

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Director, Profesor JORGE E. CAVELIER

VOL. IV

Bogotá, mayo de 1936.

N.º 11

## LINFANGITIS CRONICA ELEFANTIASICA

PROFESOR AGREGADO AGUSTIN ARANGO

BOGOTA

Los doctores Gonzalo Reyes García, Pedro Almánzar y Claudio Sánchez me prestaron su valiosa colaboración para llevar a cabo este trabajo. Reciban ellos mis más sinceros agradecimientos.—A. A.

### I

La palabra elefantiasis se ha empleado para designar entidades y síndromes.

Los diferentes autores describen dos entidades elefantiásicas: la E. Nostras y la E. de los países cálidos.

La primera, que atribuyen al estreptococo, se encuentra según ellos en la zona templada y la segunda, a la que dan origen filariósico, indica por su nombre las regiones donde se encuentra.

El síndrome elefantiásico está caracterizado por un edema linfático duro, crónico, que infiltra el tejido celular subcutáneo, y por una esclerosis hipertrófica de la piel, que ha recibido el nombre de paquidermia por la semejanza que tiene con la piel gruesa, dura y seca de los vertebrados de este grupo zoológico.

Varias son las semejanzas que tienen las piernas de los enfermos atacados durante largo tiempo por esta enfermedad con las de los elefantes: carnosidades rollizas que se forman, sobre todo en el muslo, por la infiltración de los tejidos; grosor extraordinario del miembro; aspecto plano y redondeado de la planta del pie y, finalmente, consistencia esquirrosa que se encuentra al incidir la piel.

En múltiples afecciones podemos encontrar el síndrome elefantiásico; esta es la razón por la cual A. Broca decía que el término de *estado elefantiásico* debía sustituir al de *elefantiasis*, pues el edema linfático y la paquidermia se encuentran secundariamente a las afecciones más variadas. Los estados elefantiásicos que he visto descritos hasta ahora son los siguientes:

*Tuberculosos.* Lupus elefantiásico, tuberculomas hipertróficos difu-

sos, miembros atacados de viejos tumores blancos. (Forgue y Masabuau).

*Sifilíticos.* Sobre todo frecuentes en los órganos genitales de ambos sexos.

*Cancerosos.* Sobrevienen, por lo general, en los miembros superiores a consecuencia de la infiltración de los linfáticos por células cancerosas provenientes de los neoplasmas del seno.

Se pueden presentar también en los órganos genitales a consecuencia de carcinosis agudas.

*Leprosos.* Elefantiasis de los griegos.

*Esporotricósicos.* Pie madura.

*Osteomielíticos.* En las osteomielitis viejas.

*Varicosos.* Por las viejas ulceraciones y linfangitis repetidas.

*Cardíacos.*

*Renales.*

*Flebíticos.*

*Neuropáticos.* Elefantiasis tabética de Pitres.

*Traumáticos.* (M. Villaret).

*Quirúrgicos.* Consecutivos a la extirpación de ganglios de la axila, la ingle y el cuello.

*Inflamatorios.* Inflammaciones microbianas repetidas que a la larga producen linfangitis con esclerosis o degeneraciones lipomatosas de los ganglios linfáticos a nuestro modo de ver. A este estado pertenecen las llamadas elefantiasis nostras y de los países cálidos.

Se ha descrito, también, una pseudo-elefantiasis adiposa congénita, que podría entrar en el grupo de los estados elefantiásicos neuropáticos, lo mismo que los tumores elefantiásicos descritos por Moncorvo.

Se ha hablado de elefantiasis telangiectoides de Naumann, linfangiectoides de Rindfleisch; pero estas afecciones han sido sacadas arbitrariamente del grupo de los angiomas a que pertenecen.

La llamada elefantiasis neurótica, pertenece al grupo de los fibromas nerviosos.

Intencionalmente no he querido hablar de elefantiasis parasitarias porque estoy en todo de acuerdo con A. Le Dantec cuando considera la filariosis como una enfermedad completamente distinta de la entidad elefantiásica, aunque pueden algunas veces estar asociadas en el mismo individuo.

## II

Por lo que he podido deducir de mis observaciones y del estudio bibliográfico, la herencia no desempeña ningún papel en esta enfermedad.

Por mi parte no conozco ningún caso congénito ni ha sido mencionado nunca en la literatura médica de Colombia, donde es tan frecuente esta afección; convencido como estoy de que se trata de una entidad

infecciosa que tiene como requisito primordial para producirse un gran desaseo en las personas que la sufren, me resisto a dar importancia a algunas de las estadísticas de Waring y Bey en las cuales se trata de demostrar que la herencia puede ser un factor etiológico.

En cuanto al asunto raza, creo que el europeo y el blanco originario de los trópicos no la adquieren porque usan siempre calzado y tienen el hábito del aseo.

Le Danteu dice que los indios pielroja de la América del Sur son refractarios a la enfermedad. Creo que el sabio maestro ha tenido una mala información, pues no tengo noticia de que esta raza exista en nuestra América del Sur.

En Colombia, y entiendo que en todo el mundo tropical, sólo pagan tributo a la enfermedad los aborígenes, mestizos y negros que por su ignorancia y sobre todo por su pobreza no usan calzado y viven en el más repugnante estado de desaseo.

Sin duda los hombres están más expuestos que las mujeres a contraer la enfermedad, probablemente por que los traumatismos de los pies en los trabajadores favorece la infección. Por esta razón, tal vez, la enfermedad es más frecuente en la edad adulta.

De los numerosos enfermos que he observado, la mayoría procedía de los climas medios (18° a 24°); pero se encuentran algunos que adquirieron la enfermedad en los climas fríos y en los ardientes. Examinando el asunto desde este punto de vista sólo puedo concluir que en el interior de Colombia la enfermedad es muy abundante y que ataca indistintamente los habitantes de los diferentes climas.

Todos los enfermos, excepto uno, han vivido siempre descalzos y son personas que no se lavan casi nunca los pies. Es de notar que la enferma que ha usado calzado, a pesar de que tiene una elefantiasis enorme desde su adolescencia, no tiene las esclerosis hipertróficas de la piel que tienen los otros enfermos.

En algunos casos he encontrado las erosiones y ulceraciones cutáneas como causa aparente de la infección; pero la causa verdadera que se encuentra en todas mis observaciones, como predisponente para adquirir la infección, es, como ya dije, el desaseo completo de los pies en individuos que no usan calzado. Por esto no dudamos en afirmar que la entidad elefantiásica es una enfermedad de los pobres, o por mejor decir, de los pordioseros.

Algún autor ha dicho que la alimentación a base de pescado salado prepara el terreno a la enfermedad; entre nosotros este factor no tiene ninguna importancia, pues en el interior del país, fuera de las márgenes de los grandes ríos, el consumo de pescado es casi nulo y sin embargo la enfermedad es harto frecuente.

Chavers pretende que esta entidad sólo se presenta en las regiones bajas y que sus dominios terminan donde se detiene la vegetación del cocotero; a esto podemos objetar que muchas de nuestras observacio-

nes han sido hechas en individuos procedentes de las altiplanicies de Cundinamarca y Boyacá, donde la altura pasa de 2.000 metros sobre el nivel del mar, con un clima medio de 14 a 17°C.

Primitivamente se atribuía la elefantiasis al paludismo, debido a su frecuencia en los países cálidos, sobre todo en las regiones bajas y pantanosas y a la relativa semejanza que existe entre los accesos palúdicos y los elefantiásicos.

Patrick Manson sostuvo más tarde que la filariosis era la causa de la elefantiasis de los países cálidos. Para él, el proceso de desarrollo de la enfermedad es el siguiente:

Presencia de filarias hembras adultas en el sistema linfático de la parte atacada, circunstancia desfavorable a la filaria; expulsión prematura de huevos por efecto de esta circunstancia; embolía de los ganglios linfáticos debida a presencia de huevos; éxtasis linfática; linfangitis producida por un traumatismo o por cualquiera otra causa (como una infección) en las zonas congestionadas; reabsorción imperfecta de los productos inflamatorios; accesos recurrentes inflamatorios que progresivamente llevan a la hipertrofia”.

Esta ingeniosa teoría, en la cual se hace ya desempeñar algún papel al factor infeccioso, fue unánimemente aceptada por el mundo científico durante mucho tiempo.

A principios del siglo el Profesor A. Le Dantec emitió la idea de que la elefantiasis de los países cálidos no difiere en nada de la nostras: pues las dos entidades parecen tener un origen microbiano y ser producidas por el mismo microorganismo.

Los argumentos con que sostuvo su tesis me parecen verdaderamente probantes. Para Le Dantec la filariosis no es condición indispensable para que la elefantiasis se origine, pues el microorganismo productor de la enfermedad ataca indistintamente al portador de filarias y al individuo indemne. Para mí uno de los argumentos más poderosos es el de que la enfermedad se presenta en países como Francia, con las mismas características de los países tropicales, y es sabido que en las zonas templadas no existe la filariosis. Le Dantec concluye de sus razonamientos: “La filariosis y la elefantiasis son dos enfermedades diferentes; pueden coexistir, pero pueden evolucionar separadamente.

Sabouraud, en un estudio sobre la elefantiasis nostras, dice haber encontrado durante el período febril un estreptococo en la serosidad sanguinolenta de las regiones inflamadas; lo cual lo llevó a concluir que la elefantiasis nostras era una enfermedad producida por una serie de erisipelas repetidas en una misma región.

En una comunicación hecha en 1907 a la Reunión Biológica de Bordeaux, Le Dantec divide los accesos elefantiásicos en completos y atenuados. Los primeros se caracterizan por una elevación general de la temperatura que acompaña la linfangitis local, y los segundos son simples accesos regionales. En los primeros se encuentra en la linfa de la

región afectada un coco que él llama dermococo, y Fouguer (de Martinica) linfococo, como lo llamaré en adelante. La comunicación concluye así: "La elefantiasis parece, pues, ser una dermococia crónica. El acceso simple regional sería debido a una pululación momentánea del dermolinfococo. El acceso completo a la vez general y regional sería causado por la simbiosis del estreptococo y el dermolinfococo. El estreptococo, que no existe normalmente, en la linfa de la región enferma, debe ser llevado allí por la circulación general. Llegado al foco microbiano latente se desarrolla en simbiosis con el dermolinfococo, y provoca el acceso franco completo".

Fouguer, a pesar de que ha comprobado la presencia del dermolinfococo en los elefantíacos, cree que esta entidad es debida a la asociación de una variedad cualquiera de filaria con el dermolinfococo.

Castellani, en 1908, describe unos diplococos en granos de café, que ha encontrado también en la sangre de la circulación general y que son aglutinados por el suero de los enfermos.

Noc y Stevenel, en 1913, en investigaciones adelantadas en Martinica, rechazan de plano la teoría filariósica y aceptan el origen microbiano de Le Dantec, pues encontraron dos veces el diplococo en la sangre venosa de los enfermos en acceso agudo.

Remlinger, en Marruecos, llega a las mismas conclusiones; para él es idéntico el dermolinfococo al estafilococo aibus epidermitis de Sederkrentz.

Como se ve, la teoría filariósica es rechazada hoy día por muchos autores modernos y el origen infeccioso de esta enfermedad se ha impuesto como un hecho poco discutible.

Voy ahora a echar una ojeada a las características del dermolinfococo de Le Dantec y Fouguer, según lo describen los autores que de él han tratado, comparándolas con las que se desprenden de mis investigaciones personales. Siguiendo el consejo de Le Dantec, empecé por producir en una parte de la región afectada una pequeña vesícula para tomar de allí la linfa del enfermo. Para esto me serví de dos procedimientos: 1: Moscas de Milán aplicadas sobre un sitio lavado previamente con agua y jabón y esterilizado convenientemente. 2: Con las mismas precauciones de asepsia, tocar la región donde se quiere provocar la formación de una vesícula, con la siguiente solución aprendida de Faure:

Alcohol a 25°, 250 gr.

Aceite volátil de grano de mostaza, 12 gr.

Al día siguiente la vesícula se forma, se absorbe con una jeringa el contenido de ella y con esta linfa se hacen frotos y siembras.

Como medio de cultivo he adoptado el caldo Martín Glucosado.

Con la linfa tomada de las vesículas raras veces obtuve cultivos puros de dermolinfococo. Con el tiempo llegué al convencimiento de que asepticando rigurosamente la piel, como lo indico arriba, haciendo luego picaduras superficiales con alfiler desinfectado y tomando la lin-

fa así obtenida, se consiguen mejores resultados que por el sistema de los vesicatorios. Este procedimiento es el que he seguido usando. Debo advertir que en muchas ocasiones se fracasa al buscar el coco en los enfermos.

Como se verá en las observaciones que presento, he tenido ocasión de ver varios enfermos en el período agudo o acceso agudo; en ningún caso he encontrado el estreptococo solo o asociado. Las siembras de linfa me han dado en muchos casos cultivos puros de dermolinfococo. No creo, pues, que el estreptococo juegue ningún papel en esta enfermedad.

Quise revisar cuidadosamente la cuestión filariósica, para atenerme únicamente al resultado de mis investigaciones. Con este fin examiné cuidadosamente la sangre de la circulación general tomada durante la noche a todos los enfermos que sufrían un acceso agudo de elefantiasis. Con la sangre tomada de una vena del pliegue del codo hice frotos en láminas y sembré un poco en caldo Martín. En ningún caso encontré hembriones de filaria. En tres casos obtuve cultivos puros de linfococo en caldo. Es de observar que en estos tres casos se tomó la sangre en el momento que la temperatura del enfermo alcanzaba 40°.

Es fácil que sólo cuando la temperatura del enfermo se encuentre en su máximo sea posible hallar los dermolinfococos en la sangre de la circulación general y que ésta sea la razón de los frecuentes fracasos que tuve sembrando sangre de enfermos cuya temperatura estaba ya en descenso por la terminación del acceso. Si esta hipótesis se confirma, es fácil comprender la dificultad de sorprender al enfermo en este interesante momento, pues el acceso elefantiásico está caracterizado por la elevación brusca de la temperatura, la cual permanece muy poco tiempo alrededor de 40 para descender con relativa lentitud.

Hasta ahora he podido obtener cultivos de dermolinfococo en caldo Martín, caldo ordinario y papa glicerinada.

El linfococo tiene una forma de grano de café, semejante al meningococo y al gonococo, pero su tamaño es bastante mayor. Las formas en tetrágenos son bastante frecuentes. En los cultivos se encuentra agrupado en estafilos, dando exactamente la impresión de que se trata de un cultivo de estafilococos de gran tamaño. Observando el cultivo con gran aumento (1600 d) se puede ver que cada coco está en realidad formado por diplos que se adosan para formar la figura redondeada. En los frotos, directos de linfa, coloreados con Gram, se puede hacer rápidamente el diagnóstico.

La forma de los cultivos me ha hecho pensar que no está errado Remlinge cuando piensa que se trata de una variedad de estafilococo.

La virulencia de este microorganismo es muy pequeña; los ratones inyectados intraperitonealmente con medio c. c. de cultivo en caldo, no mostraron ningún signo de infección ni intoxicación.

Tratando de reproducir la afección en los conejos, escogí el escroto

para hacer en ella las inoculaciones, por parecerme el sitio más indicado. En unos hice inoculación directa del cultivo puro, poniéndolo intradérmico, y en otros escarifiqué la piel de la región y la froté con cultivos en caldo. En los inoculados se produjo en el sitio un nódulo duro, indoloro, cubierto de piel que permanecía indefinidamente estacionado. El interior del nódulo estaba formado por una materia caseosa y compacta. Examinado al microscopio se veía formado por linfocitos, entre los cuales predominaban los grandes mononucleares que se encontraban en gran cantidad. Dentro de esta masa se encontraban abundantes dermolinfococos.

En los que hice frotos de cultivo sobre la piel escarificada del escroto, se podía notar algún tiempo después que la piel tomaba un aspecto seco, apergaminado y descamante. Suspendiendo los frotos, la piel volvía a tomar rápidamente su aspecto normal. La inoculación y frotos sobre la piel de la oreja escarificada, fracasaron completamente.

Con el fin de buscar una diferencia biológica entre el dermolinfococo y el estafilococo, inyecté a dos conejos medio c.c. de cultivo de dermolinfococo en el lado derecho del escroto y en el izquierdo medio c.c. de cultivo de estafilococo de la misma edad y obtenido en el mismo medio. Cuatro días más tarde encontré en el sitio inoculado con estafilococo una placa de necrosis ulcerosa de la piel, al paso que el lado inyectado con linfococo sólo mostraba los pequeños nódulos descritos anteriormente.

Sembrando linfa de enfermos en medio de Sabureau, Besson, Roussel y gelosa pura se obtuvieron los siguientes resultados:

*Sabureau*: Cultivo con todos los caracteres del estafilococo.

*Besson*: Rojo amaranto, sin gases, reducción del rojo neutro, fermenta la glucosa.

*Roussel*: Viró al rojo (lactosa y dextrosa), sin producción de gases.

*Gelosa P.*: Cultivo con todos los caracteres del estafilococo.

Los resultados anteriores fueron obtenidos por el doctor Federico Lleras de muestras que le facilité para este estudio. Respetando la gran autoridad del Profesor Lleras, me permito observar que la disposición de las colonias del estafilococo vulgar sobre la gelosa y la papa glicerinada me parece un poco diferente de la del dermolinfococo, pues el primero se dispone en forma de grumos blancos separados unos de otros por un espacio considerable, mientras el segundo adopta la forma de un fino puntilleo de corpúsculos que cubren toda la superficie inclinada del medio.

Los diplococos encontrados en los cultivos recientes son iguales a los diplococos encontrados en los frotos directos de la linfa de enfermos ya sea en período agudo o en estado crónico.

Cuando los cultivos se envejecen los cocos se van haciendo más y más pequeños y por su morfología y manera de agrupación se van asemejando, por no decir identificando, con el estafilococo.

Llama la atención sobre este punto porque es un nuevo argumento en favor de la tesis de Remlinger.

El dermolinfococo toma el Gram.

Las pruebas de aglutinación que hice tomando sangre a tres enfermos, en los cuales había encontrado dermolinfococo en abundancia (a dos en la linfa y a uno en la sangre) fueron negativas.

### I I I

Sólo he tenido ocasión de observar la entidad elefantíásica en los miembros inferiores. Observé dos estados elefantíásicos de los grandes labios, en los cuales pude comprobar fácilmente su origen específico. En consecuencia me limito a describir los caracteres generales de la localización mencionada, que creo es la que se encuentra exclusivamente en el interior de Colombia.

Algunos autores consideran rara la localización de la enfermedad en ambos miembros inferiores. En mis observaciones es raro el caso en que uno solo sea atacado.

En todos los casos que he observado hasta ahora he podido confirmar que el edema nunca sube más allá de la rodilla, y las verrucosidades nunca suben más allá de los pliegues de flexión del pie. Estos dos caracteres son constantes en la elefantiasis del interior del país.

La fijeza de los caracteres que he descrito anteriormente, así como la presencia de verrugosidades en todos los casos, me han hecho pensar que probablemente nuestra elefantiasis es distinta a la de otras regiones tropicales o al menos que la filariosis, que coexiste con tanta frecuencia en otros países con la elefantiasis, prepara mucho el terreno para las grandes deformaciones que nos describen los autores y que nos muestran las fotografías que ilustran los tratados de patología tropical.

Ya sea que la infección elefantíásica sea favorecida por una lesión cutánea anterior o se desarrolle sobre una piel aparentemente sana, la primera manifestación de la enfermedad es un brote de la linfangitis reticular o, como lo llamaré en adelante, brote *elefantíásico*.

Como dije anteriormente, Le Dantec divide los accesos elefantíásicos en completos y atenuados; en los primeros hay una reacción general, que acompaña la reacción local; en los atenuados sólo se presentan fenómenos locales. Sin dejar de admitir que existen accesos atenuados, es decir, que, como su nombre lo indica, tiene síntomas menos aparentes, creo, de acuerdo con mis observaciones, que en todo acceso elefantíásico hay síntomas generales y locales; por consiguiente no se puede hacer la división en completos e incompletos, porque en todos se encuentra la misma sitomatología más o menos acentuada.

El acceso principia por un gran dolor en la región afectada, acompañado por calofrío intenso, dolor de cabeza y malestar general; los vómitos son frecuentes en este momento. Al cabo de un tiempo variable

el calorífico va cediendo y la temperatura se va haciendo cada vez más alta. En rubor difuso, sin límites precisos, de color rojo violado; la piel se hace lisa, tensa y muy dolorosa: Los linfáticos que convergen a los ganglios colectores de la ingle se aprecian como cordones rojos, duros y dolorosos; los ganglios de la ingle se infartan y se hacen dolorosos.

He observado que el acceso dura por término medio de 36 a 60 horas, al cabo de las cuales la temperatura, que ha alcanzado 40° y 40½, baja lentamente al mismo tiempo que el paciente suda copiosamente. En pocas horas más todos los fenómenos desaparecen sin dejar más consecuencia que un poco de mayor infiltración linfática de la piel y del tejido celular subcutáneo de la región atacada.

He tenido ocasión de observar unas 13 veces accesos agudos de elefantiasis de los pies; en todos ellos he observado que el rubor no pasaba más allá de la mitad de la pierna; sin embargo dos enfermos me han referido que en accesos anteriores toda la pierna había estado comprometida.

He adoptado el nombre de brote *elefantiásico* para independizarlo más del eritema erisipelatoso, con el cual ha sido confundido siempre por la semejanzas que con él se presenta.

Las principales diferencias entre el brote elefantiásico y el eritema erisipelatoso las puedo resumir así:

En el brote elefantiásico no hay una placa que se extienda excéntricamente sino que aparece simultáneamente en todos los sitios que ha de recubrir; no se encuentra un borde neto que separe las superficies enfermas de las sanas; no hay exfoliación posterior. Respecto a los síntomas generales, la marcha de la temperatura los diferencia muy netamente: en la elefantiasis el ascenso y el descenso, son más bruscos y la duración, que en la erisipela suele ser de 8 a 10 días, nunca la he visto pasar de 3 días.

Los accesos se suceden periódicamente, dejando intervalos de 15 a 90 días. En los casos muy antiguos los intervalos pueden ser de 6 a 8 meses y aún llegar a desaparecer por completo.

Si estos enfermos se dejan sin tratar, la lesión evoluciona en la forma indicada. El miembro se va haciendo cada vez más grande y marcha más difícil. Ulceraciones por infecciones secundarias aparecen con mucha frecuencia, sin tendencia de ninguna clase a la curación. El pie despidе olor nauseabundo. Entre nosotros estos enfermos explotan su deformación conmoviendo a las personas caritativas.

#### IV

Para poder explicar el concepto que me he formado acerca del mecanismo que produce la elefantiasis necesito hacer un resumen anatómico del sistema linfático de los miembros inferiores.

Los vasos linfáticos nacen en el seno mismo de los tejidos en for-

ma que recuerda bastante a los capilares sanguíneos, por lo cual han recibido el nombre de capilares linfáticos. Estos capilares, a medida que avanzan en su camino, cambian de estructura y aumentan de volumen formando tronculillos, troncos, y finalmente vasos linfáticos propiamente dichos.

La estructura de esos vasos es algo semejante a la de las arterias: como éstas tienen una túnica externa, una media y una interna. La túnica externa es adventicia y por lo tanto formando red. La túnica media está formada por fibras musculares lisas que unas veces son longitudinales y otras circulares u oblicuas. La túnica interna está formada por un endotelio debajo del cual se encuentran fibras elásticas formando una verdadera capa subendotelial.

Los vasos linfáticos tienen un aspecto nudoso debido a presencia en su interior de numerosas válvulas que se oponen a la gravedad en la ascensión de la linfa.

La aponeurosis superficial del pie, de la pierna y del muslo dividen los linfáticos del miembro inferior en superficiales; tienen su origen en una finísima red que es especialmente aparente en los dedos y en la planta del pie. Sobre la cara dorsal del pie se entrecruzan de tal manera que forman un verdadero plexo linfático dorsal. Estos linfáticos se van reuniendo en troncos que buscan todos el trayecto de la vena safena interna para verterse en los ganglios superficiales más inferiores de la ingle.

Los linfáticos profundos tienen su origen en las partes profundas de la planta del pie, donde las redes de origen van formando poco a poco dos troncos principales; uno de ellos acompaña por algún tiempo la arteria media. Los dos troncos se reúnen en la región dorsal del pie, de donde ascienden siguiendo el trayecto de los vasos tibiales anteriores, hacia el ganglio tibial anterior.

El ganglio tibial anterior se encuentra en la cara anterior de la pierna, hacia la parte superior del ligamento interóseo.

Del ganglio tibial anterior salen dos troncos linfáticos que atraviesan poco después el ligamento interóseo, siguiendo el curso de la arteria tibial anterior, y alcanzan poco después los ganglios linfáticos del hueco poplíteo.

En el hueco poplíteo los ganglios son poco numerosos (4 a 8).

En los ganglios poplíteos se vierten: 1), los linfáticos que provienen de los ganglios tibial anterior; 2), los linfáticos sefenos externos; 3), los linfáticos tibiales posteriores; 4), los linfáticos peroneanos; 5), los linfáticos articulares.

Los ganglios poplíteos tienen 4 troncos aferentes que siguen el trayecto de los vasos poplíteos, pasan con ellos el anillo del tercer adductor, y por la vaina de los vasos femorales llegan a los ganglios inguinales profundos.

Los ganglios inguinales se dividen en superficiales y profundos, se-

parados unos de otros por la aponeurosis superficial, que en el triángulo de Escarpa toma el nombre de fascia cribiformis (cribiformis).

Quenu divide los ganglios superficiales de la ingle en 4 grupos, que para indicar su posición denomina: supero-interno, supero-externo, infero-interno e infero-externo. Estos grupos están separados por una horizontal y por una vertical, que se encontrarán en la desembocadura de la safena interna.

A los ganglios superficiales llegan los linfáticos del miembro inferior de la nalga, del peroné y del ano, como también los superficiales de la mitad subumbilical del abdomen.

Los ganglios profundos, en número de 2 a 3 nada más, están colocados en el tercio interno del conducto inguinal; entre ellos debemos mencionar por su importancia y volumen el ganglio de Cloquet. A estos ganglios llegan los linfáticos salidos de los ganglios poplíteos y la totalidad de los linfáticos profundos del miembro inferior; se exceptúan los de la cara posterior del muslo que van a los ganglios hipogástricos.

Entre los ganglios superficiales y profundos hay una comunicación establecida por linfáticos que en pequeño número atraviesan la fascia cribiformis.

## V

Para mí la elefantiasis como entidad, es debida a una linfangitis superficial entretenida por una infección crónica producida por el dermolinfococo de Le Danec y Fonguer, el cual parece ser una variedad poco conocida del estafilococo. *Este diplococo se hace en ocasiones virulento en terrenos preparados por la avitaminosis.*

*La infección crónica determina una alergia defensiva que se manifiesta por la repetición de linfangitis sobre el mismo sitio que reacciona en una gran extensión al mismo tiempo.*

La linfangitis crónica determina la esclerosis y obstrucción de muchos vasos linfáticos. Los ganglios colectores de estos linfáticos se inflaman también con el tiempo y a las inflamaciones sucesivas procede la esclerosis y la impermeabilidad consecutiva a ella. En otros casos el ganglio se degenera bajo la acción de la inflamación, como lo hace un riñón en las inflamaciones crónicas.

Se ve, pues, que la resultante de todo este proceso es un estancamiento de la linfa, cuyas causas se pueden resumir en dos: 1), esclerosis de los ganglios linfáticos que impide la progresión de la linfa, y 2), bloqueo de los ganglios colectores por degeneración inflamatoria.

Durante los accesos inflamatorios locales se produce, como en toda inflamación, una vaso-dilatación acentuada con estasis circulatoria que favorece en alto grado la formación de edema. *Estos fenómenos circulatorios favorecen también el paso de proteínas sanguíneas a la cir-*

*culación linfática que son un gran estimulante de la actividad celular y que son casi seguramente la causa de las esclerosis hipertróficas de la piel de estos enfermos.*

Como he dicho ya, en todos los enfermos que he observado el edema no subía nunca más allá de la rodilla. Este hecho me lo he explicado de la manera siguiente: la linfa del pie y de la pierna busca su salida principalmente por los linfáticos superficiales a través de los ganglios linfáticos superficiales que son los atacados por esta afección. Los linfáticos profundos son insuficientes para ayudar en su trabajo a los superficiales; por otra parte la esclerosis inflamatoria de las aponeurosis aísla casi completamente los dos sistemas. De acuerdo con la gravedad el edema se produce en las partes más bajas y blandas del miembro. En el muslo hay (y esto es muy importante para explicar la falta de edema en él) fuentes de salida de la linfa que no convergen a los ganglios de la ingle.

Al hacer el recuento anatómico del sistema linfático del miembro inferior dije que los linfáticos de la cara posterior del muslo no iban a los ganglios profundos de la ingle sino a los ganglios hipogástricos; estos ganglios están colocados en las paredes laterales de la pelvis menor, en el espacio que dejan las arterias ilíaca interna e ilíaca externa; reciben los linfáticos glúteos y los isquiáticos que acompañando a la arteria del mismo nombre recogen la linfa de las regiones posteriores del muslo y de la región glútea; reciben también los linfáticos obturadores que nacen en los intersticios de las masas musculares de los aductores del muslo.

Sin duda alguna la infección filariósica debe influir por algún medio mecánico, como el ideado por Manson, favoreciendo la generalización de la infección y produciendo así esos grandes edemas de la pierna y del muslo que nos muestran los tratados extranjeros de patología tropical. Puede suceder también que nuestra elephantiasis sea una variedad distinta de la descrita por los autores extranjeros

## VI

El aseo y el reposo en el lecho mejora considerablemente a los enfermos de elephantiasis. He podido ver en las salas del hospital enfermos que venían con sus piernas monstruosas mejorados después de algún tiempo, sin más tratamiento que baños diarios con agua caliente adicionada de antiséptico.

Durante el acceso agudo podría proporcionarse un poco de alivio al enfermo tratándole el brote con pluvizaciones antisépticas y compresas calientes. La cefalea, el vómito y la hipertermia se tratarán sintomáticamente. Para la adenopatía inguinal se han preconizado las pomadas mercuriales.

Le Dantec opina que el mejor tratamiento es la "emigración hacia

las regiones templadas que evita nuevos accesos o al menos hace que se presenten con menos frecuencia". No creo en la eficacia de este tratamiento, pues la elefantiasis no es una enfermedad exclusivamente de las regiones de clima ardiente. Como se vio anteriormente, varios enfermos que he visto adquirieron la enfermedad en climas ardientes y aunque han vivido después varios años en climas fríos, no han mejorado nada. Recuerdo también que muchos han adquirido la enfermedad en la Sabana de Bogotá, a 2.640 metros sobre el nivel del mar, con una temperatura media de 15°.

Contra la elefantiasis se han preconizado multitud de tratamientos; esto demuestra por sí solo que no hay ninguno verdaderamente eficaz.

Castellani emplea la fibrolisina en inyecciones cada dos días y al mismo tiempo recomienda al enfermo usar un vendaje compresivo en la pierna.

Moncorvo, Araújo y de Melo (brasileros) emplean las corrientes eléctricas en diferentes formas.

Mestre propone emplear masajes diarios combinadas con baños de vapor.

Verneuil defiende el viejo sistema de comprimir las regiones edematosas con bandas elásticas usadas permanentemente.

Dubrueil trata sus enfermos con percloruro de hierro a la dosis de C a CXX gotas por día. Este autor cree que la enfermedad es de origen estreptocócico, por lo cual emplea esta droga imitando a los parteros ingleses que dicen obtener buenos resultados con ella en las fiebres puerperales. Por mi parte he ensayado este tratamiento con tres pacientes, dándoles percloruro por largo tiempo, sin obtener buen resultado.

Algunos autores recomiendan los arsenicales (novarsenozol y sulfarsenol).

El doctor Gonzalo Reyes García, Jefe de la Clínica de Dermatología del Hospital de San Juan de Dios, ha obtenido algunos buenos resultados ionizando en las regiones edematosas soluciones salinas.

Tribondeau inyecta en las grandes adenopatías inguinales una solución yodada al 2%.

He tratado algunos enfermos con grandes inyecciones de suero fisiológico en las regiones edematizadas, basándome para ello en la idea de que la distensión producida por el líquido debe ablandar el edema por la descompresión de los vasos sanguíneos y linfáticos. Los resultados han sido mediocres. No recomiendo este sistema en los enfermos muy avanzados, pues en uno de estos casos la inyección dio lugar a un violento acceso elefantíaco acompañado de una gran infartación ganglionar de la ingle que supuró pocos días después.

## VII

La primera operación conservadora para la elefantiasis de los miembros inferiores fue la ligadura de la arteria femoral hecha por

Carnochan en 1851. Como era natural, la operación fracasó y fue definitivamente abandonada. La misma suerte corrió la resección parcial del cático, que fue preconizada como tratamiento de la afección por ese mismo tiempo.

Las intervenciones quirúrgicas que vinieron más tarde buscan todas la mejor manera de obtener una derivación de la linfa de las partes enfermas hacia las partes sanas. Se basan en el hecho indiscutible de que el mecanismo de la formación de edema consiste en la detención de la circulación linfática ya sea por esclerosis de sus vasos o lo que es más frecuente por bloqueo de los ganglios inguinales esclerosados tras de sucesivas inflamaciones. La derivación se puede conseguir poniendo drenes que conduzcan la linfa de las regiones enfermas hacia las sanas a través de las barreras ganglionares bloqueadas.

Se ha pensado también que la esclerosis de la aponeurosis superficial favorece mucho el edema porque impide la comunicación de los linfáticos superficiales con los profundos. En esta idea se funda el método quirúrgico que han preconizado Oppel, Rosenow y Kondoléon sobre el cual me detendré más adelante.

Parece que desde 1906 Lanz había propuesto practicar dos o tres perforaciones del fémur para introducir en ellas bandeletas tomadas de la fascia leta con el objeto de hacer una derivación eficaz de los linfáticos superficiales hacia los profundos. Los peligros de esta intervención no justifican los resultados que con ella se obtienen. Lanz, sustituyó mas tarde este procedimiento por el de las incisiones aponeuróticas.

Con el nombre de linfangioplastia, publicó Handley, en 1908, la primera intervención para derivar la linfa de las partes enfermas hacia las sanas por medio de drenes. Se sirvió para ello de hilos tubulares de seda trenzada, esterilizados al autoclave, que colocada por medio de largas agujas en el tejido celular subcutáneo, a todo lo largo del miembro enfermo; en el miembro inferior los hilos iban desde el pie hasta un poco por encima de la arcada de Poupert y en el miembro superior desde la mano hasta la axila. Estos hilos los dejaba a permanencia.

Lexer, adoptó el sistema de Handley para tratar dos casos de elefantiasis de la pierna; pero en lugar de colocar los hilos a todo lo largo del miembro los puso más cortos para que sólo comunicaran, como un puente, las partes enfermas con las sanas. Los resultados que obtuvo fueron tan eficaces como los del procedimiento de Handley.

Walter propuso reunir en una sola intervención el drenaje de los linfáticos superficiales y profundos. Para esto se servía de un tubo de caucho rojo N° 12, al cual le abría un largo ojal lateral en sus dos extremidades, y lo colocaba extendido de la parte inferior del triángulo de Escarpa a la región ilíaca en el tejido celular subcutáneo. Para colocarlo abría un pequeño ojal en la región ilíaca y otro en la parte

inferior del triángulo; introducía el tubo por uno de estos ojales y lo hacía llegar al otro por medio de un trocar curvo o de una aguja larga; abría después la aponeurosis colocada inmediatamente por debajo de los dos ojales de la piel e introducía los extremos del tubo bajo esta aponeurosis de tal manera que el ojal del tubo quedara una parte debajo de la aponeurosis y otra en el tejido celular subcutáneo. Dejaba el tubo perdido. Lo fijaba con hilos inabsorbibles, como crines de Florencia. Una vez terminada la intervención, colocaba un vendaje ligeramente comprensivo y ponía el miembro en posición suavemente elevada. Masajes y galvanizaciones completaban el tratamiento.

Por estos sistemas la derivación de la linfa es bastante deficiente. Esto hizo que Drault propusiera hundir los dos cabos del hilo en ojales abiertos en la aponeurosis superficial esclerosada, para que la linfa superficial buscara las vías profundas.

El sistema quirúrgico que ha predominado es el que inspirado en los trabajos de Lanz y Drault han preconizado Oppel, Rosenow y Kondoléon, este último principalmente. El sistema persigue la derivación de los linfáticos superficiales hacia los profundos por medio de largas resecciones de la aponeurosis superficial del miembro.

La técnica de Kondoléon es la siguiente: practicar una incisión externa que vaya desde el gran trocater hasta el maléolo externo y una interna desde la raíz del miembro hasta el maléolo interno; poner al descubierto la aponeurosis superficial en ambos lados; reseca unos tres o cuatro dedos de aponeurosis en toda la longitud de la incisión. En esta forma se alcanza a reseca más de la mitad de la aponeurosis del miembro.

Los bordes de la aponeurosis se fijan a las masas musculares con catgut cromado, para que al desaparecer el edema no se vuelvan a poner en contacto.

Los resultados que dice haber obtenido Kondoléon han puesto el método en voga.

He tenido conocimiento de que en la Clínica del Profesor Corpas, en colaboración con el Profesor Cavelier, se trató un enfermo de elefantiasis por ramicetomía del simpático lumbar, con resultados pocos brillantes.

## VIII

Desde el año de 1931 vengo observando los numerosos enfermos que llegan con elefantiasis al Hospital de San Juan de Dios. He operado algunos de ellos algunas veces por el sistema de Kondoléon completo y otras modificando la técnica original. Los resultados que he obtenido se encuentran en algunas de las observaciones que van a continuación. Sólo transcribo las que presentan interés por algún aspecto.

*Pedro Garzón:* 60 años, de Arracachal (Cundinamarca), temperatura media de la localidad: 16°C. No ha usado nunca calzado ni alpargatas. Trabaja en agricultura.

La enfermedad principió hace 5 años en la pierna derecha; dos años más tarde pasó a la izquierda.

Los accesos se repetían, al principio, con gran frecuencia (2 veces lo menos). Más tarde se fueron alejando. Actualmente se presenta cada dos o tres meses. Tienen todos los caracteres que he descrito: calofrío, fiebre alta, cefálea, vómitos, eritema local por la linfagitis y adenopatía dolorosa de la ingle. Duran de dos a tres días.

El edema sube hasta dos dedos por debajo de la línea articular de la rodilla.

Las esclerosis hipertróficas de la piel son muy marcadas. Hay algunas ulceraciones por infección secundaria.

Los frotos directos hechos con la linfa obtenida por medio de moscas de Milán y las siembras en caldo Martín dan resultado positivo para el dermolinfococo.

(Hospital de San Juan de Dios, Sala de San Roque. Cama N° 6).

*Rosa Moreno:* 20 años, de Umbita (Boyacá). La temperatura media de la localidad es de 15°. Se ha calzado siempre con alpargatas. Trabaja en agricultura. Por la naturaleza de su trabajo debía permanecer parte del día entre el barro.

La enfermedad principió hace cuatro años en el pie derecho. Hace dos años se trasladó a la Esperanza (clima de 22°) y allí apareció la enfermedad en el otro pie.

Los accesos se presentan cada dos o tres meses y duran aproximadamente 48 horas.

Es curioso que en esta enferma el acceso se manifiesta únicamente por un gran dolor en las piernas y en los ganglios inguinales sin que aparezca brote en las partes dolorosas. Los síntomas generales: calofrío, fiebre, cefálea, y malestar general no falta.

Actualmente tiene un gran edema bilateral que sube hasta la rodilla y gruesas adenopatías inguinales.

El dermolinfococo fue positivo en la linfa.

(Hospital de San Juan de Dios, Sala de Dermatología, Cama N° 45).

*David Alvarez:* de Ubaque (Cundinamarca). Temperatura media de la localidad 21°. Agricultor, 40 años. No se ha calzado nunca.

La enfermedad se inició hace 8 años por accesos que se repetían cada dos o tres meses con todos los caracteres descritos. La adenopatía inguinal no faltó nunca en estos accesos con intensos caracteres.

A la inspección, los pies muestran un gran edema duro, casi leñoso; hipertrofias queratóscicas que se exageran hacia la raíz de los artejos y en el pliegue de flexión del pie. Entre estas hipertrofias se encuentran grietas profundas, exudantes.

La superficie plantar es un verdadero cepillo de bellosidades papilomatoideas. El edema sube hasta el tercio superior de la pierna.

Reacción de B. Wassermann: negativa.

Examen de orina: normal.

Examen de materias fecales: uncinaria y tricocéfalos.

*En las radiografías de los huesos, de las piernas y de los pies no se encuentra ninguna particularidad en su estructura.*

Rad. N° 10526 del Laboratorio de Rayos X de la Facultad.

Doy un purgante para arrojar los parásitos intestinales y ordeno baños calientes con jabón y algún antiséptico, diariamente.

Cuando el enfermo se encontró en buenas condiciones, procedí a operar la pierna izquierda. Las dimensiones el día de la operación eran las siguientes:

Circunferencia de la pierna, dos dedos por encima del maléolo externo: 0,28 ctms.

Circunferencia del pie en su parte media: 0,32 ctms.

Operación el día 12 de abril de 1931. —Ayudante: Doctor Gonzalo Reyes G. Incisión desde el gran trocánter hasta el maléolo externo; no se hizo incisión interna, como en el procedimiento de Kondoléon. Descubierta la aponeurosis, la reseco en una anchura de cuatro dedos a todo lo largo de la incisión. Suture los bordes a las masas musculares con catgut cromado y termino con la sutura de la piel. Vendaje compresivo.

En los días sucesivos no hay fiebre y el dolor es muy soportable.

El 20 de abril, quito por primera vez el vendaje y observo que la herida está perfectamente cicatrizada; el vendaje está lleno de bello, sin folículos, el cual se ha desprendido, probablemente, al ceder el gran edema que lo tenía aprisionado en los repliegues de la piel.

Las dimensiones ese día fueron las siguientes:

Circunferencia de la pierna: 0,26 ctms.

Circunferencia del pie 0,29 ctms.

Junio 20.....

Circunferencia de la pierna: 0,22 ctms.

Circunferencia del pie 0,26 ctms.

El 15 de junio opero la pierna derecha haciendo la operación de Kondoléon completa, es decir con dos incisiones, una interna y otra externa.

Ayudante Doctor Reyes García. Como en la operación anterior, el tejido escleroso que se encuentra a lo largo de toda la pierna es sumamente duro y espeso; al cortarlo se escapa una gran cantidad de linfa.

El día de la de la operación las dimensiones eran las siguientes:

Circunferencia de la pierna: 0,31 ctms.

Circunferencia del pie: 0,30 ctms.

Julio 2.....

Circunferencia de la pierna:	0,26 ctms.
Circunferencia del pie:	0,27 ctms.
Julio 30.....	
Circunferencia de la pierna:	0,24 ctms.
Circunferencia del pie:	0,25 ctms.

Con linfa y sangre recogidas en el momento de la operación se hicieron siembras y frotos, que no dieron resultado.



D. A. Antes de la operación.

En los días que siguieron a la operación el enfermo tuvo una fiebre muy alta que se prolongó durante quince días. Durante este tiempo la pierna se puso roja y congestionada, como en los brotes elefantíasicos típicos se presentó una adenopatía inguinal y cefáleas intensas.

Cuando desapareció la fiebre y el brote local, la pierna quedó bastante adelgazada. La herida cerró por primera intención.

Me parece importante llamar la atención sobre varios puntos interesantes de esta observación: 1) El traumatismo operatorio desencadenó un acceso agudo prolongado. 2) El resultado benéfico obtenido con las intervenciones fue igual en ambas piernas a pesar de la diferencia de métodos. Es de notar que el acceso agudo se presentó en la pierna operada por la técnica de Kondoléon.

3) Es curioso el hecho de que no se supurara la herida de la pier-



En este enfermo el resultado operatorio fué bastante satisfactorio, como puede verse en las fotografías.

na que sufrió el acceso agudo: esto confirma mis observaciones experimentales en las cuales se probó que el dermolinfococo no es un microbio piógeno.

4) La resección de la aponeurosis superficial, que en algunos casos tiene un efecto benéfico sobre el edema, no pone al enfermo al abrigo de nuevos accesos.

(Hospital de San Juan de Dios, Sala de San Roque. Cama N° 3).

*Elvia Cavarro*: 18 años, de Pachavita (Boyacá). Clima frío. Se ocupa en oficios domésticos. No ha calzado nunca.

La enfermedad se inició hace cinco años. Los accesos agudos se repiten cada mes, aproximadamente. Sólo la pierna izquierda está atacada.

El edema es relativamente blando. El volumen de la pierna no es muy grande y la piel está poco afectada; esta piel es lisa, tensa y muy seca.

A la inspección se encuentra una hipertrofia de los ganglios de la

ingle correspondiente. Durante los ataques agudos la adenopatía inguinal suele ser poco acentuada. Sólo en la planta del pie tiene esclerosis.

Dimensiones:

Circunferencia de la pierna: 0,22½ ctms.

Circunferencia del pie: 0,26 ctms.

Opero la enferma con la honrosa ayuda del Profesor Latarjet (de Lyon) haciendo únicamente la incisión externa.

(Mayo 4 de 1931).

Mayo 23.....

Circunferencia de la pierna: 0,22 ctms.

Circunferencia del pie: 0,23½ ctms.

Quince días más tarde el edema se hizo muy considerable; pero volvió rápidamente a las dimensiones anteriores. La herida cerró por primera intención.

Mes y medio después de la operación sale del Hospital con las siguientes dimensiones:

Circunferencia de la pierna sana 0,19 ctms.

Circunferencia de la operada: 0,22 ctms.

Circunferencia del pie sano: 0,22 ctms.

Circunferencia del operado: 0,24 ctms.

Tres meses más tarde regresa al Hospital sufriendo de un acceso agudo que pasa en tres días. Durante este acceso tomó linfa directamente de la parte de la pierna cubierta por el brote y tanto en frotos como en siembras obtengo dermolinfococo puro. Hago escarificaciones superficiales de la piel con objeto de buscar estreptococo, pero de nuevo en siembras y frotos sólo obtengo dermolinfococo.

A fines de mayo de 1933 he visto de nuevo esta enferma en el Hospital.

Ya la pierna derecha está bien atacada y la operada ha aumentado bastante de volumen. Los accesos se han seguido repitiendo pediódicamente. El estado de la piel es el mismo de hace dos años.

(Hospital de San Juan de Dios. Sala de Dermatología. Cama Nº 14)

*Gabriel Olmos.* 13 años, de Miraflores (Boyacá). Clima frío. Siempre ha estado descalzo. Entre sus parientes ninguno tiene esta enfermedad.

La dolencia principió hace dos años. Por esa época tenía en la pierna unas pústulas a las cuales atribuye el enfermito su afección. La manera de principiar fue la típica tantas veces descrita. Los accesos duraban dos días y la adenopatía molestaba mucho al paciente.

Sólo la pierna izquierda está afectada. El muslo está un poco más grueso que el del lado sano; pero es blando depresible y sin modificaciones de ninguna clase en la piel. En la planta del pie enfermo hay esclerosis hipertróficas y grandes grietas ulceradas.

## Dimensiones:

Circunferencia de la pierna: 0,22 ctms.

Circunferencia del pie 0,25 ctms.

Operación Resección de la aponeurosis superficial a todo lo largo de la pierna. Incisión externa únicamente. Ayudante, doctor G. Reyes García.

El dolor durante los primeros días es muy soportable. Como los otros operados no necesitó analgésicos ni hipnóticos. La herida no supura.

Quince días después de la operación las dimensiones son las siguientes:

Circunferencia de la pierna 0,18 ctms.

Circunferencia del pie 0,22 ctms.

Treinta días después las dimensiones del miembro operado eran iguales al del sano.

La curación se mantuvo 6 meses después y los accesos no se habían presentado durante ese tiempo.

(Hospital de San Juan de Dios, Sala de S. Roque, cama N° 15).

*Dolores Sánchez.* De Pacho (Cundinamarca). Temperatura media de la localidad 23°. En su casa habitaba una tía que padecía de esta enfermedad y una de las sirvientas la adquirió pocos meses después de haber entrado a su servicio.

La enfermedad principió a los 13 años; a los 14 se trasladó a Bogotá.

Vivió descalza hasta los 25 años; desde entonces se ha calzado y ha tenido mucho aseo con sus pies. Actualmente tiene 60 años.

Las dos piernas están afectadas. La forma de los accesos es la típica. El edema es enorme y sube hasta la rodilla. Hace más de diez años que no tiene accesos agudos. En las ingles se encuentran ganglios hipertrofiados, duros y nada dolorosos. La piel de las piernas es dura y seca; pero no tiene esclerosis hipertróficas ni aun en las plantas de los pies, probablemente debido al aseo que ha observado en los últimos tiempos.

En la linfa, tomada por medio de moscas de Milán, se encontró dermolinfococo.

(Hospital de San Juan de Dios. Sala de Dermatología. Cama N° 32).

*Bautista Laverde.* 18 años. Nació y vive en Vianí. Temperatura media de la localidad, 20°. No se ha calzado nunca. Trabaja en agricultura. De sus parientes ninguno sufre de esta afección. En su pueblo sólo hay otro enfermo igual, con el cual no se trata.

La afección principió hace un año en el pie izquierdo; seis meses más tarde pasó al derecho. El proceso ha sido en todo semejante al de las observaciones anteriores.

Ha mejorado considerablemente con el simple reposo en la cama y con baños diarios de agua caliente adicionada de un antiséptico.

(Hospital de San Juan de Dios. Sala de San Roque. Cama N° 12).

*Primitivo Prieto*. 20 años. Nació y vive en Junín (Cundinamarca). Clima frío. Trabaja en agricultura. No se ha calzado nunca. Ningún pariente sufre de esta enfermedad. En su pueblo sólo hay un enfermo semejante.

La enfermedad principió hace 3 años por la pierna derecha. No hay antecedentes de traumatismo. Al principio los accesos venían cada quince días y más tarde cada mes.

La pierna izquierda se afectó dos años más tarde en una forma que merece mencionarse: en el talón se le formó una ulceración a causa de un traumatismo; cuando parecía que la ulceración principiaba a sanar vino un acceso agudo en la pierna derecha, al mismo tiempo la úlcera se irritó y toda la pierna izquierda se puso roja y tumefacta. Desde entonces los accesos se presentaron simultáneamente en las dos piernas.

En las ingles se encontraban los ganglios con grandes degeneraciones lipomatosas, como pude observar al extraerlos.

Reacción de B. Wassermann: Positivo total.

(Hospital de San Juan de Dios. Sala de San Roque. Cama N° 22).

*Delia Guerrero*. 18 años. De Saboyá. Contrajo la enfermedad en Miquirá (clima cálido), hace 2 años.

Principió por el miembro derecho; hace 6 meses la enfermedad pasó al lado izquierdo.

Los accesos se presentaban al principio cada mes; después se han ido alejando un poco más.

Es curioso en esta enferma que el acceso tiene lugar en una sola pierna.

La enfermedad está poco avanzada. (Junio de 1933).

(Hospital de San Juan de Dios. Sala de Dermatología. Cama N° 12).

*Hermencia Cortés*. 28 años. De Bogotá. No ha salido nunca de la ciudad.

Hace 5 años que principió la enfermedad en la pierna izquierda, sin lesión ni traumatismo de ninguna clase, con un brote agudo, que subía desde el pie hasta la rodilla, acompañado de la reacción general conocida. Este ataque duró ocho días. La pierna quedó después del ataque exactamente igual a la otra.

Un año más tarde, se repitió el ataque que duró tres días; la pierna quedó un poco más gruesa que la otra.

Al cabo de otro año se presentó otro acceso agudo, que duró 4 días; la pierna quedó considerablemente aumentada de volumen.

Tuve ocasión de observar el cuarto acceso de esta enferma; duró 4 días. La pierna quedó muy adematosa.

Piel normal.

La paciente insiste en que los accesos han sido todos, excepto el primero, causados por un traumatismo; efectivamente actualmente presenta una herida traumática del pequeño artejo.

Fuera del detalle anteriormente citado nos ha inducido a mencionar esta observación el hecho de que los accesos hayan sido tan distanciados.

Este caso me hace recordar la observación de Ravaut en que un enfermo atacado de erisipelas repetidas, acabó por hacerse una verdadera elephantiasis.

*Ramón Pinzón.* De Machetá (Cundinamarca). Temperatura media de la localidad, 19°. Edad del enfermo: 18 años. No se calza.

La enfermedad principió hace dos años por un acceso agudo de elephantiasis en la pierna derecha. Estos accesos se repetían al principio cada 15 días. Ha permanecido en el hospital durante tres meses y durante este tiempo no ha tenido ningún acceso.

Como los exámenes histológicos de todos estos enfermos me han mostrado que la aponeurosis superficial del muslo no sufre ninguna alteración en esta enfermedad, resolví operarlo haciendo únicamente la resección de la aponeurosis de la pierna con incisión interna y externa.

Los resultados de esta nueva técnica no los conozco todavía.

Este es el único enfermo que ha tenido una supuración de su herida.

Abril 7 de 1934.

(Hospital de San Juan de Dios. Servicio del doctor Corpas. Cama N° 22).

## BIBLIOGRAFIA

*Poirier* "Elephantiasis nostras". (Soc. belge, de dermat. et de siph. Sesión del 4 de febrero de 1932).

*Joyeux.* (Arch. de der. et siph. de la Clin. de S. Louis. Diciembre 1929. N° 4).

*Gougerot, Jean Weill, Gougrot, R. Cohen et Mme. Paulain.* (Arch. de der. et siph. de la Clin. de S. Louis. Sept. 31. N° 11).

*M. Vercoullie.* "Elephantiasis nostras". (Soc. belge de dermat. et de siph. Sesión del 8 de noviembre de 1931).

*Moncorvo.* "Sur L'elephantiasis congenital". (Ann. de der. Marzo de 1893 y febrero de 1894).

*M. Faure.* Journal de Medicine de Bordeaux.

*J. Guyot et G. Jeanneney.* "Casa de Elephantiasis nostras". (Bull. et. Mem. de la Soc de Med. et Chir. de Bordeaux. 1922).

*T. G. Orr.* "Elephantiasis nostras of genitalia; report of case and. Operative technic. (S. Clinica N. América. Diciembre de 1933).

*F. P. Weber.* "One form of Elephantiasis nostras of vulva. Diffuse

conective tissue hyperplasia at puberty, probably on scrofulo-tuberculous basis. (Brit. Journ. of Derm. Marzo de 1923).

*Le Dantec.* "Phatogénie de l'élephantiasis exotique et élephantiasis nostras". (C. R. Soc. de Biologie. Paris. 1907).

*F. P. Weber.* "Idiopathic elephantiasis nostras of lower limbs, its relation to trophodema and Milroy's diseases

*F. P. Weber.* (Brit Jour. of Derm. Londres, 1923).

*Beaujean M. P.* Contribution a l'étude pathogenique de l'élephantiasis nostras et de l'élephantiasis exotique. (8<sup>o</sup> Bordeaux, 1904).

*C. D. Crainer & Van Hoogenhurze.* "Elephantiasis nostras-bijdrage tot de kennis der essentiell oedemen". (Nederl. Tijdschr. Amsterdam, 1916).

*G. C. Low.* "Elephantiasis nostras; description of case With autopsies findings". (Tr. Roy Soc. Therp. M. Hyg. Londres, 1923).

*J. A. White.* "Elephantiasis nostras after lymphatic injury" (Brit. Med. Jour. Londres, 1924).

*F. Wirtz.* "Early elephantiasis nostras, case". (Derm. Wchr. Marzo 8 de 1930).

*K. Speed.* "Elephantiasis nostras". Surgical Clinica. Chicago. Diciembre, 1919).

*R. Sabouraud.* "Sur la parasitologie de l'élephantiasis nostras". (Ann. de Derm. et de siph. 1892).

*J. A. Ellicott.* "Elephantiasis nostras; Report of case". J. Cutaneous. Enero de 1917).

*J. A. Suárez.* "A preliminary report on the clinical and bacteriological findings in 60 cases of lymphangitis associated with elephantoid fever in Puerto Rico".

(Am. Jour. of. Med. Top. Mayo de 1930).

*Manson Bahr.* Manson's Tropical Diseases.

*Le Dantec.* Precis de Pathologie Exotique 5<sup>a</sup> Ed., 1929.

*Patrick Manson.* "Maladies des Pays Chauds. Trad. M. Guibaud. (Masson & Co., Paris, 1908).

*E. Gaucher.* Maladies de la peau. 1921.

*L. Testut.* "Tratado de Anatomía Humana". (Tra. Ed. Salvat).

*J. A. Suárez.* "Elephantiasis Tropicum". (The Puerto Rico Jour. of publ. H. and Trop. Med. Marzo de 1933).

*Gougerot et Paul Blum.* "Trois cas d'élephantiasis non filarien chez coloniaux". (Bull. de la Soc. Fr. de Der. et Siph.)