



UNIVERSIDAD DE LEÓN
FACULTAD DE VETERINARIA
DEPARTAMENTO DE SANIDAD ANIMAL

León, 5 de febrero de 2013

Histología y Anatomía Patológica
Tfno.: 987291331 Fax: 987291103
Email: jfgarm@unileon.es
Prof. Dr. Juan Francisco García Marín

INFORME DE NECROPSIA

Osezna (oso pardo), hembra, recién nacida.

Remitida por: Fundación Oso Asturias
Carlos Zapico Acebal (Director)
C/ Casa del Oso, 33114 Proaza (Asturias)

Anamnesis: Cría encontrada muerta en el encame de la osa madre en la mañana del 24 de enero de 2013. No estaba previsto el parto, se desconocía el estado de gestación. La madre abandona a la cría, no le presta atención. La osa madre es mantenida en cautividad en condiciones de alojamiento, alimentación y manejo controlados. Edad de la madre: 24 años.

La cría objeto de estudio se mantuvo congelada hasta su traslado a la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León. La descongelación se llevó a cabo en cámara frigorífica a 2 °C, realizándose la necropsia el 31 de enero de 2013.

Estudios anatomopatológicos: Lesiones y alteraciones macro y microscópicas observadas:

Cría de oso recién nacida, peso 327 gr

Se llevó a cabo un estudio radiológico previo a la necropsia.

Se señalan únicamente las alteraciones observadas.



UNIVERSIDAD DE LEÓN
FACULTAD DE VETERINARIA
DEPARTAMENTO DE SANIDAD ANIMAL

León, 5 de febrero de 2013

Histología y Anatomía Patológica
Tfno.: 987291331 Fax: 987291103
Email: jfgarm@unileon.es
Prof. Dr. Juan Francisco García Marín

Examen externo y piel: Erosión y pérdida de tejido cutáneo, con formación de colgajo, en la zona dorsal del cráneo, a la altura de los huesos parietales. Erosión cutánea longitudinal en la zona media dorso lumbar y caudal.

Tejido subcutáneo: Edema serohemorrágico leve en tejido subcutáneo de la extremidad derecha a nivel femoro-tibial.

Esqueleto y SNC: El estudio radiológico muestra la separación excesiva de los huesos del cráneo, así como del canal de las vértebras cervicales y lumbo-sacras. Tras la necropsia se observa la mencionada separación de huesos craneales parietales y frontales en forma de “cruz” a través de la línea media (cresta sagital) y de las uniones laterales de ambos huesos, provocando la presencia de una abertura longitudinal en la parte dorsal, sin llegar a afectar al hueso occipital. Esta alteración no se relaciona con fracturas y se podría considerar un **cráneo bífido leve**. No hay apertura completa al exterior de la cavidad craneal, permaneciendo tejido subcutáneo en la zona de erosión y desprendimiento cutáneo.

SNC: A la apertura de la cavidad craneal no se observa el encéfalo, estando ausente en su totalidad (**anencefalia**). Sí se aprecian las estructuras meníngeas y el tentorio. Tampoco se aprecia médula espinal cervical en su porción más craneal. No se ha finalizado el estudio de la médula espinal y vértebras, al requerir mas tiempo de procesado

El esqueleto es el de un feto recién nacido con cierto grado de inmadurez (normal en algunas especies como en el caso del oso), con predominio de cartílago en las epífisis, excepto por las anomalías de cráneo y vértebras cervicales y caudales ya descritas.

Digestivo: Ausencia de contenido alimenticio, ligera cantidad de moco en estómago.

Pulmones: **Atelectasia congénita** de todos los lóbulos. Docimasia positiva. Se aprecian algunas gotas de meconio en el parénquima.

Corazón: Normal, peso 3,3 gr (1%)

Resto de órganos, tejidos y cavidades orgánicas: Sin alteraciones reseñables.



UNIVERSIDAD DE LEÓN
FACULTAD DE VETERINARIA
DEPARTAMENTO DE SANIDAD ANIMAL

León, 5 de febrero de 2013

Histología y Anatomía Patológica
Tfno.: 987291331 Fax: 987291103
Email: jfgarm@unileon.es
Prof. Dr. Juan Francisco García Marín

DIAGNÓSTICO FINAL Y OBSERVACIONES:

Animal **nacido muerto** (atelectasia congénita).

Presencia de **malformaciones relacionadas con el desarrollo anómalo del tubo neural** (cráneo bífido leve y anencefalia). Esta malformación es **incompatible con la vida** y se produce en los primeros estadios del desarrollo embrionario.

La asociación de anencefalia y cráneo bífido leve se ha descrito en otras especies animales y en humanos, relacionándose esta alteración del desarrollo del tubo neural con predisposición genética, madres de edad avanzada, tóxicos químicos (trypan blue y thiadiazole en ratas), plantas neuroteratogénicas (género lupinus en ovejas y vacas), infecciones por virus teratogénicos (pestivirus y orthobunyavirus en rumiantes), así como sobredosificación de Vit A en ratas. No obstante, en un elevado número de casos se desconoce la causa concreta de esta malformación.

El alojamiento de la osa madre en condiciones controladas, así como la ausencia de otras alteraciones y lesiones, hace poco probable que la causa de esta malformación se asocie con tóxicos teratogénicos, hipervitaminosis A e infecciones víricas. En este caso es muy probable que esté relacionada con la **edad avanzada de la madre**, pudiéndose prevenir en futuras gestaciones con la administración ácido fólico desde el inicio de la gestación.

En León a 5 de febrero de 2013

Fdo. Dr. Juan Francisco García Marín
Catedrático de Histología y Anatomía Patológica
Dpto. Sanidad Animal
Facultad de Veterinaria. Universidad de León
Campus de Vegazana, s/n. 24071 León