



BELLATERRA 2, 3 y 4 DE JUNIO DE 1993
FACULTAT DE VETERINÀRIA
UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA

14. Infestación experimental por Schistosoma bovis Sonsino, 1876 (Trematoda) en corderos: Morfopatología.

Ferrerias, M.C.¹, Mizinska, Y.², Manga, M.Y.³, Martínez, J.M.¹, Ramajo, V.⁴ y Escudero, A.¹.

- ¹. Histología y Anatomía Patológica. Fac. Vet. León.
- ². Parasitology. Bulgarian Acad. Sci. Sofia (Bulgaria).
- ³. Parasitología. CSIC. León.
- ⁴. Parasitología. CSIC. Salamanca.

El trabajo objeto de esta comunicación forma parte de un proyecto de investigación, en el que se han desarrollado estudios morfopatológicos e inmunológicos en cuatro lotes de corderos, infestados experimentalmente con *Fasciola hepatica*, *Schistosoma bovis* y ambas especies de forma diacrónica. Sin embargo, en esta comunicación sólo se recogen las alteraciones morfopatológicas detectadas en los corderos infestados por vía percutánea, con 500 cercarias de *S. bovis* y sacrificados a los 7 meses postinfestación. Tras la necropsia reglada y el examen macroscópico, se tomaron fragmentos representativos del hígado, vesícula biliar, intestino delgado y ganglios mesentéricos, que fueron procesados mediante técnicas de microscopía óptica y electrónica.

Microscópicamente el hallazgo más significativo en el hígado, fue la existencia de un proceso inflamatorio granulomatoso, caracterizado por la existencia de abundantes nódulos en distintas fases de evolución y de localización frecuentemente periportal. Además de fibrosis portal, se observaron alteraciones vasculares, tales como hipertrofia de la media y proliferación endotelial en las ramas de la porta, ectasia linfática y congestión y dilatación de los sinusoides. En relación con estos últimos, destacaban abundantes células estrelladas cargadas de pigmento esquistosómico. En los hepatocitos existían alteraciones degenerativas focales, que se confirmaron ultraestructuralmente: REG desorganizado, lisosomas aumentados y en ocasiones, degeneración celular completa. Se comprobó necrosis del epitelio y componente glandular de la vesícula biliar.

En la mucosa intestinal existía destrucción del epitelio superficial, que incluso afectaba al segmento proximal de las criptas. En la lámina propia destacaba un abundante infiltrado inflamatorio así como una ectasia linfática, que se extendía al resto de las capas. La presencia de huevos del parásito, daba lugar a numerosos granulomas localizados casi exclusivamente en la lámina propia, entre las glándulas o en el seno de los nódulos linfoides. Los ganglios mesentéricos presentaban hiperplasia linforreticular.

Trabajo financiado por la DGICYT (Proyecto GAN 89-O525) y por el Ministerio de Asuntos Exteriores - Academia Búlgara de las Ciencias (Proyecto de Cooperación Científica).