

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XII

Bogotá, noviembre de 1943

N.º 5

EDIFICIO DE LA FACULTAD DE MEDICINA - APARTADO 400

## DIRECTOR

Prof. MARCO A. IRIARTE

Decano de la Facultad

## COMITE DE REDACCION

Prof. Luis Patiño-Camargo

Prof. Jorge Bejarano

Prof. Santiago Triana Cortés

## LA SCHISTOSOMIASIS MANSONI EN VENEZUELA

Por *J. M. Ruiz Rodríguez*.

El joven profesor de clínica médica de la Universidad de Venezuela, para ingresar a la Academia de Medicina, presentó como trabajo inaugural un tratado sobre la Schistosomiasis venezolana por el *S. mansoni*. El estudio ha sido editado en un libro de 225 páginas con 196 referencias bibliográficas. Hizo el comentario crítico el académico Pedro González Rincones, hombre de ciencia de renombre continental.

El libro del Profesor Ruiz-Rodríguez es una bella lección. Con pericia didáctica desarrolla el tema en 12 capítulos magistralmente expuestos y relatados en castellano propio de un paisano de don Andrés Bello. Con fervor patriótico ha repasado todo lo hecho por los venezolanos, para destacarlo en sitio eminente. Efectivamente así es como se enseña a los estudiantes de medicina a formar propia escuela, a venerar a los maestros que nos precedieron y saborear con gozo el triunfo y el esfuerzo de los demás.

La Facultad de Bogotá congratula a su hermana de Caracas por esta contribución venezolana a la ciencia universal y honra sus páginas transcribiendo partes del Resumen de la obra del Profesor de Clínica Médica.

Doctor J. M. Ruiz Rodríguez.

La Schistosomiasis Mansonii en Venezuela.—Caracas.—Litografía del Comercio. 1942.

### *Resumen I*

La *Schistosomiasis mansoni* fue reconocida en Venezuela por Víctor Raúl Soto en 1905, es decir, poco tiempo después de notificada la afección como endémica en el Hemisferio Occidental. Desde entonces hasta la fecha, muy numerosas e importantes han sido

las contribuciones aportadas por investigadores nacionales y extranjeros que han permitido un mejor conocimiento de la dolencia, especialmente en lo que se refiere a los puntos de vista epidemiológico, parasitológico, patogénico, clínico, histo-patológico, métodos de diagnóstico y tratamiento.

Tan pronto como Leiper en Egipto demostró que el *Schistosoma mansoni* era transmitido por moluscos gasterópodos de la familia *Planorbidae* (*Planorbis boyssi*), Iturbe y González en 1917, incriminaron al *Planorbis guadeloupensis* como el huésped intermediario de esta parasitosis en Venezuela, marcando así un jalón de importancia fundamental en la historia de la afección que nos ocupa.

Entre tanto, la enfermedad era objeto de importantes estudios en sus dominios clínico e histo-patológico, siendo de especial interés a este respecto —por no citar sino algunos de ellos— los trabajos de Jesús R. Rísquez quien desde el año de 1912 se ha venido ocupando del estudio de esta helmintiasis en muchos de sus aspectos, particularmente en el histo-patológico, encontrándose gran parte de esta magnífica labor consignada en su monografía sobre “*Bilharziosis Mansoni en Venezuela*”, publicada en 1918 y laureada con el Premio Vargas; de J. M. Romero Sierra, quien en 1917 describe por primera vez en América la forma hepato-esplénica de la afección y de B. Perdomo Hurtado, quien en diversas comunicaciones a la Academia Nacional de Medicina, ha llamado la atención acerca de algunas modalidades clínicas revestidas por la enfermedad, refiriéndose especialmente a procesos cirróticos. Investigaciones de índole clínica han sido también comunicadas recientemente por R. Hernández Rodríguez (1939), quien basado en nutrido material del foco endémico de San Casimiro, Estado de Aragua, ha hecho interesantes publicaciones sobre modalidades clínicas de la enfermedad por él observadas, y J. Valencia Parparcén, quien en la misma época realizó un estudio comparativo entre la *Bilharziosis mansoni* de Venezuela y la de Egipto y Puerto Rico, encontrando aspectos muy semejantes entre el material clínico del país y los tipos individualizados por Girges en la *Schistosomiasis mansoni* de Egipto. Fundamentado en los trabajos del autor egipcio, determina las formas anatomo-clínicas de la dolencia y sugiere la posibilidad de existir también aquí infecciones unisexuales, producidas por vermes machos o de predominio masculino.

Un paso importante en el estudio de la enfermedad fue logrado, cuando se tuvo conocimiento de su participación en las perturbaciones miocárdicas, además del severo ataque hepato-esplénico de observación frecuente en esta helmintiasis. Fue nuestro malogrado clínico y cardiólogo Heberto Cuenca, quien en 1936, escribió por primera vez en el país acerca de miocarditis bilharziana, proceso

que hoy en día reconoce un substratum histopatológico bastante bien estudiado. Un estudio experimental sobre modificaciones del trazado electro-cardiográfico en acures (curies) infectados con *Schistosoma mansoni* y su análisis comparativo con las lesiones histológicas halladas en el miocardio de dichos animales, fue motivo, en 1940, de la Tesis Doctoral de Gustavo Romero Reverón.

De notables pueden calificarse los progresos realizados en Venezuela en los últimos cinco años, concernientes a la Anatomía Patológica de la *Schistosomiasis mansoni*. Ellos han constituido la base de nuestras orientaciones semiológicas sobre *Bilharziasis*, gracias a los cuales hoy podemos hablar de diversos tipos anatomo-clínicos observados en el curso de la enfermedad. Los trabajos de Rudolf Jaffé, quien viene trabajando desde su llegada al país en 1935, en estudios histo-patológicos diferentes y muy particular sobre la enfermedad que nos ocupa, constituyen un aporte de singular valor y utilidad que ha fundamentado sólidamente el mejor conocimiento anatomo-clínico de esta parasitosis.

Se ha progresado también apreciablemente en lo que se refiere a métodos de diagnóstico. Tomando en cuenta el hecho de no estar siempre presentes los huevos del parásito en las materias fecales, Martín Mayer y Félix Pifano C. introdujeron al país un tipo de reacción de desviación del complemento, según el método de Fairley, que después de rigurosos controles y de perfeccionamientos técnicos diversos, constituye un elemento de gran valor en el diagnóstico biológico de la enfermedad. Los citados investigadores trabajan ahora en reacciones intradérmicas, utilizando como antígenos maceraciones de vermes adultos schistosomiásicos. Los resultados obtenidos hasta ahora, parecen ser halagadores. Rísquez y Vélez Boza también trabajaron con este tipo de reacción, pero empleando las formas larvales (cercarias) como antígeno.

En el dominio experimental se han hecho adquisiciones de gran importancia, al establecer Mayer y Pifano, en 1941, las modalidades de infección schistosomiásicas, demostrando la existencia de infecciones unisexuales o de predominio masculino y comprobando los diferentes factores que intervienen en la disminución o ausencia de los huevos de espolón lateral en las heces y en los tejidos de los animales inficionados. También han estudiado estos autores las lesiones producidas en el hígado por las toxinas de los vermes, con la natural exclusión de las determinadas por los huevos del trematode. Estas adquisiciones representan una notable contribución, al ser aplicadas a la clínica, para el mejor esclarecimiento y la más correcta interpretación de los diversos aspectos semiológicos de la enfermedad.

El tratamiento ha sido igualmente objeto de investigaciones muy detenidas. Además del tratamiento médico por el emético y

otros derivados antimoniales, eficaces en ciertas formas clínicas de la afección, se han logrado éxitos brillantes en el tratamiento del Síndrome de Banti bilharziano (fase final de la forma hepato-esplénica), modalidad clínica bastante frecuente en el país, mediante la esplenectomía.

En vista de la gravedad creciente de la endemia, las Autoridades Sanitarias han encarado seriamente el problema, de tal manera que ya está en marcha una intensa campaña de saneamiento en algunos sectores de las zonas infectadas, con la destrucción de los huéspedes intermediarios por medios químicos (cal apagada) y con el establecimiento de Dispensarios anti-bilharzianos para el debido tratamiento de las personas afectadas en las poblaciones urbana y rural.

Es imposible mencionar en este sumario histórico, toda la nómina de autores (1) que han contribuido con sus luces al estudio de la *Schistosomiasis mansoni* en Venezuela. Detenidamente se hace la debida referencia siguiendo el orden cronológico de su aparición, en los capítulos I y XII de la obra, Historia y Bibliografía, respectivamente.

La distribución geográfica de la *Schistosomiasis mansoni* en Venezuela, comprende el Valle del Guaire con gran parte de la población de Caracas en él ubicada y muchas ciudades y centros poblados de los Valles de Aragua y del Tuy. En el pueblo de San Casimiro (Estado Aragua) el 80% de la población está infectada, según investigaciones de Pifano y Luttermoser practicadas en 1941. La ciudad de Los Teques (Estado Miranda) es igualmente un importante foco endémico, así como también una pequeña zona de la costa del Mar Caribe en el Distrito Federal.

En Venezuela el área endémica de la *Schistosomiasis mansoni* está enclavada en el sistema montañoso denominado de la Costa y hasta el presente es relativamente limitada su extensión geográfica, acantonándose, en cambio, en las regiones más densamente pobladas. Según J. Allen Scott (1941), se calcula existen alrededor de "decenas de miles" de personas infectadas en esta zona.

\* \* \*

En el capítulo Epidemiología se analizan los diferentes elementos que integran el actualmente admitido ciclo evolutivo del *Schistosoma mansoni*, ya sea en el huésped intermediario o en el definitivo, con el objeto de plantear los factores que tienen que ser considerados en su epidemiología y que son los siguientes:

- 1) Presencia de individuos infectados que eliminan huevos maduros y sanos por las materias fecales.
- 2) Existencia de huéspedes intermediarios.

(1) (La bibliografía comprende 196 citas. Nota de la R.).

3) Condiciones ambientales favorables que permitan el desarrollo de la infección en los moluscos hospedadores.

4) Personas sanas accesibles a las formas infectantes del parásito (cercarias).

Allen Scott ha demostrado, en relación con los huéspedes intermediarios, que todos los ejemplares pertenecientes al género *Australorbis* corresponden a una sola especie *Australorbis glabratus* (Say, 1918). Pilsbry 1934, sinónimo de la especie conocida con el nombre de *Planorbis guadeloupensis*. Estas especies de moluscos son muy comunes en los alrededores de Caracas, así como también en los Valles cercanos del sur y del oeste. Son abundantes en los Valles del Tuy. En los Teques se encuentran algunos lugares aun que con menos frecuencia. Más hacia el oeste los hallamos en los Valles de Aragua, y el lago de Valencia constituye un criadero de ellos.

Ha podido comprobarse en el país que la infección prevalece con mayor intensidad en las partes irrigadas, disminuyendo considerablemente fuera de los límites de irrigación. Los canales de riego constituyen magníficos criaderos de los huéspedes intermediarios y en áreas de irrigación intensa del norte del país se han colectado cantidades extraordinarias de estos moluscos. Como ejemplo, pueden citarse zonas de regadío de plantaciones de caña de azúcar situadas en los alrededores de Caracas y en los valles de Aragua. La contaminación del agua por personas infectadas con *Schistosoma mansoni*, es un hecho de observación frecuente en las regiones endémicas. Aunque hay cierto número de letrinas en poblaciones y caseríos de dichos lugares, la mayoría de ellas están mal situadas o son de construcción pésima. Los habitantes defecan en las acequias o en sus proximidades y de esta manera se asegura la infección permanente de los moluscos hospedadores.

En el valle del río Guaire, en el Distrito Federal, las condiciones son óptimas para el mantenimiento de la endemia. Este río hace un recorrido de 30 klms. por una faja estrecha del valle y más o menos en la parte media se encuentra ubicada la ciudad de Caracas. Un poco más abajo de la ciudad, el Guaire se une con el río Valle. El cultivo principal de esta extensión de terreno es la caña de azúcar, aunque también se siembran en menor escala hortalizas y maíz. Como en otros lugares de Venezuela existen también aquí dos estaciones; en la estación lluviosa la temperatura máxima es de 26° C., bajando por lo regular durante la noche a 18° C. más o menos. Abundan en todo el valle las acequias para irrigación y en todas ellas hay gran cantidad de planorbídeos naturalmente infectados con *Schistosoma mansoni*. Por lo que se ve, el agua de irrigación constituye el principal factor responsable de la abundancia de

caracoles transmisores de la *Schistosomiasis*, en las zonas inmediatas a la capital.

Las mismas condiciones se encuentran satisfechas en otros lugares de alta endemicidad, como algunas poblaciones de la hoya hidrográfica del lago de Valencia y la región de San Casimiro en la hoya del Orinoco.

\* \* \*

Es suficientemente conocida la biología del *Schistosoma mansoni*. Son vermes diferenciados sexualmente y digenéticos, es decir, que deben pasar por un huésped intermediario (moluscos gasterópodos de agua dulce, pertenecientes a la familia *Planorbidae*) para cumplir la fase asexual de su ciclo evolutivo. Estos gusanos tienen características morfológicas constantes para cada sexo, siendo igualmente constantes estos caracteres durante su evolución en el molusco hospedador. Tienen por habitación casi exclusiva el sistema porta del hombre y no se conocen hasta el presente otros huéspedes vertebrados naturales del vermes, aunque algunos animales (perros, cobayos, ratas, ratones, conejos, etc.), se han logrado infectar experimentalmente, contrastando este hecho con lo que sucede con el *Schistosoma japonicum* que infecta en la naturaleza a muchas especies de animales (gatos, perros, ratas, chivos, bueyes, etc.). Los huevos puestos por la hembra del *Schistosoma mansoni* son característicos y presentan un espolón lateral que los diferencia fácilmente de los correspondientes a las otras especies, *hematobium* y *japonicum*, que parasitan asimismo al hombre. Según Jesús L. Rísquez sus dimensiones están comprendidas entre 123,5 a 137,5 micras de longitud, por 57 a 61,75 micras de anchura. Faust y Hoffman le asignan las cifras medias de 142,42 micras de longitud, 60,04 micras de anchura y 521,5 micras de cubicación. Aunque no corresponde a la índole de este sumario tratar detalladamente el ciclo evolutivo del *Schistosoma mansoni* en sus huéspedes intermediario y definitivo, es importante poner de relieve algunos hechos considerados de interés, en relación con la longevidad del vermes y la prevalescencia de los sexos. La longevidad de los parásitos en el hombre parece ser considerable: 9 años según Sonsino, 10 a 15 según Connor y Lortet, 17 de acuerdo con Baujan y 19 años en opinión de Marciel. En lo que respecta a la prevalescencia de los sexos de los parásitos *Schistosomiásicos*, conviene señalar que al lado de infecciones determinadas por vermes de ambos sexos —sin duda las más frecuentes— con abundantes huevos de espolón lateral en las heces y en los tejidos, especialmente en el hígado y pared intestinal, existen infecciones unisexuales producidas por vermes machos solamente o por predominio de éstos sobre las hembras, con ausencia o escasos huevos en las materias fecales.

Es también ampliamente conocido el ciclo evolutivo del hel-

minto en el caracol. Ha sido posible estudiar detenidamente la marcha de la infección, desde la penetración del miracidium hasta la expulsión de las cercarias. Investigaciones de laboratorio conducidas en moluscos infectados han puesto de manifiesto, que uno sólo de ellos es capaz de eliminar 2.000 cercarias diariamente y alrededor de 200.000 en toda su vida (aproximadamente tres meses).

\* \* \*

La patogenia de la infección schistosomiásica ha sido objeto de pormenorizado y detenido estudio, puesto que constituye un vasto campo de extraordinaria importancia para la correcta interpretación clínica de la dolencia. Es sabido que la infección humana se inicia con la penetración de las cercarias del *Schistosoma mansoni* en el organismo, puestas en libertad por los huéspedes intermedios. Son los tegumentos el sitio por donde habitualmente se verifica esta penetración. Se discute la transmisión cercariana por vía mucosa, particularmente tractus digestivo, aunque algunos autores comunican haber logrado infectar animales depositando suspensiones de cercarias en la mucosa bucal. Las cercarias al penetrar en la piel pierden la cola y se transforman en metacercarias. Siguiendo especialmente la vía sanguínea llegan al ventrículo derecho, pasan luego al pulmón y por intermedio de la gran circulación se localizan definitivamente, en estado de vermes adultos, en las ramas del sistema porta intra y extra-hepático. Si bien este trayecto migratorio es el clásicamente adoptado por la mayoría de los autores, es conveniente señalar, que a este respecto existen todavía algunos puntos sujetos a discusión y cuya explicación satisfactoria requiere su ulterior comprobación experimental. Una vez en la porta, el parásito alcanza su madurez sexual, comenzando la ovoposición al verificarse la cópula entre los gusanos de ambos sexos allí existentes. Las cercarias determinan en la piel fenómenos irritativos por acción mecánica y tóxica a la vez (dermatitis cercariana), existiendo también otras especies de cercarias que parasitan el mismo huésped intermediario y son capaces de producir iguales manifestaciones cutáneas, pero sin verificar su ciclo evolutivo completo en el hombre: son más bien formas evolutivas de parásitos de aves y peces.

Completado el desarrollo del trematode en su localización definitiva, sistema porta, los parásitos adultos actúan por las toxinas que segregan y por la acción tóxica y mecánica de sus huevos.

El asunto de las infecciones unisexuales ha permitido el correcto estudio de los procesos patogénicos que ocurren en los tejidos en esta modalidad de parasitismo. Aquí se realiza una cirrosis difusa del hígado con reticulocitosis y fibrosis del bazo, producida indudablemente por la acción de sustancias secretadas por los vermes machos y ausencia completa de lesiones intestinales. En el ca-

so de infecciones mixtas, a las lesiones difusas provocadas por las toxinas de los gusanos adultos se agregan las lesiones locales producidas por los huevecillos, que son las que determinan el denominado *nudillo bilharziano*. Este nudillo está integrado por una o más células gigantes que fagocitan el huevo, una corona de células epiteliales y un infiltrado de células redondas y eosinófilas con un mayor o mejor grado de desarrollo de reticulina. Más tarde el nudillo es reemplazable por tejido conjuntivo, que proliferando intensamente acaba por determinar un verdadero bloqueo de las ramas intra-hepáticas de la porta y producción subsiguiente de un síndrome de hipertensión portal. En esta circunstancia las lesiones intestinales son muy frecuentes por la acción local, mecánica y tóxica, que los huevos provocan en las paredes intestinales, particularmente en la mucosa.

Huevos de *Schistosoma mansoni* han sido igualmente encontrados en el pulmón, médula espinal, miocardio, tegumentos y otros órganos, originando también en ellos los típicos *nudillos bilharzianos* con los caracteres histológicos apuntados. En lo que respecta al miocardio, muy diferentes son los procesos ocasionados por los huevos, de aquellos de tipo difuso determinados por las toxinas del parásito.

Se ha estudiado también en el país el cuadro hemático y el comportamiento de los anticuerpos específicos en el suero sanguíneo de los enfermos, en la afección que nos ocupa. Fundamentalmente existe una eosinofilia, constante, pero variable al comienzo de la enfermedad, que más tarde decrece lentamente a medida que los enfermos marchan a la cronicidad. Los anticuerpos específicos del suero sanguíneo de los enfermos comprobados por la Reacción de Fairley aparecen, según Mayer y Pifano, dos semanas después de haberse infectado el individuo.

1º *Tipo intestinal*. Se acompaña de sintomatología disenteriforme y hepato-esplénica, predominando aquella sobre ésta y de allí su nombre. Se produce en este tipo de la enfermedad una cirrosis hepática peri-portal, que es atribuida no solamente a los huevos sino también a las toxinas eliminadas por los vermes adultos. Los huevos de espolón lateral se encuentran constante y abundantemente en las materias fecales, debido a la existencia de gusanos machos y hembras en el organismo, siendo raros o ausentes en la fase final de la enfermedad. ("Etapa de reparación", cirrosis atrófica peri-portal).

2º *Tipo hepático*. Este tipo de la enfermedad representa el síndrome conocido con el nombre de Esplenomegalia Egipcia, muy frecuente en las zonas endémicas de *Schistosomiasis mansoni* de Egipto y que reviste aspectos clínicos muy parecidos, si no idénticos a la Enfermedad de Banti. Se ha discutido mucho su etiología y ma-

nera de producirse. Su aparición sería debida a la infección exclusiva o casi exclusivamente del organismo por vermes machos, atribuyéndose la cirrosis hepática que acompaña a la esplenomegalia—cuyas lesiones anatómo-patológicas difieren algo de las del tipo intestinal— a las toxinas elaboradas por dichos gusanos. No se observan aquí síntomas intestinales de índole disenteriforme y los huevos de espólón lateral son muy escasos o totalmente ausentes de las materias fecales.

Naturalmente que es muy difícil poder establecer una sistematización precisa que guarde estrecha relación con las muy variadas manifestaciones sintomáticas de la enfermedad. Sin embargo, tomando en cuenta el comportamiento hepato-esplénico—de capital importancia—, la presencia o ausencia de perturbaciones intestinales de carácter diarreico o disentérico y la abundancia, escasez o ausencia de huevos del parásito en los exámenes coprológicos, pueden diferenciarse cuatro tipos de individuos *schistosomíasicos*, a saber:

1) Casos con manifestaciones digestivas diversas, especialmente intestinales de tipo disentérico o diarreico, ligero ataque hepático, esplenomegalia discreta y abundantes huevos de *Schistosoma mansoni* en las heces. Estos casos pueden evolucionar hacia la atrofia hepática con ascitis, pero conservando su discreta hiperesplenía.

2) Casos con hepato-esplenomegalia, manifestaciones digestivas diversas, especialmente intestinales de tipo disentérico o diarreico, fenómenos hemorrágicos de aparición e intensidad variables y abundantes huevos de *Schistosoma mansoni* en las heces. Muchos de estos pacientes evolucionan hacia la atrofia hepática, con gran aumento de la hiperesplenía y aparición de ascitis.

3) Casos que presentan el mismo cuadro clínico anterior, pero con muy escasos huevos de *Schistosoma mansoni* en las heces y comportándose de la misma manera desde el punto de vista evolutivo.

4) Casos con hepato-esplenomegalia, fenómenos hemorrágicos de aparición e intensidad variables, pero sin manifestaciones intestinales sobre todo de tipo disentérico y ausencia completa de huevos de *Schistosoma mansoni* en las heces. Muchos de estos enfermos evolucionan también hacia la atrofia hepática, con gran esplenomegalia y ascitis.

De acuerdo con lo que han demostrado los estudios acerca de la *Schistosomiasis* experimental, es muy posible que algunos casos del grupo 3) hayan eliminado en anteriores fases evolutivas abundantes huevos de *Schistosomas* por las heces, tal como los del grupo 2) y que posteriormente, por los motivos apuntados sobre el comportamiento de los huevos en el organismo, tiendan a disminuir progresivamente y aun hasta desaparecer. Es natural que de suceder esta última posibilidad, ausencia completa de huevos, estos pa-

cientes pasarían a ser incluidos en el grupo 4), explicándose su desaparición por la muerte prematura de los vermes hembras, que como ya se ha dicho, tienen menor longevidad que los machos. No está demás advertir que los mismos procesos pueden ocurrir en enfermos pertenecientes —al ser examinados por primera vez— al grupo 2), en que como se ha visto, los huevos de *Schistosoma* son abundantes en esa fase del curso evolutivo de la afección, pero que luego puede también comenzar a disminuir progresivamente e incluso llegar a desaparecer totalmente. Si se recuerda, de igual manera, la posibilidad de infecciones *schistosomíasicas* producidas por vermes machos únicamente, se tendrá una segunda modalidad patogénica en la determinación de síndromes hepato-esplénicos bilharzianos con ausencia de huevos en las materias fecales.

Es indispensable la exposición de los hechos precedentes para la mejor comprensión del ensayo de clasificación anatomo-clínica que el autor adopta y que a su juicio, es la más cónsona con la realidad semiológica de la *Schistosomiasis mansoni* en Venezuela. En efecto, el estudio de los cuatro tipos de individuos *schistosomíasicos* arriba anotados y las consideraciones pertinentes de que han sido objeto, permiten formular la existencia de tres formas principales de la enfermedad:

1) *Schistosomiasis mansoni* en que las manifestaciones intestinales dominan el cuadro clínico. Corresponde al *tipo intestinal* de Girges y ha sido llamada *forma hepato-intestinal*.

2) *Schistosomiasis mansoni* de tipo hepato-esplénico sin manifestaciones intestinales. Corresponde al *tipo visceral* o *hepático* de Girges y ha sido denominada *forma hepato-esplénica pura*.

3) *Schistosomiasis mansoni* de tipo hepato-esplénico, pero con manifestaciones intestinales. Incluida por Girges en su *tipo visceral*, debido a que esta forma en Egipto presenta escasos huevos en las materias fecales. En vista de que este tipo de la enfermedad es muy frecuente en el país y difiere del correspondiente egipcio por la abundancia de huevos en las heces, se ha considerado más bien separadamente como un tipo mixto, en el que se encuentran reunidos los dos anteriores y de allí la denominación de *forma hepato-esplénica con manifestaciones intestinales* o *forma mixta* que el autor le ha asignado.

(Continuará).