.

P34

LINFOMA URETERAL EN UN PASTOR ALEMÁN DE 11 AÑOS

Jirón W[1,2], Badiola JJ[1,2], Acín C[1,2], Aceña MC[3], Villegas A[3], Moreno B[1,2]

[1]Centro de Investigación en Encefalopatías y Enfermedades Transmisibles Emergentes. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. [2]Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. [3]Unidad de Patología General, Médica y de la Nutrición. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.
williamjiron@gmail.com

Los linfomas son frecuentes en perros, siendo la mayoría de ellos multicéntricos y con afección ganglionar. La localización extranodal es mucho menos frecuente. En este trabajo se presenta un caso de linfoma primario en uréter con hidronefrosis secundaria en un Pastor Alemán de 11 años. La historia clínica mostraba un cuadro de apatía, postración y anorexia de 4 días de evolución. Los estudios clínicos revelaron una masa en el uréter izquierdo con hidronefrosis unilateral, linfonodos iliacos aumentados de tamaño, eritrocitosis, neutropenia, trombocitopenia, aumento de parámetros renales y hepáticos e hiperkalemia. Por citología de la masa tumoral se diagnóstico un linfoma. El animal fue sacrificado y en la necropsia se observó una masa de unos 2x3 cm, de aspecto abigarrado al corte, en la mitad del uréter izquierdo con dilatación proximal del mismo y moderada hidronefrosis del riñón izquierdo. También se observó aumento de tamaño de los linfonodos iliacos, moderada esplenomegalia, ligera hepatomegalia y dilatación del ventrículo derecho con endocardiosis de la tricúspide. Microscópicamente, el nódulo del uréter se correspondía con un linfoma caracterizado por células de mediano tamaño, con moderada atipia, núcleo redondeado u ovalado, con nucleolos evidentes y abundantes mitosis, y moderada cantidad de citoplasma ligeramente eosinófilo. En algunas zonas se observaban hemorragias y necrosis. En el riñón izquierdo se observaba un intenso infiltrado de células semejantes en el parénquima e intravascularmente. En el bazo y en los linfonodos, se observaban infiltrados focales de células tumorales, especialmente peritrabeculares y en sinusoides, respectivamente. En el hígado, se observó un intenso infiltrado de células tumorales en los sinusoides, especialmente en zonas centrolobulillares. En el resto de órganos, se observó invasión multifocal de vasos. En el perro, las formas extranodales del linfoma son poco frecuentes, pudiendo encontrarse en cualquier localización. Sin embargo, la localización en uréter no ha sido descrita hasta el momento.

P35

OSTEOPATÍA HIPERTRÓFICA MANDIBULAR ASOCIADA A INVASIÓN PERIÓSTICA DE UN CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN UNA GATA

Canturri A, Asín J, Pérez M, Pinczowski P, Gimeno M, Verde M, Unzueta A, Luján L

Departamento de Patología Animal, Universidad de Zaragoza
albertcanturri@gmail.com

La osteopatía hipertrófica es un proceso poco común que afecta generalmente a huesos largos y que se suele asociar a procesos que ocupan espacio en la cavidad torácica. En el gato se han descrito casos de osteopatía hipertrófica asociados a la presencia de tumores en pulmón y en otras localizaciones extra torácicas. En este trabajo se estudia una gata común europea de 14 años de edad, con historial de estomatitis y sialorrea y con marcada imposibilidad para abrir la boca, que se remitió al HCVZ. La gata presentaba anorexia con pérdida de peso, deshidratación y tumefacción difusa en la zona lateral y ventral de la mandíbula izquierda. El estudio radiológico mostró una reacción perióstica con proliferación ósea en la rama mandibular izquierda. La terapia antiinflamatoria no resultó efectiva y el animal fue sacrificado. Macroscópicamente se observó la tumefacción mandibular izquierda con leve implicación de la rama derecha. También se observó presencia de nódulos multifocales de 0,1-0,5 mm en pulmón. Tras la disección de los huesos del cráneo se observó una osteopatía hipertrófica en la mandíbula izquierda (especialmente en su cara medial), en la porción rostral de la mandíbula derecha y en el arco cigomático izquierdo. La microscopía de la piel anexa a la mandíbula izquierda demostró la presencia de un extenso tumor de células escamosas mientras que la microscopía del tejido óseo afectado, mostró una proliferación perióstica irregular que contenía en su interior nidos de células similares a las del tumor descrito en la piel. La mayoría de nódulos pulmonares se correspondían con una alveolitis macrofágica pero sin embargo se encontró un único nódulo de carácter metastático del carcinoma escamoso, sin aparente relación con la patogenia del proceso. Se diagnosticó una osteopatía hipertrófica mandibular felina asociada a la invasión del periostio por parte de un tumor de células escamosas.

P36

NEUROLINFOMATOSIS DE CÉLULAS T EN UN GATO SIN AFECCIÓN DE OTRAS LOCALIZACIONES ORGÁNICAS

Espinosa de los Monteros A[1], Suárez-Bonnet A[1], Encinoso M[2], Rodríguez F[1], Artiles A[2], Herráez P[1]

[1]Instituto de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. [2]Hospital Veterinario Los Tarahales, Las Palmas de Gran Canaria.
antonio.espinosa@ulpgc.es

La neurolinfomatosis se define como la infiltración de nervios periféricos o de raíces nerviosas por un linfoma neurotrópico o por una leucemia. En la especie humana se describen cuatro presentaciones clínicas: polineuropatía/polirradiculopatía dolorosa, polineuropatía no dolorosa, neuropatía craneal y mononeuropatía periférica. Este síndrome puede ocurrir como una manifestación inicial de una enfermedad neoplásica, presentarse de manera simultánea con neoplasia linfoide sistémica o representar una complicación en pacientes previamente diagnosticados de linfoma o leucemia. La mayoría de los casos descritos en medicina humana se corresponden con neurolinfomatosis de células B. En la especie felina sólo existen dos referencias de neurolinfomatosis, una asociada a proliferación de células B y otra a células T, con afección única de nervios craneales y afección de otros órganos internos. El presente trabajo describe un caso de neurolinfomatosis afectando a la raíz nerviosa C6-C7 derecha en un gato común europeo de 12 años, sin afección de otras localizaciones orgánicas. De la pieza quirúrgica se obtuvieron múltiples secciones trasversales en las que, histológicamente, se observó una proliferación neoplásica infiltrativa compuesta de células linfoides con una escasa cantidad de citoplasma anfofílico y un núcleo redondo a oval, en ocasiones escotado y presentado una elevada relación núcleo-citoplasma. Los nucléolos eran prominentes, redondos y centrales. El índice mitótico fue de 4-5 por campo de gran aumento. Las células tumorales infiltraban de manera difusa la mayor parte del plexo nervioso analizado, generando un aumento de grosor del mismo. El estudio inmunohistoquímico, empleando anticuerpos dirigidos frente a los antígenos de superficie CD3 y CD79a, indicó que las células neoplásicas se correspondían con linfocitos T (CD3 positivos). En base a los hallazgos radiológicos, histológicos e inmunohistoquímicos se emitió un diagnóstico de neurolinfomatosis de células T.

P37

MELANOCITOMA FOLICULAR MÚLTIPLE EN UN PERRO

Suárez-Bonnet A[1], Espinosa de los Monteros A[1], Goldschmidt M[2], Aguirre M[3], Quesada-Canales O[1], Andrada M[1], Herráez P[1]

[1]Instituto de Sanidad Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. [2]Laboratory of Pathology and Toxicology. Department of Pathobiology. University of Pennsylvania. [3]Departamento de Patología Animal. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria
asuarez@becarios.ulpgc.es

Las neoplasias melánicas son frecuentes en la especie canina y diferentes sistemas de clasificación han sido empleados para las proliferaciones de melanocitos en los perros. De acuerdo con el sistema de clasificación de la Organización Mundial de la Salud (Goldschmidt et al., 1998), el término "melanocitoma" hace referencia a las neoplasias benignas congénitas o adquiridas originadas de melanocitos, mientras que el término melanoma se usa para designar su variante maligna. Los melanocitomas pueden desarrollarse a partir de melanocitos de la epidermis, dermis o complejos fibroanexales. El melanoma folicular es una variante morfológica reciente y escasamente descrita de melanoma en la especie humana y, según el conocimiento de los autores no existen lesiones similares en los animales domésticos. Un perro macho, castrado, de raza pointer de 6 años de edad se presentó con una lesión cutánea en placa de 2,2 cm x 1,3 cm en la región del dorso, que fue reseccionada quirúrgicamente y remitida para análisis histopatológico. Microscópicamente se observó un melanocitoma afectando a múltiples folículos pilosos sin afección del infundíbulo ni de la superficie epidérmica. Los melanocitos neoplásicos se encontraban bien diferenciados con un escaso y claro citoplasma y un núcleo sin signos de atipia. Estas células se organizaron formando nidos que afectaban a la vaina radicular externa de los folículos pilosos. No se observaron figuras mitóticas. Se realizó un análisis inmunohistoquímico empleando un panel de anticuerpos frente a las proteínas PNL2, S100 y vimentina. Tras dos años de seguimiento clínico el paciente se encuentra vivo y no se han producido recurrencias de esta lesión, ni diseminación a ganglios linfáticos regionales ni a otros órganos internos. Basado en los hallazgos clínicos, histológicos e inmunohistoquímicos la lesión fue diagnosticada como un melanocitoma folicular múltiple.

P38

TUMORES EN ANIMALES DE ABASTO

Pérez C[1], Domínguez G[2], García Marín JF[1], García Iglesias MJ[1]

[1]Histología y Anatomía Patológica. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. [2]Matadero INCARSA. Burgos.
cperm@unileon.es

Las neoplasias se diagnostican con escasa frecuencia en los animales de abasto, pero aún así resulta fundamental para el veterinario encargado de la inspección en mataderos su reconocimiento e identificación diferencial con otras patologías. El objetivo de esta comunicación es mostrar las alteraciones neoplásicas que con más frecuencia se han encontrado durante las inspección realizada por los Servicios Veterinarios Oficiales en un matadero industrial de Castilla y León en bovino, ovino y equino, animales sacrificados durante el periodo comprendido entre noviembre de 2009 y febrero de 2014. Los porcentajes aproximados de neoplasias diagnosticadas fueron en bovino adulto del 0,4% (n=51) y en jóvenes del 0,0045% (n=6); en ovino del 0,14% (n=30) en adultos y del 0,0004% (n=2) en corderos; así como del 0,1% en équidos (n=5) de cualquier edad.

En base a estos datos se constata una mayor incidencia en adultos, hecho bien conocido. Igualmente, se ha observado que la frecuencia de neoplasias era muy superior en vacuno, siendo el tumor más frecuentemente diagnosticado el de vainas de nervios periféricos (n=22), localizado principalmente en pericardio; seguido por neoplasias hepáticas (n=6); tumores de células de la granulosa (n=4) y carcinomas de células escamosas en el ojo (n=3). En el caso del ganado ovino adulto se han descrito con alta frecuencia los adenocarcinomas intestinales (n=18); y a continuación, en mucha menor proporción, los tumores hepáticos (n=5) y linfosarcomas (n=3). El escaso número de tumores recogidos en équidos (n=5) no permitió destacar uno como más frecuente frente al resto.

P39

TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES EN EL TESTÍCULO DE UN CONEJO ENANO: CARACTERIZACIÓN HISTOLÓGICA, INMUNOHISTOQUÍMICA Y ULTRAESTRUCTURAL

Millán Y[1], Guil-Luna S[1], Rollón E[2], Bautista MJ[1], Sánchez-Céspedes R[1], García-Macía J, Martín de las Mulas J[1]

[1]Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. [2]Clínica Veterinaria Canymar, Cádiz.
an2mirum@uco.es

El tumor de células granulares se caracteriza por presentar células grandes de citoplasma acidófilo y granular formando nidos con escaso estroma. Las células neoplásicas pueden ser de origen neurogénico, miogénico o histiocítico y tienen en común la presencia de abundantes lisosomas secundarios en el citoplasma. Ha sido descrito en diferentes especies de mamíferos (canina, felina, equina, murina y humana) y aves y en distintas localizaciones pero el testículo es una localización infrecuente en la que plantea problemas de diagnóstico diferencial con el tumor de células de Leydig. Un conejo enano macho, no castrado, de 8 años, acudió a la clínica por presentar un aumento de tamaño de uno de los testículos. Tras el examen clínico, citológico (PAF), hematológico y radiológico se realizó una orquidectomía bilateral que se procesó para diagnóstico histopatológico. Además se hicieron un estudio inmunohistoquímico (vimentina, PNL-2, sinaptofisina, Ki-67, AE1/AE3, citoqueratina 19, citoqueratina 14, actina, desmina, Mac-387 y proteína S100) y un estudio ultraestructural. Macroscópicamente el testículo afectado presentaba una masa bien delimitada de 1’5 x 1’5 cm y color blanquecino que ocupaba casi todo el testículo. Microscópicamente se observó una neoformación constituida por nidos de células grandes, poligonales, de citoplasma eosinófilo amplio y finamente granular con ocasionales vacuolas lipídicas y núcleo excéntrico redondeado u ovalado. El estroma fibrovascular era escaso. Las células neoplásicas expresaron vimentina, proteína S-100 y Ki-67 exclusivamente. Ultraestructuralmente se observaron numerosos lisosomas secundarios en el citoplasma de las células neoplásicas. Este tipo de tumor había sido descrito anteriormente en testículo de feto humano (Park y cols., Arch Pathol Lab Med 115: 934, 1991) y de conejo (Irizarry-Rovira y cols., Vet Pathol 45: 73, 2008) y debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de los tumores de testículo en el conejo.

Agradecimientos: PAIDI-BIO287 y AGL2011-2555

P40

MESENQUIMOMA MALIGNO EN UN BASSET HOUND

Millán Y[1], Guil-Luna S[1], Fernández-Sarmiento A[2], Raya A[2], Blanco B[2], Martín de las Mulas J[1]

[1]Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba. [2]Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.
an2mirum@uco.es

El mesenquimoma maligno es una neoplasia constituida por 2 o más líneas celulares de un mismo origen mesenquimal. En el perro es un tumor raro descrito en bazo, hueso, pulmón, corazón, región submandibular y tejidos blandos. En este trabajo presentamos los hallazgos clínicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos de un mesenquimoma maligno en una perra Basset Hound de 3 años de edad que fue remitida al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba por presentar una masa de gran tamaño y crecimiento rápido en la región cervical que había sido extirpada en 2 ocasiones anteriores sin estudios histopatológicos previos. Tras la exploración clínica se le realizaron estudios hematológico y de radiodiagnóstico (radiografía, ecografía y tomografía computerizada) que mostró una masa de 14x10 cm, de aspecto multilobulado e intensamente vascularizada, afectando la musculatura ventrolateral derecha del cuello y provocando el desplazamiento de la tráquea y el paquete vasculo-nervioso ipsilateral. No se observaron metástasis pulmonares. Tras la extirpación quirúrgica y fijación de la lesión en formol tamponado al 10%, se procesaron muestras para el estudio histopatológico e inmunohistoquímico (AE1/AE3, vimentina, CD31, calponina y proteína-S100). Macroscópicamente, la masa medía 15 cm de diámetro y presentaba numerosas cavidades vacías y áreas sólidas de aspecto y consistencia abigarradas entre ellas. Microscópicamente el tumor estaba constituido por 2 tipos de células neoplásicas no relacionadas entre sí: células fusiformes cortas de citoplasma ondulado y núcleos alargados formando ocasionalmente empalizadas en el seno de una sustancia extracelular fibrilar o mucinosa que expresaron proteína-S100, y células fusiformes, algunas con núcleos alargados de bordes redondeados formando fascículos entrecruzados que expresaron calponina. Todas las células neoplásicas expresaron vimentina pero no citoqueratinas. El caso aquí descrito es muy similar al publicado en 1998 en una perra de la misma raza, edad y sexo que presentaba una lesión a nivel abdominal diagnosticada de mesenquimoma maligno.

Agradecimientos: PAIDI-BIO287 y AGL2011-25553

P41

RABDOMIOSARCOMA LINGUAL EN UN BULLDOG INGLÉS

Molín J[1], Balliu M[2], Ferré M[3], Albinyana G[1]

[1]Citopat Veterinaria, Barcelona. [2]Centre Clínic Veterinari Mireia Balliu, Blanes, Girona.
[3]Laboratorios Althia, Barcelona.
j.molin.molina@gmail.com

Los rabdomiosarcomas son tumores malignos poco comunes originados a partir de células musculares estriadas diferenciadas, sus progenitoras, o células mesenquimatosas primitivas con capacidad de diferenciación muscular. Hasta el momento existen únicamente 3 descripciones de rabdomiosarcoma lingual en perro. Presentamos el caso de un Bulldog inglés de 6 años con un nódulo sólido de 3 cm. de diámetro en la mitad caudal de la lengua. La mucosa lingual se encontraba focalmente ulcerada y el nódulo protruía hacia el exterior mostrando un aspecto multinodular. Histológicamente, la biopsia excisional de la masa reveló una proliferación celular de elevada densidad, no encapsulada, infiltrativa, compuesta por dos poblaciones celulares morfológicamente diferentes. Por un lado células redondas de pequeño tamaño, citoplasma escaso con márgenes mal delimitados y núcleo redondo, ligeramente hipercromático, sin nucleolo. La segunda población estaba formada por células atípicas poligonales con abundante citoplasma eosinófilo, ligeramente granulado, márgenes celulares distinguibles y núcleo ovalado, único o múltiple, vacuolizado, con cromatina punteada y uno a dos nucleolos evidentes. El índice mitótico era bajo. Las células tumorales eran PAS negativas. Immunohistoquímicamente las células neoplásicas de pequeño tamaño eran predominantemente positivas para miogenina y vimentina, mientras que las grandes y atípicas lo eran para actina específica de músculo y desmina. El marcaje con Ki67 estableció un índice de proliferación bajo (<10%). En base a las características morfológicas e immunohistoquímicas se diagnosticó un rabdomiosarcoma pleomórfico lingual y se procedió a su completa resección. Dos meses después el animal no presenta signos de recidiva. Existen pocos estudios que hagan referencia al uso de marcadores específicos de proteínas reguladoras del desarrollo miogénico en este tipo de tumores. Esta descripción corrobora la utilidad diagnóstica de la miogenina como marcador específico de mioblastos en rabdomiosarcomas caninos, especialmente en aquellos poco diferenciados con predominio de células pequeñas.

ÍNDICE DE AUTORES

Aceña MC 82
Acín C 26, 29, 80, 81, 82
Acosta B 59
Aguirre M 85
Albinyana G 89
Álvarez P 72
Amarilla SP 38, 62
Andrada M 37, 53, 54, 55, 57, 73, 75, 76, 85
Andreoletti O 29, 30
Añor S 43
Arbelo M 61, 56, 57, 59, 73, 74, 76
Arrabal MD 47
Arranz JJ 46
Artiles A 84
Asín J 78, 83
Azevedo AM 34, 36, 71, 72
Badiola JJ 26, 27, 29, 30, 31, 33, 60, 79, 80, 81, 82
Ball HJ 53
Balliu M 89
Balseiro A 28, 64
Barillet F 29
Barragán A 44
Barreiro A 34, 72
Barreiro D 34, 72
Bautista MJ 87
Benavides J 39, 41, 42, 46, 52, 70
Bermúdez R 35, 36, 71, 72
Blanco B 88
Blas-Machado U 56
Blasco E 43
Bolea R 26, 27, 29, 30, 31, 60
Bombardi C 73, 76
Bossers A 29
Bouvier F 29
Buzzola F 49
Canturri A 78, 83
Cardells J 64
Carrasco L 38
Casanova I 45
Casanova T 61
Casañas J 32
Castaño P 39, 41, 42, 46, 52, 70
Castilla J 26, 80
Catalá P 65
Consoli F 73
Corbière F 30
Corpa JM 58,77
Coscelli GA 36, 71, 72
Crespo JL 77
Cuesta JM 63, 67
De la Fuente J 74
De la Torre J 32
Delgado L 46
Desmecht M 31
Díaz E 70
Díaz-Delgado J 37, 54, 56, 57, 59, 74
Domínguez G 86
Domínguez L 57
Domínguez S 65
Doria-Torra G 62
Dotto C 49
Drew TW 38
Durán ME 66
Ehling-Schulz M 49
Encinoso M 84
Escamilla A 68
Espada J 60
Espinosa de los Monteros A 37, 55, 75, 76, 84, 85
Ezquerra LJ 66
Faílde LD 36, 72
Fernández A 37, 53, 56, 57, 59, 73, 74, 76
Fernández F 32, 43
Fernández M 39, 41, 42, 46, 52, 72
Fernández S 50, 51, 67
Fernández-Borges N 26
Fernández-Llario P 63
Fernández-Sarmiento A 88
Ferre I 42
Ferré M 89
Ferrer LM 78
Ferreras MC 39, 40, 41, 42, 46, 52, 70
Ferrian S 58
Figueras L 78
Filali H 26, 27, 30, 31
Flores JM 47
Fondevila D 43
Frossard JP 38
Fuertes M 39, 41, 42, P4, 46,70
G. Pardo B 35
Galapero J 50, 51, 67
García F 32
García N 74
García P 63
García T 47
García WL 63
García de Jalón JA 79
García-Fernández RA 47
García-Iglesias MJ 40, 64, 86
García-Macía J 87
García-Marín JF 28, 40, 64, 86

García-Párraga D 77
García-Quirós A 58
Garigliany D 61
Garijo MM 65
Garza MC 33, 80
Gayo E 28, 40, 64
Giacomodonato M 49
Gimeno M 78, 83
Ginel PJ 68, 69
Goldschmidt M 85
Gómez L 50, 51, 63, 67
Gómez-Laguna J 38
Gonçalves P 63
González J 28
González -Lanza C 41, 42
González-Warleta M 41
Gracia LA 66
Graham SP 38
Gröndahl G 25
Grunert T 49
Guallart J 77
Guerra R 68, 69
Guerrero I 58
Guil Luna S 87, 88
Hanche-Olsen S 25
Hedman C 26, 27, 29, 30, 31
Hermoso de Mendoza J 63
Hernández JD 75
Hernández R 29
Herráez P 37, 55, 75, 76, 84, 85
Horcajo P 42
Hultin-Jäderlund K 25
Jirón W 31, 60, 79, 81, 82
Lacasta D 78
Langeveld J 29
Lombarte A 49
Losada AP 34, 35, 36, 71, 72
López O 26, 27
López-Vega ML 71
Luján L 78, 83
Manga-González, MY 41
Marco A O21
Marín B 27, 29, 30, 31, 33, 60, 80, 81
Márquez M 32
Martí C 47
Marti-Scharfhausen MR 65
Martín M 66
Martín-Burriel I 27, 60
Martín-Caballero J 47
Martín de las Mulas J 87, 88
Martínez J 45, 62
Martínez P 35
Matiasek K 25
Mezo M 41
Millán Y 87, 88
Molín J 25, 89
Mompeó B 73
Monfort N 77
Monleón E 29, 33, 80
Monzón M 31, 33
Morales C 45
Morales M 60
Morales S 64
Moreno B 30, 60, 79, 81, 82
Morgan SB 38
Mozos E 68, 69
Muñoz M 39, 52
Muñoz R 65
Negrini J 68, 69
Nieto JM 36, 72
Orozco L 32
Ortega J 44, 65, 77
Ortega-Mora L 41, 42
Otero A 26, 27
Pascual JJ 58
Paz-Sánchez Y 54, 55
Penadés M 44, 58
Pereira P 65
Pérez C 40, 64, 67, 86
Pérez CJ 50, 51
Pérez J 69
Pérez L 73
Pérez M 78, 83
Pérez MA 71
Pérez V 39, 40, 41, 42, 46, 52, 70
Pinczowski P 78, 83
Pitarch JL 29, 30
Polledo L 64
Pumarola M 30, 32, 43
Quesada-Canales O 53, 54, 55, 75, 85
Quiroga MI 34, 35, 36, 71, 72
Rabanal R 30, 32
Ramirez AS 53
Ramirez-Herrera T 54, 55
Ramis A 62
Ramos A 50, 51, 63
Raya A 88
Regidor-Cerrillo J 41, 42
Rey J 50, 51
Risco D 63
Rivero MA 73
Robledo D 35
Rodellar C 32

Rodríguez F 53, 54, 84
Rodríguez-Gómez IM 38
Rollón E 87
Romero A 30
Ronza P 35, 36, 71, 72
Ros C 43
Royo LJ 28
Royo M 39, 41, 52, 70
Ruíz J 69
Sacchini S 37, 59, 74
Salguero FJ 38
Saliki JT 56
Sánchez MA 47
Sánchez S 56, 76
Sánchez-Céspedes R 87
Sánchez-Martín M 26
Santana 59
Scholes S 42
Selva L 58
Sheleby-Elías J 31
Sierra E 37, 56, 57, 59, 74, 76
Soler F 32
Soler-Rich R 32
Sordelli D 49
Suárez-Bonnet A 53, 55, 75, 84, 85
Suárez-Vega A 46
Tarazona R 66
Uixera A 79
Unzueta A 78, 83
Vargas MA 31, 79, 81
Vázquez F 30
Vázquez S 34, 36, 72
Vieítez V 66
Vela AI 57
Verde M 83
Viana D 58
Vidal E 30
Vidaña B 62
Vila A 44
Vila M 72
Villamayor M 65
Villegas A 81
Xuriach A 74
Zucca D 56, 57, 59