

LA SCHISTOSOMIASIS MANSONI EN VENEZUELA

Por J. M. Ruiz Rodríguez.

(Continuación)

Considerando la evolución de la *Schistosomiasis mansoni* en el hombre desde los puntos de vista clínico y biológico, deben relacionarse el estudio de sus múltiples y variadas manifestaciones sintomáticas, con las reacciones defensivas del organismo frente al agente agresor —representadas por las variaciones del caudro hemático— y con la formación de anticuerpos específicos en el suero sanguíneo. Así pues, en el estudio clínico de la enfermedad y con miras a imprimirle una orientación didáctica y práctica, debe pasarse sucesivamente en revista al *Síndrome clínico*, al *Síndrome hematológico* y al *Síndrome humoral*. Pero habiéndose ya hecho referencia a los dos últimos, en el resumen patogénico precedente, sólo será tratado aquí el *Síndrome clínico*, el cual se ha dividido para su más clara exposición en tres fases o períodos que son:

- 1) Período de invasión o de comienzo.
- 2) Período de estado.
- 3) Período final o de cirrosis.

1) Período de invasión o de comienzo.

Sus manifestaciones oscilan en amplios límites, desde muy ligeras perturbaciones que no impiden las actividades habituales del individuo, hasta el cuadro toxémico de severa intensidad que revisita todos los caracteres de una septicemia. Gravedad mayor o menor, en estrecha relación con el grado de resistencia individual y con la intensidad de la infección. En este período de la enfermedad, de acuerdo con la mayor parte de autores nacionales y extranjeros que se han ocupado del asunto, se pueden considerar las siguientes modalidades clínicas, haciendo notar, sin embargo, que muchas veces el paso de unas a otras es cuestión de matices muy discretos que no es posible someter a una sistematización precisa.

a) *Forma latente, asintomática o ambulatoria.*

En algunos casos el comienzo de la enfermedad ha pasado completamente inadvertido y es sólo retrospectivamente como se establece su diagnóstico, por el hallazgo ocasional de los huevos de espolón lateral en las materias fecales. Empero, un interrogatorio bien conducido permite en la mayoría de los casos poner de relieve el antecedente, a veces muy lejano, del baño u otro contacto igualmente infectante, seguido casi siempre de manifestaciones irritativas cutáneas de índole pruriginosa.

Como las personas infectadas en estas condiciones no presentan aparentemente sintomatología clínica alguna, es por lo que se ha sugerido para esta forma la designación arriba anotada, sobreentendiéndose que aquí se encuentran incluídos los denominados "portadores sanos". Este grupo de enfermos, se comprende claramente, tiene gran importancia desde el punto de vista higiénico, puesto que constituye una fuente ignorada de infección de los huéspedes intermediarios.

b) *Forma febril sub-aguda.*

En esta forma disturbios de naturaleza sub-aguda dominan la escena. Se inicia generalmente por prurito localizado en las zonas del cuerpo expuestas a la infección, frecuentemente los miembros inferiores, de aparición inmediata o pocas horas y hasta algunos días después del baño en aguas contaminadas. Los pobladores de San Casimiro, Estado Aragua, severo foco endémico de *Schistosomiasis mansoni* en Venezuela, atribuyen este picor a que el agua contiene "pica-pica" (hojas de la planta *Pringamoza: Tragia volubilis*, de la familia de las Euforbiáceas) muy frecuente en las proximidades de estas aguas. Es bien sabido, que dicho prurito se debe a la penetración transcutánea de las cercarias *scistosomiásicas*.

Este estado se acompaña de algunas manifestaciones generales poco marcadas, tales como curva térmica irregular llegando a 38° ó 38½° C., ligera cefalea, fatiga y quebrantamiento general. Signos digestivos de tipo de empacho gástrico, siempre están presentes: lengua saburral, náuseas y a veces vómitos, diarrea o estreñimiento, pesantez en el hipocondrio derecho. Leves manifestaciones cutáneas se observan a veces, de tipo urticariano sobre todo, muy lejos de revestir la importancia que adquieren en la forma más intensa de la enfermedad, que luego se describirá.

El examen físico, apartando la existencia posible de una ligera congestión hepato-esplénica y de las mencionadas manifestaciones tegumentarias, no revela datos de especial interés. Se comprende la dificultad de un diagnóstico correcto en estas formas, si no se

toman en cuenta los antecedentes epidemiológicos del enfermo, los síntomas cutáneos cuando existen, las variaciones del cuadro hemático, las posibles modificaciones humorales y hasta el resultado obtenido con la institución de un tratamiento antimonial de prueba. Claro está que deben descartarse por los exámenes correspondientes, los procesos similares febriles de otra naturaleza y de frecuente observación en el país. La aparición ulterior en las heces fecales de los huevos del parásito, es muchas veces lo que establece o confirma el diagnóstico.

Y por último, una de las modalidades más importantes que se puede presentar en este período de la enfermedad, es la que reviste el aspecto de una verdadera forma toxémica o septicémica, de evolución clínica que simula con toda propiedad las fiebres del grupo tífico y para la cual, la denominación de *forma tifóidica*, *septicémica* o *toxémica* de la *Schistosomiasis mansoni* es bastante justificada.

c) *Forma toxémica, septicémica o tifóidica.*

De comienzo muchas veces brusco, otras solapadamente, es la hipertemia la manifestación principal y constante. Su trazado no ofrece ningún carácter especial, ya que puede revestir los tipos más variados. Habitualmente afecta la forma remitente con oscilaciones de pequeña amplitud, fluctuando entre $38\frac{1}{2}^{\circ}$ y $39\frac{1}{2}^{\circ}$ C. y a veces más por la tarde, con aproximadamente un grado de remisión matinal. En algunas ocasiones la curva térmica es irregular y caprichosa. En ciertos casos es de tipo netamente intermitente, pseudo-palustre, aunque los estadios de calor y sudor son poco importantes, y en otros, adopta una forma continua, en platillo, como en la más caracterizada eberthemia.

El pulso es rápido, hipotenso las más de las veces, en relación con la temperatura. Sin embargo, en algunas oportunidades se observa cierta disociación sin existir retención biliar ni infección tífica sobre-agregada. Son abundantes los signos que acompañan a todos los estados febriles generales. Existe habitualmente un estado saburral de las vías digestivas, diarrea o estreñimiento. Las manifestaciones disenteriformes, cuya inconstancia ya es conocida, no han hecho su aparición todavía, pues cuando suelen ocurrir es al final de este período. Puede haber náuseas y vómitos, sub-ictero o ictericia franca, síntomas que adquieren gran importancia en caso de severo ataque hepato-biliar (Hepatitis). Es curioso observar la conservación del apetito con bastante frecuencia, en contraste con la inapetencia habitual de todos los procesos febriles infecciosos. Fuera del quebrantamiento general, dolores musculares vagos y difusos, sensación de cansancio, de fatiga, no se observan tan frecuen-

temente la cefalalgia y el insomnio o al menos no presentan caracteres especiales, así como tampoco hay apreciable postración o estupor.

La anemia es poco intensa, adquiriendo en cambio más adelante, singular importancia. Lllaman grandemente la atención en este período y especialmente en esta forma clínica, las manifestaciones hemorrágicas, siendo las más frecuentes, las gingivorragias, epistaxis y la púrpura en forma de erupción petequial, localizada preferentemente en las extremidades de los miembros. De igual manera se nota la existencia de tos seca, discreta, a veces de carácter quintoso.

El examen de orinas revela en ocasiones, además de pigmentos biliares y urobilina que traducen el sufrimiento hepático, la existencia de cilindros granulosos, albúmina y hematíes que indican el ataque renal concomitante. La urea sanguínea se encuentra, por lo regular, elevada y lo mismo puede decirse de la glucemia. Estos casos de evidente perturbación hepato-renal son los que se exteriorizan clínicamente por la sintomatología ictero-hemorrágica, antes anotada, a la que se añaden manifestaciones de orden renal, con lo que se asemejan grandemente a casos de auténtica leptospirosis ictero-hemorrágica. Esta modalidad clínica de la afección se observa con más frecuencia en el *período de estado*.

El interrogatorio del enfermo suministra datos de gran importancia para el diagnóstico de la naturaleza de esta pirexia. En efecto, se encuentran siempre en la anamnesis los antecedentes de recientes baños infectantes, seguidos de prurito de intensidad variable, que se nota pocas horas o días después de la contaminación.

El examen físico revela la presencia de síntomas de gran interés para el diagnóstico. La inspección general del sujeto puede demostrar en la piel, además de síndrome purpúrico ya descrito, la existencia de una erupción de tinte rosado, de carácter pruriginoso, generalizada o localizada y en esta circunstancia, casi siempre en los miembros inferiores. Reviste diversas formas: morbiliforme, ronchas de urticaria y pápulas de bordes irregulares y tamaño variable. Estas manifestaciones cutáneas pueden ser fugaces y transitorias o persistir durante todo el *período de invasión*, así como también las hemos visto desaparecer, para reaparecer más tarde en épocas aún muy lejanas. Que sean de origen simplemente tóxico o que intervenga independientemente o a la vez, un factor alérgico cutáneo (alergenos verminosos) en su producción, no se puede por el momento aseverar nada a ese respecto.

El examen del abdomen demuestra frecuentemente como signos físicos importantes, la existencia de un mayor o menor grado de hepatomegalia casi siempre sensible a la presión (hepatitis), acom-

pañada de ligera esplenomegalia, hipertrofia esplénica simplemente percutable y en ocasiones palpable en inspiración profunda.

Ya al final de este período, cuya duración puede alcanzar hasta 5 ó 6 semanas y a veces más, la fosa iliaca izquierda se hace dolorosa con cierta frecuencia y su examen pone de relieve, en ocasiones, la presencia de una cuerda cólica, al mismo tiempo que pueden aparecer y este es el momento electivo, los trastornos intestinales clásicos de índole disenteriforme (disentería bilharziana). Aun a sabiendas y como ya ha sido advertido de la dificultad de una precisa esquematización en materia de *Schistosomiasis*, la instalación franca de las perturbaciones disentéricas bilharzianas con abundantes huevos de espolón lateral en las heces, marca la entrada en el *período de estado*, que de inmediato se pasa a considerar muy resumidamente.

2) *Período de estado.*

Es evidente el constante y severo ataque hepático en la *Schistosomiasis mansoni*, como se ha tratado de poner de relieve con los breves apuntes patogénicos procedentes y lo que justifica o autoriza a considerar el hígado como el centro de la *Bilharziosis*. Así, pues, considerando a este órgano como el eje de la clasificación que ha sido adoptada en el estudio clínico de este período, débese advertir una vez más lo difícil que es establecer definitivamente, por lo menos en la actualidad, una individualización precisa y correcta de las múltiples y variadas formas clínicas de la dolencia, por cuanto muchas de ellas al parecer independientes en determinada época de la enfermedad, tienen estrecha conexión entre sí y pueden ser recorridas en el mismo individuo durante todo el proceso evolutivo.

Se sabe la íntima correlación anatómica y funcional que establece el sistema porta entre el hígado, el bazo y el intestino y siendo el *Schistosoma mansoni* un parásito de localización portal, se comprende fácilmente la frecuencia y a veces la simultaneidad, cuando no la sucesión, de manifestaciones importantes que traducen el ataque de dichos órganos. Son pues, manifestaciones hepáticas, esplénicas e intestinales las que dominan el *período de estado* de la afección.

En algunos enfermos el ataque hepato-esplénico es tan intenso y el predominio esplénico tan ostensible, que se justifica para estos casos la denominación de *forma hepato-esplénica*. En otros, aunque está también severamente afectado el hígado predominan las manifestaciones intestinales, especialmente de tipo disenteriforme, pero con muy discreto ataque esplénico, por lo que parece apropiado el término de *forma hepato-intestinal* que se ha aplicado a este tipo de la enfermedad. Desde luego que tal separación no debe considerarse de manera absoluta, puesto que en muchas de las *formas he-*

pato-esplénicas aparentemente típicas, ocurren frecuentemente manifestaciones intestinales de carácter disentérico.

En la evolución de la *forma hepato-esplénica* se observan tres períodos sucesivos, que pueden esquematizarse como sigue:

1º Hepatomegalia acompañada de un mayor o menor grado de esplenomegalia, anemia discreta y trastornos gastro-intestinales, en ocasiones de tipo disenteriforme.

2º Hepatomegalia e intensificación de la hiperesplenía, aumento de la anemia y aparición de manifestaciones hemorrágicas, especialmente digestivas.

3º Cirrosis atrófica del hígado, hiperesplenía, agravación de los fenómenos hemorrágicos, anemia muy intensa y ascitis terminal.

Como puede verse en el esquema que antecede, esta forma clínica de la enfermedad evoluciona con caracteres semejantes si no idénticos a la Enfermedad de Banti, hoy más propiamente denominada Síndrome de anemia esplénica o Síndrome de Banti, si es que se quiere conservar el nombre del médico florentino que hizo por primera vez los estudios anatómo-clínicos del cuadro morboso.

Pero si el examen clínico de los pacientes es practicado justamente cuando se encuentran en el primer período de esta forma anatómo-clínica de la afección, sólo se pondrá de manifiesto un hígado de borde duro, liso, fácilmente reconocible, que se acompaña de esplenomegalia discreta la cual rebasa solamente algunos dedos el reborde costal izquierdo, sin la presencia del líquido ascítico en la cavidad peritoneal. Hoy se sabe, sin embargo, que ya en este momento la histología patológica señala la existencia de lesiones iniciales cirróticas, pero la esclerosis hepática no es tan intensa como para determinar un proceso de hipertensión portal con la subsiguiente trasudación de plasma en el peritoneo. Como se ve, en esta fase el cuadro corresponde al de una cirrosis hipertrófica esplenomegálica anascítica, considerado desde un punto de vista estrictamente clínico.

Más tarde puede observarse la aparición de una ascitis no muy abundante y de lenta reproducción después de la paracentesis, sin que se haya llegado necesariamente a la etapa final o de atrofia hepática, acompañada de hemorragias menos severas que las que se presentan en las formas hiperesplénicas y de escaso desarrollo de red venosa colateral suplementaria. Considerado igualmente este síndrome, desde un punto de vista puramente clínico, la similitud es evidente con la cirrosis hipertrófica alcohólica individualizada por Hanot y Gilbert.

Si se examinan los enfermos en una etapa evolutiva todavía más avanzada de la enfermedad, cuando se encuentran entre el 2º y el 3º período, se pondrá de relieve la existencia de un hígado aparentemente normal, aunque en verdad ya endurecido y en franco ca-

mino de la atrofia —sobre todo si se compara con la hepatomegalia manifiesta existente desde el comienzo— acompañada de gran bazo —no la esplenomegalia discreta anterior— y de anemia muy marcada con trastornos hemorrágicos importantes. En otros términos, estos pacientes se presentan en este momento con todas las características de un síndrome de anemia esplénica hemorrágica pura.

Ahora bien, si la esclerosis hepática es el substratum responsable del cuadro sintomatológico anotado, las alteraciones del parénquima mismo, del elemento noble, de la célula hepática, no son menos importantes. La insuficiencia hepática es por decirlo así, constante, pero de grados variables en la *Schistosomiasis mansoni*. Es muchas veces monofuncional, particularmente en las hepatitis ligeras y en las cirrosis recién iniciadas. Más tarde, en cambio, se hace plurifuncional afectando conjuntamente gran parte si no todo el funcionalismo del órgano, como lo revela la clínica y el correspondiente estudio de las pruebas funcionales hepáticas.

No obstante lo dicho, es la ictericia la exteriorización clínica más importante de la perturbación hepática en su función biligénica y sumamente frecuente en el curso de la enfermedad en cualquiera de sus períodos. No puede extrañar esta casi constancia de los disturbios hepáticos con carácter agudo, sub-agudo o crónico en todo el transcurso de la evolución de la dolencia, si se recuerda que el hígado ha sido considerado como el centro de la *Bilharziosis mansoni*, demostrado su precoz y constante padecimiento, tanto clínica, funcional e histopatológicamente. Sin olvidar lo apuntado acerca de la ictericia en el anterior período de invasión, es conveniente puntualizar su frecuencia en el actual período de estado, así como también en los procesos finales cirróticos. A semejanza del síndrome ictero-hemorrágico descrito en la forma tóxica, del período de invasión, en este período se observan más frecuentemente todavía iguales manifestaciones. A la gravedad del ataque hepático traducido por ictericia, hemorragias diversas y fenómenos nerviosos ataxo-adinámicos, se asocian manifestaciones renales severas, tales como oliguria, albuminaria masiva, cilindruria granulosa, hematuria y azoemia elevada, así como de igual manera, síntomas de irritabilidad meníngea —tanto clínicos como en el líquido cefalorraquídeo—, evolucionando el cuadro clínicamente como el síndrome ictero-hemorrágico más típico, determinado por la *Leptospira* de Inada e Ido. Bien pudiera denominarse esta forma, ictero-hemorrágica por su sintomatología o hepato-renal por los órganos primordialmente afectados. En los procesos cirróticos bilharzianos la ictericia hace su aparición, ya sea precozmente, ya manifestándose durante su curso evolutivo, ya representando un episodio terminal. Se comprende que si sobreviene periódicamente en un enfermo que presenta un síndrome hepato-esplénico anascítico de etiología schis-

tosomíasis, el proceso en cuestión revestirá caracteres clínicos muy semejantes a la discutida cirrosis hipertrófica-esplenomegálica, anascítica e icterígena designada con el nombre de cirrosis biliar de Hanot. También se han observado casos de este tipo de cirrosis icterígena, en que la ascitis aparece en su etapa final acelerando brutalemente la terminación del proceso, correspondiendo clínicamente con bastante fidelidad a los síndromes ictero-ascíticos ya individualizados por Dieulafoy, naturalmente que para otros agentes etiológicos, con el término de cirrosis mixtas y puestos de nuevo en el tapete en estos últimos tiempos por los trabajos de Noel Fiessinger y Paul Brodin.

Las consideraciones anteriores llevan forzosamente a concebir la cirrosis bilharziana, como única, revistiendo ya sea un proceso de atrofia o bien de hipertrofia hepática, provocando o no la aparición de ascitis o ictericia o de ambas a la vez y determinando siempre un aumento de volumen del bazo, discreto en ocasiones, pero a veces de considerable importancia, no sólo meta sino hiperesplenomegálico. Esto en lo que concierne al criterio sustentado por la clínica, que en lo referente a la histogénesis y a la evolución anatomo-clínica de las lesiones, se es llevado a adoptar igual concepto o sea, *que no hay más que una cirrosis bilharziana*, la que puede revestir un tipo difuso (acción de las toxinas del parásito) o circunscrito (determinado por los huevos), que pueden observarse aisladamente o lo que es más frecuente asociados en un mismo individuo. Las diversas etapas anatomo-clínicas pueden ser recorridas por un mismo enfermo y la sintomatología presente en determinados momentos de su evolución, reviste los caracteres clínicos de síndromes y enfermedades individualizados por diferentes autores, pero dependientes de otros factores etiológicos ajenos por completo a la enfermedad que nos ocupa.

En la forma *hepato-intestinal del período de estado* de la *Schistosomiasis mansoni*, como lo indica su nombre, predominan las manifestaciones hepáticas y las de tipo diarreico o disenteriforme con ataque esplénico mucho más discreto y a veces casi inapreciable, comparado con lo que se acaba de observar en la forma *hepato-esplénica*. Son ausentes o muy ligeros los fenómenos hemorrágicos.

Siendo el colon el segmento del tubo digestivo, donde asientan los importantes procesos patogénicos relacionados con la deposición de los huevos del parásito en sus paredes, con la subsiguiente reacción tisular, se comprende fácilmente que la exteriorización principal del *período de estado* de esta forma anatomo-clínica sea bajo el aspecto de una colitis, con su repercusión natural y lógica en aquellos órganos en íntima correlación funcional.

En su evolución clínica la colitis bilharziana tiene muchas se-

mejanzas con la amibiasis intestinal. Presenta como ésta, dos tipos de manifestaciones, que en realidad no son sino formas evolutivas de un mismo proceso:

- 1º) *Fase paroxística o de síndrome disentérico bilharziano.*
- 2º) *Fase de latencia o de colitis crónica bilharziana.*

En la *fase paroxística* o de *síndrome disentérico*, encontramos en los pacientes los elementos clínicos característicos de tal síndrome: evacuación frecuente de gleras o flemas muco-sanguinolentas, acompañadas de cólicos intestinales y de tenesmo ano-rectal. De acuerdo con la intensidad del síndrome y con los caracteres presentados por las flemas se han individualizado algunas formas clínicas. Aquí se incluye lo que se ha denominado en el país "pujo bilharziano", de observación harto frecuente, que aparece con cierta periodicidad y en el cual se limitan las deposiciones a la expulsión de pequeñas cantidades de moco, con o sin sangre, mezcladas con materias fecales y en compañía del tan molesto tenesmo ano-rectal y de ligeros cólicos abdominales.

Por regla general, la evolución clínica del *síndrome disentérico bilharziano* es apirética, lo que dificulta mucho el diagnóstico clínico con el brote paroxístico disentérico de la amibiasis intestinal. Surgen más dificultades todavía ante la frecuente asociación en el país, de *Entamaeba histolytica* y de huevos de *Schistosoma mansoni* (16,6%) en las heces de un mismo paciente. Son los antecedentes epidemiológicos (baños en fuentes bilharzigenas), una eventual eosinofilia sanguínea y el variable ataque hepato-esplénico lo que sugiere la probabilidad diagnóstica de *disentería bilharziana*, que sólo confirma definitivamente el examen coprológico.

En su *fase de latencia* o de *colitis crónica bilharziana*, la *Schistosomiasis mansoni* se exterioriza clínicamente por cuerda cólica izquierda, de sensibilidad variable; síndrome diarreico y aún disentérico, que alterna en ocasiones con estreñimiento; trastornos dispépticos diversos sin carácter especial. Desde el punto de vista evolutivo la *colitis bilharziana*, como la amibiasis intestinal, es una enfermedad de marcha esencialmente crónica entrecortada por episodios agudos.

Según que exista o no ataque hepato-esplénico o mejor, de acuerdo con la intensidad de éste se han individualizado las siguientes modalidades clínicas, cuyas denominaciones las definen por sí mismas: 1) *Colitis bilharziana simple*, 2) *Colitis hepatomegálica bilharziana* y 3) *Colitis hepato-esplenomegálica bilharziana* de la afección, cuando presenta una muy importante hi-

peresplenía corresponde más bien al mencionado *tipo hepato-esplénico con manifestaciones intestinales*, es decir a un *tipo mixto* y máxime teniendo lugar casi siempre en estos casos fenómenos hemorrágicos con anemia y leucopenia, que ya se sabe son poco frecuentes en el *tipo hepato-intestinal* puro.

Acompañan con cierta frecuencia a estas colitis, síndromes diversos, tales como procesos apendiculares crónicos de igual etiología (apendicitis bilharziana) muy bien estudiados en el país, y estados disépticos y colocísticos actualmente en revisión. Igualmente ha sido bastante discutida aquí la posible conexión —ya que la asociación ha sido demostrada— entre *Bilharziosis* y síndrome de estenosis rectal.

Se ha estudiado también por medio de la recto-sigmoidoscopia el estado de la mucosa del colon accesible a esta exploración. Hasta ahora, según Valencia Parparcén, lo que más a menudo se observa es el edema de la mucosa (pliegues exagerados), equimosis (mucosa sarampionosa) y gran vascularización, así como también la asociación de hemorroides. Refiere el citado autor, haber hallado solamente un pólipo, lo que está en franco contraste con los autores egipcios en sus comunicaciones sobre *Schistosomiasis mansoni* de Egipto, donde la poliposis ano-rectal parece ser más frecuente, aunque es posible que en algunos de esos casos se trate de asociaciones con *Schistosomiasis hematobium* que también existe allí con carácter endémico y que como se sabe, provoca igualmente lesiones rectales, además de las clásicas manifestaciones vesicales.

De gran interés son los estudios radiológicos que se han emprendido en esta forma clínica de la enfermedad, pero sobre cuyos resultados no se puede todavía emitir un juicio definitivo.

Otras manifestaciones del período de estado.

Ya se ha hecho mención acerca de las lesiones observadas en el miocardio, así como también de las localizaciones en el parénquima pulmonar y medula espinal de los huevos del parásito. Tales elementos son responsables de los cuadros clínicos conocidos y descritos en el país con los nombres de miocarditis bilharziana, *Bilharziosis* pulmonar y mielitis bilharziana. Clínicamente dichos cuadros no presentan una individualización precisa y propia de ellos y el diagnóstico etiológico se ha formulado por la existencia de los huevos de espolón lateral en las materias fecales, con la natural exclusión de otros agentes causales capaces de producirlos, o por el hallazgo de las típicas lesiones histológicas en la investigación necrótica. Como localizaciones tegumentarias se pueden citar dos casos de papilomas vulgares con nodulillos bilharzianos en los cor-

tes histológicos. También se ha señalado la presencia de los huevos de *Schistosoma mansoni* en los ganglios linfáticos, mesenterio, epiploon, testículo y vesícula seminal, órganos genitales femeninos (grandes labios y trompa), tumor de granulación del colon descendente, neoformación duodenal. Es necesario advertir que muchas veces estos hallazgos han sido ocasionales y que en otras oportunidades la infección *schistosomíasis* no ha sido única sino asociada a procesos de otra etiología. Quedan, desde luego, muchos aspectos clínicos de la dolencia que requieren estudios minuciosos y detenidos antes de pronunciarse sobre el particular, tales como ciertas manifestaciones tegumentarias de tipo alérgico, nefropatías, síndromes colecísticos y trastornos oculares, en los cuales la histología patológica será de una valiosa ayuda para la individualización etiológica apropiada.

Y concluye este resumen del capítulo Estudio Clínico con la descripción muy sucinta del 3º *Período o Período final o de cirrosis*.

Las consideraciones hechas en el período precedente sobre cirrosis bilharziana ahorrará repeticiones innecesarias. La cirrosis hepática constituye el período anatomo-clínico terminal de la *Schistosomiasis mansoni*. El estudio que se ha hecho en el país de la enfermedad, tanto desde el punto de vista clínico como histo-patológico, ha demostrado que la cirrosis hepática bilharziana es una sola y que el tamaño del hígado está en relación directa con el mayor o menor grado de retracción del mismo. De aquí, que clínicamente se hable de cirrosis bilharziana atrófica o hipertrófica acompañada de variable esplenomegalia, sin ascitis o con discreta o voluminosa ascitis, con o sin ictericia. Manifestaciones estas, que sin duda se realizan durante la mayor o menor longitud evolutiva del proceso, puesto que se sabe que la atrofia hepática habitualmente está precedida de una etapa hipertrófica que bien puede ser anascítica. Ocurre por tanto, en última instancia, una retracción del órgano como fase terminal de las lesiones cirróticas del hígado.

Pero si bien es verdad que desde el punto de vista histológico no se puede hablar de tipos de cirrosis, no sucede lo mismo desde el punto de vista clínico. Quienquiera que haya visto y estudiado detenidamente la cirrosis bilharziana siguiendo metódica y progresivamente la retracción del hígado, como se ha podido verificar ampliamente en el país, se habrá dado cuenta de que existen dos modalidades importantes que constituyen la manera de terminar los dos tipos anatomo-clínicos principales descritos en el *período de estado* de la enfermedad, cuya diferenciación es establecida por la esplenomegalia:

- 1) Cirrosis atrófica ascitógena con discreta esplenomegalia,

realizando el tipo de la cirrosis alcohólica atrófica de Laennec. Último estadio de la *forma hepato-intestinal* de la afección.

2) Cirrosis atrófica ascitógena con gran esplenomegalia, como se observa en la fase final del Síndrome de Banti. Estadío terminal de la *forma hepato-esplénica* de la enfermedad.

Entre estos dos tipos clínicos de cirrosis hepática es posible observar numerosas variaciones.

(Continuará)