

## REPORTE DE CASOS

### **Schistosomiasis mansoni.**

#### REPORTE DE UN CASO

DR. JORGE SALAS\*

#### INTRODUCCION

Las Schistosomiasis constituyen un grupo de enfermedades causadas por tremátodos digenéticos que pertenecen a la familia Schistosomidae y que viven en el sistema venoso de los individuos infectados. En Europa y en Africa se usa con frecuencia el término Bilharziasis, derivado de Bilharz, quien descubrió los gusanos en Egipto en 1872. Hay tres especies que infectan al hombre: *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma Haematobium* y *Schistosoma Japonicum*.

Estos parásitos difieren de otros tremátodos del hombre en que existen machos y hembras. Su longitud varía de 6 a 26 mms, son cilíndricos y tienen una ventosa oral y otra ventral, esta última situada cerca del extremo anterior. Las hembras son las más largas y más delgadas. El macho tiene bordes laterales doblados ventralmente formando el canal ginecóforo en el cual portan a la hembra durante la mayor parte de su vida. El poro genital de la hembra está situado inmediatamente detrás de la ventosa ventral, lo que permite la deposición de huevecillos en las venas más pequeñas cuando la hembra mete la cabeza en estos vasos.

En el caso de *Schistosoma mansoni*, el macho mide de 6.4 a 9.9 milímetros, su cutícula presenta numerosas excrescencias y tiene de 6 a 9 testículos. La hembra mide de 7.2 a 14 milímetros, y el útero contiene muy pocos huevos. Estos miden de 45 a 68 micras por 114 a 175 micras y presentan una espina lateral cerca de uno de los polos, lo que permite diferenciarlos de los de otras especies (1).

*Ciclo biológico:* La hembra madura después de ser fertilizada y el macho la lleva contra la corriente de la sangre porta hacia las ramas más pequeñas de las venas mesentéricas. Aquí son depositados los huevos. El embrión madura rápidamente y en apariencia segrega una sustancia que necrosa la pared del vaso y los tejidos vecinos. Si los huevos están cerca del revestimiento de la mucosa, logran pasar rápidamente hacia el lumen. Son expulsados del organismo por la orina y por las heces y cuando llegan al agua dejan en libertad embriones ciliados. El embrión ciliado se conoce también con el nombre de miracidium y permanece infectante por 6 a 8 horas, tiempo durante el cual debe penetrar en un caracol de agua dulce adecuado. En el caracol

---

\* Laboratorio de Patología.—Hospital San Juan de Dios.

el miracidium se transforma en un esporocisto madre que a su vez produce muchos esporocistos hijos. Estos migran a la gónada y a la glándula digestiva donde producen gran cantidad de larvas infectantes de cola bifurcada, llamadas cercarias. Al salir del caracol las cercarias nadan vigorosamente hasta la superficie del agua y luego se hunden gradualmente. (2)

La infección se adquiere al ponerse en contacto con el agua en las regiones endémicas, por ejemplo en cultivos de arroz, en canales de irrigación de caña de azúcar (3), al lavar la ropa, al bañarse, vadear o tomar agua infestada. Las cercarias atraviesan la epidermis y botan la cola y la penetración es ayudada por enzimas como la hialuronidasa. Las cercarias son llevadas al corazón derecho y a los capilares pulmonares donde pueden permanecer varios días. Luego regresan al corazón izquierdo y a la circulación general. Por los vasos mesentéricos llegan a la circulación portal donde se desarrollan rápidamente; aquí ocurre la copulación, después de lo cual las hembras maduran y los machos las llevan a las venillas mesentéricas o pélvicas para que depositen sus huevos.

Ocupémonos ahora en especial de la Schistosomiasis mansoni. Esta es una enfermedad endémica con síntomas abdominales, disentería y esplenomegalia, originaria del Africa pero que fue importada a las Indias Occidentales y a la América del Sur durante la trata de esclavos negros. Se calcula que el número de personas infectadas actualmente es de 29 millones (2). En el hemisferio Occidental se encuentra en partes de Brasil, Venezuela, La Guayana Holandesa y en muchas islas del Caribe, incluyendo Puerto Rico, la República Dominicana y Martinica (2).

Los hospederos intermediarios de *Schistosoma mansoni* son todos caracoles de agua dulce de la familia Planorbidae. En Africa pertenecen al género *Biomphalaria* y en América del Sur a los géneros *Australorbis* y *Tropicorbis*. Unas cuatro semanas después de la penetración por el miracidium las cercarias salen del caracol y son infectantes para el hombre.

#### *Anatomía patológica.*

La Patología de la Schistosomiasis puede dividirse en tres etapas: 1) Invasión y maduración, 2) Deposición y excreción de huevos, y 3) proliferación de tejidos y cicatrización (2).

Para atravesar la piel las cercarias secretan una enzima y pueden provocar prurito y una erupción eritematosa, papular que puede durar varios días. Al migrar por pulmones y vasos mesentéricos pueden causar hemorragias diminutas pero es muy raro que esto produzca síntomas reconocibles en el hombre. Durante la maduración en las venas portales y mesentéricas aparentemente los gusanos se vuelven antigénicos. De 3 a 10 semanas después de la exposición, los enfermos comienzan a presentar fiebre vespertina, malestar y a veces dolor epigástrico y tos. Con frecuencia hay urticaria en varias partes del cuerpo. En los pulmones pueden encontrarse zonas de estertores húmedos. En la sangre se observa eosinofilia. Las lesiones se encuentran principalmente en el intestino grueso, el hígado, el bazo y los pulmones. En el colon las porciones distales son las más afectadas. En casos avanzados hay hiperemia de la mu-

cosa y engrosamiento de la pared por edema y fibrosis. Sin embargo, en infecciones muy viejas puede no haber alteraciones macroscópicas. Los huevos son más numerosos en la mucosa y en la submucosa y están situados dentro de venillas o en su inmediata vecindad. A su alrededor se forman pseudotubérculos con células gigantes multinucleadas, en los que puede haber gran número de eosinófilos. En casos antiguos el principal cambio que se observa es fibrosis de la submucosa. En Egipto con frecuencia se forman pólipos que usualmente aparecen primero en el recto (4).

En el hígado las alteraciones son principalmente en las tríadas porta. Los huevos, transportados desde el colon por la sangre, se detienen en su mayor parte en los espacios porta y con menos frecuencia llegan hasta los sinusoides. A su alrededor se forman pseudotubérculos y gradualmente ocurre fibrosis de los espacios portales. Puede llegar a ocurrir proliferación de conductillos biliares y formación de pseudolobulillos. En las ramas intrahepáticas de la vena porta se observa tromboflebitis, formación de pseudotubérculos en su pared, fibrosis y estrechamiento de la luz. Macroscópicamente la superficie puede mostrar aspecto finamente granular y al corte a veces se observan nodulitos blancos o amarillentos y la consistencia está francamente aumentada. Lo más característico es la fibrosis que ocurre alrededor de las ramas grandes de la vena porta, lo que se conoce con el nombre de cirrosis de tipo Symmer (4).

El bazo puede pesar mil gramos o más, es de consistencia firme, muestra cápsula gruesa que puede tener adherencias fibrosas. Al corte se observa la pulpa de color pálido con trabéculas gruesas y los folículos linfáticos son inaparentes. Puede tener color achocolatado o grisáceo por deposición del pigmento schistosomiasico. Al examen microscópico revela congestión y depósitos de pigmento lo que está seguido por fibrosis difusa de la pulpa y disminución de los corpúsculos linfáticos. Es menos frecuente encontrar huevecillos y pseudotubérculos en el bazo en América que en Egipto (4).

En los pulmones pueden observarse nodulitos blancos o grisáceos de más o menos un milímetro de diámetro bajo la pleura y en el parénquima. Están formados por grupos de pseudotubérculos alrededor de huevos que han sido transportados por la sangre. Con menos frecuencia las lesiones son muy numerosas y entonces el aspecto puede sugerir tuberculosis miliar. Al microscopio se encuentran pseudotubérculos, zonas de infiltración eosinofílica alrededor de gusanos muertos y lesiones arteriales provocadas por los huevos. Para compensar la obstrucción circulatoria se desarrollan proliferaciones vasculares. La hipertensión pulmonar conduce a la arterioesclerosis que causa hipertrofia del ventrículo derecho del corazón (4).

En un estudio de 248 autopsias en pacientes con Schistosomiasis, Martínez Rivera y Koppisch (citado en 5) encontraron lesiones pulmonares en 65%, pero sólo en tres casos fueron consideradas de importancia clínica. Sin embargo algunos pacientes presentan síntomas de enfermedad pulmonar crónica como característica predominante, como en dos casos reportados por Richert y Krakaur (5) en que el diagnóstico se pudo establecer por biopsia de pulmón obtenida por toracotomía.

*Características clínicas:* En la fase temprana de la enfermedad se han descrito dos tipos clínicos, el disentérico y el hepatoesplénico y los síntomas

agudos duran varias semanas. Con el desarrollo de fibrosis puede aún ocurrir obstrucción intestinal. Rodríguez y colaboradores (6) han hecho un estudio comparativo de la cirrosis Bilharzial con la cirrosis portal. Ellos tienen la impresión de que la cirrosis no es una complicación frecuente en la infección por Schistosomiasis; sin embargo la Schistosomiasis fue el agente causal en 19.7% de los 112 casos que ellos analizan. Los autores establecen las siguientes diferencias entre la cirrosis por Schistosomiasis y la cirrosis portal: el enfermo con Schistosomiasis es usualmente más joven, probablemente porque adquiere la infección desde la niñez. La característica predominante de la cirrosis por Schistosomiasis es la hipertensión portal, que se manifiesta por una incidencia alta de várices esofágicas y por esplenomegalia congestiva. Otras alteraciones de los enfermos cirróticos, que generalmente se han atribuido a cambios hormonales, se observan con más frecuencia en la cirrosis portal. Las pruebas de función hepática que estuvieron afectadas más a menudo en la Schistosomiasis fueron sobre todo alteraciones de las globulinas del suero y la floculación de cefalina-colesterol. En cambio la mayor incidencia de hiperbilirrubinemia y de retención de bromosulfaleína en cirrosis portal se correlaciona con la presencia de lesiones hepatocelulares acentuadas. En la cirrosis por Schistosomiasis la anemia estuvo asociada con la presencia de hiperesplenismo o con várices esofágicas sangrantes. Las várices esofágicas se encontraron con más frecuencia en la cirrosis por Schistosomiasis.

Las características clínicas predominantes en un pequeño porcentaje de pacientes con Schistosomiasis mansoni se deben a obstrucción vascular en el hígado por la presencia de huevos en las venas porta lo que conduce a hipertensión portal con esplenomegalia congestiva, várices esofágicas e hiperesplenismo. El interesamiento hepático es esencialmente un proceso vascular con pocas evidencias clínicas de daño al parénquima hepático (7). En un trabajo publicado por A. H. Aufses y colaboradores se comenta un caso de hipertensión portal con várices esofágicas debido a Schistosomiasis, en que la presión en la vena hepática fue normal mientras que las presiones en la pulpa esplénica y en la vena mesentérica fueron altas. La hipertensión portal resultante de la fibrosis es semejante en su patogenia a la de la obstrucción portal extrahepática y no a la de la hipertensión intrasinusoidal que es característica de la cirrosis verdadera (8).

*Diagnóstico:* El diagnóstico específico depende principalmente de la demostración de los huevos característicos en las heces o en la orina. Ellos comienzan a aparecer en las heces seis a ocho semanas después de la infección. El diagnóstico también se puede hacer por biopsia rectal. A este respecto hay un interesante trabajo publicado por Spingary y colaboradores, realizado en 106 puertorriqueños residentes en New York en los cuales se determinó el valor relativo del examen de las heces y de las biopsias rectales. Se encontraron huevos de Schistosoma en 93% de los casos por examen de biopsia de la mucosa rectal y en 83% por examen de heces. El estudio de una biopsia requirió menos tiempo que el examen de heces y permitió la determinación rápida y fácil de la viabilidad y los diferentes estados de maduración. En los casos en que las heces no contenían huevos, usualmente en la biopsia se encontraron pequeños números de huevos muertos. No hubo correlación entre el aspecto de la mucosa y el número o tipo de huevos encontrados en las biopsias rectales (9). El uso de biopsia rectal para diagnóstico de Schistosomiasis fue sugerido por vez primera en 1942 por Ottolina y Atencio (Cit. en 9). Digiriendo varios tejidos con po-

tasa y examinando los residuos, ellos encontraron un mayor número de huevos en la mitad superior de la ampolla rectal. Ellos demostraron que la mucosa rectal era una mejor fuente para la recuperación de huevos que el tejido hepático obtenido por aguja. Hernández Morales y Maldonado (Cit. en 9), demostraron huevos comprimiendo fragmentos de tejido fresco entre dos láminas sin necesidad de recurrir a la digestión química. El diagnóstico de Squistosomiasis clínica puede hacerse también por biopsia hepática. Dimmette (10) realizó una comparación entre biopsias obtenidas con aguja de Vim Silverman, biopsias, consistentes en una cuña de tejido hepático y estudio de ambos tipos de biopsias en un total de 193 pacientes. El porcentaje de casos en que se encontró Schistosomiasis por el examen de una cuña de tejido hepático fue más del doble del porcentaje encontrado en biopsias por aguja. De los 189 casos con estudio histológico del hígado, 45% mostraron alteraciones definitivamente debidas a los parásitos.

*Tratamiento:* Los compuestos trivalentes de antimonio son útiles para el tratamiento. Los más efectivos son el tartrato de antimonio y potasio (tártaro emético) o el tartrato de antimonio y sodio. Ambos deben administrarse por vía intravenosa con gran cuidado para evitar la necrosis del tejido vecino. El Stibophen (Fuadina) puede ser administrado por vía intramuscular.

Los métodos profilácticos que se recomiendan para el control de esta enfermedad consisten en la disposición adecuada de las excretas, la destrucción de caracoles que sirven como hospederos intermediarios con sustancias químicas, evitar el contacto con agua infectada y aplicación de quimioterapia para destruir los gusanos adultos.

#### REPORTE DE UN CASO

Historia clínica N° 61522. G.L.S., nacida en Venezuela, residente en la provincia de San José, Costa Rica, desde enero de 1959. Ingresó al Hospital San Juan de Dios el 8 de julio de 1961. Cinco meses antes del ingreso había notado crecimiento del abdomen, que se inició por el lado izquierdo. Se quejó también de dolores de tipo cólico al comer, con llenura post prandial y en algunas ocasiones había tenido diarrea con evacuaciones espumosas de color verde. Había notado palidez y pérdida de peso a pesar de que el apetito estaba conservado. Un mes antes del ingreso había notado edema de miembros inferiores.

El examen físico mostró una mujer senil, pálida, con ascitis libre, con esplenomegalia grado III y edema de miembros inferiores.

El nitrógeno ureico en sangre fue de 53.5 mg. y la creatinina de 4 mgs%. En la orina se encontraron trazas de albúmina, cilindros granulosos escasos, leucocitos escasos y muchos eritrocitos. La hemoglobina fue de 7.1 grs. y se encontraron 3.000 leucocitos con 40% segmentados, 6% en banda, 51% linfocitos, monocitos 1% y eosinófilos 2%. Un examen de heces del 10 de julio fue negativo por parásitos. Fosfatasa alcalina fue de 9.7 unidades el 11 de julio. La proteinemia fue de 4.9 grs. con 2.7 grs. de albúmina y 2.2 grs. de globulinas. La bilirrubinemia fue 0.4 mgrs. La prueba de Hanger fue ++, y otras pruebas de floculación fueron negativas. Un examen de líquido ascítico fue negativo para bacterias, incluyendo bacilos ácido-alcohol resistentes.

Una radiografía de tórax del 11 de julio mostró discreta reacción cortico pleural en la base izquierda. Un electrocardiograma fue normal.

Un examen de líquido ascítico el 17 de julio mostró células vacuoladas, con núcleo denso, excéntrico, y el frotis se consideró positivo por malignidad. Esto condujo a nuevos exámenes radiológicos, que mostraron desplazamiento del ángulo esplénico del colon por la esplenomegalia en un enema opaco, normalidad del estómago y bulbo duodenal deformado en una serie gastroduodenal. Un pielograma descendente no fue satisfactorio por muy escasa eliminación renal del medio de contraste por lo que se hizo pielograma retrógrado que fue interpretado como con discretas alteraciones en la pelvis del lado izquierdo. Frotis de orina de ambos riñones fueron negativos por bacilos ácido-alcohol resistentes. Nuevo examen de orina el 16 de Agosto mostró poca albúmina, pocos cilindros granulosos, hemáticos y purulentos, pocos leucocitos y muchos eritrocitos.

Se plantearon los diagnósticos provisionales de leucemia mielocítica, hipertensión portal, y en vista de la interpretación de la Citología en el líquido ascítico se planteó también la posibilidad de que la masa abdominal fuera un tumor maligno, incluyendo carcinoma del riñón izquierdo. Sin embargo un nuevo examen del líquido ascítico, del 8 de setiembre no mostró células sospechosas siquiera de malignidad.

Se trató con vitamina B, antiespasmódicos, diuréticos, antisépticos urinarios, cloromicetina y se le pusieron tres transfusiones de sangre, el 11 de agosto, el 23 de setiembre y el 19 de octubre. Esta última tuvo que ser suspendida cuando sólo habían pasado 150 cc, por haber presentado escalofríos y sudoración profusa. Cuatro días después estaba icterica, se quejaba de dolores musculares generalizados, la bilirrubina total era de 6 mgrs. con 4.4 mgrs. la directa y 1.6 mgrs. la indirecta, el nitrógeno ureico era 74 mgrs. y la creatinina 4.4 mgrs.%. Falleció el 24 de octubre de 1961.

Discutido el caso en Sesión Anatomoclínica se propuso el diagnóstico final de fibrosis hepática con hipertensión portal. Considerando el lugar de nacimiento de la paciente, un médico mencionó la posibilidad de que se tratara de un caso de Schistosomiasis.

#### Protocolo de la Autopsia (H.S.J.D., 17.203).

La autopsia se practicó en una mujer senil, con edema blando de los miembros inferiores. En el esófago se encontraron venas moderadamente dilatadas cerca del cardias y esto mismo se observó en la mucosa del fondo gástrico. Los pulmones pesaron 560 gramos el derecho y 620 gramos el izquierdo y al corte exudaban gran cantidad de líquido espumoso rojizo. En el lóbulo inferior izquierdo se encontró una zona de color rojo violáceo, de consistencia firme. El examen microscópico demostró la presencia de edema pulmonar, de bronconeumonía en el lóbulo inferior izquierdo y de algunas formaciones irregulares, de color azul oscuro o negro, que probablemente corresponden a helmintos calcificados. El corazón pesó 250 g y era de aspecto normal. En cada cavidad pleural se encontraron 2 litros de líquido amarillento ralo, y en la cavidad peritoneal se encontraron 5 litros de líquido del mismo aspecto.

El hígado pesó 1280 g y mostró superficie externa finamente granular (foto 1). La superficie de corte era también finamente granular (foto 2) y

la consistencia del órgano estaba aumentada. La vesícula biliar estaba totalmente ocupada por cálculos facetados de color café amarillento, hasta de 1 cm de diámetro. El examen histológico del hígado mostró aumento del tejido fibroso en las tríadas portales, en las cuales se observó un proceso inflamatorio crónico granulomatoso con la presencia de formaciones irregulares, de color negro, que se consideraron como huevos de helmintos calcificados (fotos 3, 4 y 5). En algunos sitios se observó acentuado engrosamiento de ramas de las vena porta, con fibrosis y gran disminución del lumen (foto 6). El bazo (foto 1) pesó 425 g y mostró algunas zonas aisladas, blanco amarillentas, de engrosamiento de la cápsula. La superficie de corte mostró parénquima de color rojo claro con trabéculas fibrosas prominentes y folículos linfáticos inaparentes. El examen microscópico mostró los cambios característicos de la esplenomegalia congestiva crónica por hipertensión portal.

El intestino grueso, al examen macroscópico mostró solamente edema de la mucosa. Pero al microscopio, en la submucosa se encontraron huevos de *Schistosoma mansoni* con el típico espolón lateral (fotos 7 y 8) y este hallazgo fue el que permitió establecer el diagnóstico definitivo.

Los riñones pesaron 100 g el derecho y 110 g el izquierdo y mostraron superficie externa lisa, de color rojo pálido. El examen histológico demostró la presencia de cilindros hemoglobínicos en algunos de los tubos renales.

*Conclusiones:* La autopsia demostró la presencia de huevos de *Schistosoma mansoni*, reconocibles fácilmente por su espina lateral, en la submucosa del colon. Estructuras semejantes se observaron en los espacios portales del hígado, donde habían causado inflamación crónica y fibrosis con estrechamiento del lumen de las ramas de la vena porta. Esto causó hipertensión portal, manifestada por la esplenomegalia congestiva crónica, la presencia de ascitis y de várices esofágicas.

La causa de la muerte no es evidente en este caso. Pueden haber contribuido a la misma el edema pulmonar y la bronconeumonía, así como las lesiones renales tubulares que tal vez estuvieron relacionadas a una reacción transfusional.

*Comentario:* Se ha considerado importante publicar este caso, pues no se tiene conocimiento de ninguna autopsia previa de *Schistosomiasis mansoni* realizada en Costa Rica. Es cierto que en una publicación editada en Venezuela sobre esta enfermedad, al referirse a la distribución geográfica se dice que, según Faust, "los casos observados en México, Guatemala, Honduras, El Salvador, Nicaragua y Costa Rica, serían importados" (11).

Se intentó corroborar con el Dr. Faust el reporte previo de casos en nuestro país, pero aunque él confirmó el hecho, no fue posible obtener datos más precisos acerca de fechas o publicaciones de los mismos (12).

El Dr. A. Peña Chavarría (13) recuerda de un caso descubierto en un inmigrante por examen de las heces, hace aproximadamente cuarenta años, a quien se ordenó salir del país como medida profiláctica.

En cuanto al peligro del desarrollo de casos nuevos en nuestro país a partir de casos importados de países tan cercanos al nuestro como Venezuela y las islas del Caribe, depende de la existencia en nuestros ríos de los moluscos

que actúan como hospederos intermediarios. A este respecto se nos ha informado que se sabe de la existencia de Planorbídeos, pero las especies aún no se han identificado (14). En vista del peligro potencial del desarrollo de esta enfermedad en nuestro país se considera de interés que se realice un estudio sobre la identificación de tales especies en Costa Rica.

#### R E S U M E N

- 1.—Se hace una breve descripción de la biología, anatomía patológica y manifestaciones clínicas de la Schistosomiasis mansoni.
- 2.—Se reporta un caso de esta enfermedad en una mujer originaria de Venezuela y residente en Costa Rica por dos años y medio antes de su fallecimiento y en la cual el diagnóstico no fue hecho en vida.
- 3.—Se reportan los hallazgos de la autopsia.
- 4.—Se indica la conveniencia de investigar la presencia en nuestro país de Planorbídeos que actúan como hospederos intermediarios.

#### S U M M A R Y

A brief description is made of the biology, pathology and clinical features of Schistosomiasis mansoni. A case of this disease is reported in a woman from Venezuela, living in Costa Rica for two and a half years before her death. The autopsy findings are described. It is suggested that the existence of intermediary hosts should be investigated in Costa Rica.

#### B I B L I O G R A F I A

- 1.—FAUST, ERNEST C.  
Animal vectors and agents of human disease. Lea & Febiger. 1955.  
p. 417-418.
- 2.—HUNTER, III, G. W., FRYE, W. W. & SWARTZWELDER, J. C.  
A Manual of Tropical Medicine. p. 501 y siguientes. W. B. Saunders Co. 3rd ed. 1960.
- 3.—MANSON-BAHR, PHILIP.  
Manson's Tropical Diseases. p. 689 y siguientes. 15th Ed. Cassell. 1960.
- 4.—KOPPISCH, ENRIQUE.  
Eu Anderson, W. A. D. Pathology. p. 376-380. The C. V. Mosby Co. 4th Ed. 1961.
- 5.—RICHERT, J. H. & KRAKAUR, R. B.  
Diffuse pulmonary Schistosomiasis. J.A.M.A. 169:1302-1306, 1959.
- 6.—RODRÍGUEZ, H. F., GARCÍA-PALMIERI, M. R., RIVERA, J. V. Y  
RODRÍGUEZ-MOLINA, R.  
A comparative study of portal and bilharzial cirrhosis. Gastroenterology 29:  
235-246, 1955.
- 7.—GARCÍA-PALMIERI, M. R. & MARCIAL-ROJAS, R. Portal hypertension due to Schistosomiasis mansoni. Am. J. Med. 27:811-816, 1959.

- 8.—AUFSES, A. H., SCHAFFNER, F., ROSENTHAL, W. S. & HERMAN, B. E.  
Portal venous pressure in "pipestem" fibrosis of the liver due to Schistosomiasis.  
Am. J. Med. 27:807-810, 1959.
- 9.—SPINGARY, C. L., EDELMAN, H., GOLD, T., YARNIS, H. & TURELL, R.  
Value of rectal biopsies in the diagnosis and treatment of *Schistosoma mansoni*  
infections. New England J. Med. 256(7):290-294, 1957.
- 10.—DIMMETTE, R. M.  
Liver biopsy in clinical Schistosomiasis. Gastroenterology 29:219-234, 1955.
- 11.—Medicina neotropical. Esquistosomiasis mansonica. Editado por Laboratorio Behrens. Caracas, Venezuela.
- 12.—DR. J. CLYDE SWARTZWELDER (comunicación personal).
- 13.—DR. A. PEÑA CHAVARRÍA (comunicación personal).
- 14.—LIC. R. BRENES MADRIGAL (comunicación personal).

- Foto 1.—Hígado de superficie externa granular. Bazo moderadamente aumentado de volumen.
- Foto 2.—Superficie de corte del hígado, de aspecto granular.
- Foto 3.—Hígado con fibrosis portal y presencia de huevos de *Schistosoma mansoni*.
- Foto 4.—Hígado con infiltración inflamatoria crónica portal en la vecindad de huevos de *Schistosoma mansoni*.

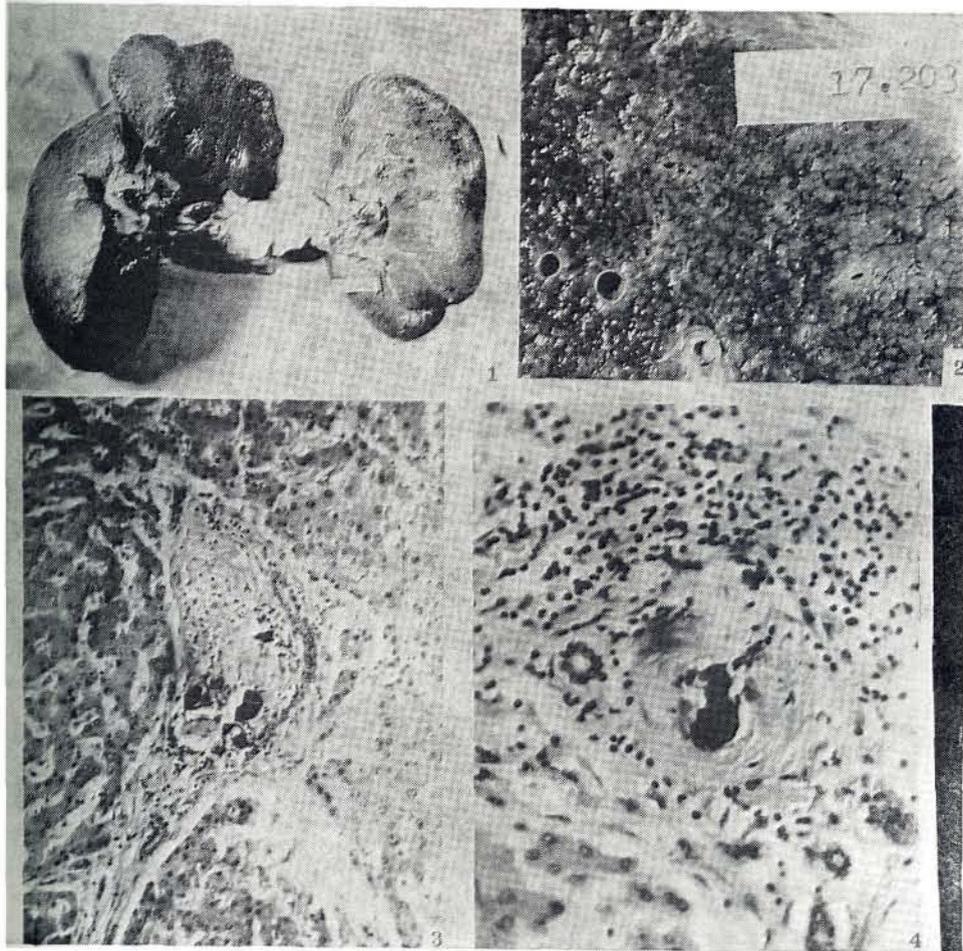


Foto 5.—Hígado con fibrosis portal y huevos de *Schistosoma mansoni*, en uno de los cuales se reconoce aún el espolón lateral.

Foto 6.—Fibrosis y gran estrechez del lumen en rama de la vena porta.

Foto 7.—Huevos de *Schistosoma mansoni* en la submucosa del colon.

Foto 8.—Huevos de *Schistosoma mansoni* en la submucosa del colon, que se identifican por la presencia del espolón lateral.

