

**QUILURIA.**—La quiluria aparece frecuentemente sin ningún signo premonitorio, pero hay ocasiones en que va precedida de ciertos pródromos linfangíticos. El más común de estos es el dolor en la región lumbar, así que, cuando la quiluria aparece después de un dolor en uno de los lados lumbares, ello puede, quizás, indicar el riñón que está afectado. La quiluria puede ser un síntoma concomitante en todos los fenómenos febriles linfangíticos e incluso de los que se acompañan de dolor abdominal, sobre todo cuando éste está localizado en el cuadrante inferior. Aunque los síntomas locales desaparezcan al cabo de dos o tres días, la quiluria no desaparece por algún tiempo.

**FÍSTULAS.**—Solamente hemos observado ocho casos con fístula, lo que hace suponer que el trastorno no debe ser muy corriente. Suele aparecer cuando existen vasos linfáticos varicosos. En un caso que padecía ataques repetidos de linfangitis la fístula se formó en el intervalo de dos ataques, en otro se formó después de una operación y en otro por fin, parece que fué el resultado de rascarse con violencia el área afectada. El agujero fistuloso suele ser pequeño, único, de bordes limpios, sin hacer prominencia y mana un líquido compuesto mayormente de linfa en la que abundan los linfocitos, pero en ningún caso pudimos observar microfilarias. De los 8 casos observados sólo uno pareció aliviarse de los síntomas generales y locales después que se estableció la fístula. Dos casos tenían las fístulas sobre los ganglios linfáticos; seis en la parte inferior del miembro en sitio muy alejado de los ganglios.

En algún caso, durante la convalecencia o en el intermedio de los ataques, se produjo exudación de la linfa en el miembro afecto producida por los rasguños que se dieron los mismos enfermos al rascarse.

**VASOS LINFÁTICOS VARICOSOS.**—No hemos podido observar este trastorno en Puerto Rico, aunque debe de existir indudablemente, al igual que en los demás países del Mar Caribe.

**ADENOVÁRICES.**—Las adenovárices, llamadas también ganglios varicosos o linfadenocelos, es una lesión que aparece descrita en los libros de texto como muy frecuente en los países donde se padece la filariasis. Dice Bahr que el abultamiento de los ganglios decrece cuando el enfermo adopta la posición horizontal y que vuelven lentamente a adquirir el



volumen primitivo tan pronto como se pone de pie. Al palpar los ganglios, dicen Byam y Archibald (1923), se percibe una impresión como de tubos de goma endurecida que se deprimen al tacto prolongado, o cuando el enfermo está acostado. Esta propiedad aparece también mencionada por Still. Todos estos autores aseguran que por la punción y aspiración pueden encontrarse o no las microfilarias. No cabe duda que este trastorno, tan minuciosamente descrito por unos y otros, es una importante entidad clínica observada con frecuencia en los países filáricos. Nosotros no hemos podido observarla en Puerto Rico. Hemos observado un gran número de sujetos padeciendo hipertrofia ganglionar en la región inguinal, pero nunca pudimos notar adenovárices. Los ganglios eran invariablemente duros y consistentes; al apretarlos suavemente parecían estar envueltos en grasa, pero palpando con fuerza notábase la presencia en el interior de ganglios firmes y compactos. Ni la presión continuada, ni la posición horizontal del enfermo parecen afectar el tamaño de la masa ganglionar. El examen histológico demuestra la dilatación e hipertrofia de los canículos linfáticos en el interior y en la periferia del ganglio, pero son imposibles de percibir en el examen clínico. Podemos asegurar que aunque observamos con mucha frecuencia estas hipertrofias ganglionares en Puerto Rico, no pudimos notar estas várices ganglionares. En Nueva York fué que pudimos observar un caso de verdadera varicosis de los ganglios inguinales en un enfermo procedente de una de las Antillas.

COMENTARIOS.—En la descripción clínica de la filiarisis que hemos hecho en las páginas que anteceden échase de ver que en todos los fenómenos de obstrucción que hemos señalado hay una secuencia lógica análoga entre unos y otros. Lo mismo en la elefantiasis, que en el hidrocele, en la quiluria, en la hipertrofia crónica ganglionar, en las várices de los vasos linfáticos, en las adenovárices, o en las fístulas pueden anotarse los hechos siguientes:

1. Estos estados se desarrollan sin sintomatología general o sin inflamación local.
2. La reacción inflamatoria tiene a veces lugar después que estos estados se han establecido.
3. Estos estados patológicos aparecen asociados en determinados casos a una inflamación local y a trastornos febriles.



4. Aparecen a veces solamente después de ataques repetidos inflamatorios.
5. Continúan en ocasiones tras de haber cesado las repeticiones de los ataques inflamatorios.
6. Pueden continuar durante los largos intervalos entre las repeticiones de los ataques.
7. Cabe, asimismo, que cesen de progresar después que la inflamación ha cedido.

Cuando son varios parásitos localizados en sitios distintos los responsables del estado patológico, no resulta sorprendente que, a pesar del parecido de unos casos clínicos con otros, se den, no obstante, algunas diferencias entre ellos. En cualquier caso filárico se observan manifestaciones clínicas benignas y graves, con repeticiones más o menos frecuentes; pero el resultado final dependerá del número de los parásitos infestantes y de la posición que ocupan en el organismo. De donde se deduce, que cada caso particular debe ser estudiado separadamente y la eficacia de las medidas terapéuticas (quirúrgicas o medicamentosas) depende de la localización que hagamos del foco patológico.

SECUELAS DE LA ENFERMEDAD.—*Depresión mental.*—Las víctimas de esta enfermedad suelen sufrir de una extrema depresión mental como resultado de las repeticiones frecuentes de los ataques linfangíticos, de la fiebre que los acompaña y de otros trastornos inflamatorios. Este estado mental llega a ser muy intenso en las personas de gran sensibilidad, sobre todo en las mujeres que padecen elefantiasis con exacerbaciones periódicas de inflamación. En Puerto Rico hemos tenido ocasión de conocer una enferma en un estado tal de melancolía, que no había salido de su casa por espacio de quince años. En el pueblo de Caguas vimos una jovencita que padecía de elefantiasis de una pierna, que para que no se notase tanto la diferencia de tamaño entre ambas piernas, se ponía en la sana cuatro medias una sobre otra.

Generalmente después de cada ataque agudo sobreviene un estado melancólico que dura algún tiempo. Este síntoma, que casi nunca falta, pudimos estudiarlo en detalle en un médico que sufría de la enfermedad.

*Mortalidad.*—Créese que la filariasis no suele ser causa directa de muerte. Hay, en cambio, un número de defunciones, causadas por complicaciones sépticas, sobre todo en la filariasis abdominal (Wise <sup>26</sup> 1907). Entre los enfermos filáricos



ocurren con frecuencia los intentos de suicidio, como puede verse examinando la bibliografía sobre esta materia. El enfermo utilizado por Manson para el primer estudio en que hizo el cálculo del número de microfilarias que parasitaban los diferentes órganos, terminó suicidándose; también puso fin a su vida el sujeto en que Young<sup>20</sup> encontró un gran número de parásitos adultos. Cunningham ha notificado que cinco de sus enfermos se suicidaron, y uno intentó hacerlo. Al examinar los informes oficiales de autopsias verificadas en Puerto Rico (muertes por diferentes causas), obsérvase que en una gran proporción de casos de suicidios los cadáveres presentaban signos evidentes de haber padecido de la enfermedad.

*Capacidad de trabajo de los enfermos filáricos.*—Resulta, en verdad, sorprendente que entre los enfermos elefantíacos, aún en ocasiones impedidos de ambular fácilmente, son muchos los que siguen gustosamente en su trabajo, y de hecho pueden seguir trabajando. Los que sufren de ataques recurrentes inflamatorios están, desde luego, en malas condiciones para ganarse su sustento; primero, porque el enfermo queda incapacitado para acudir al trabajo puntualmente cada vez que le da el ataque, se desalienta y nunca se siente completamente sano para trabajar, y, segundo, porque los patronos rehusan dar empleo a personas que faltan con frecuencia y que no rinden una labor con la eficacia que es requerida.

Muchos autores han tratado de este aspecto medicoeconómico de la filariasis, y, entre ellos, O'Connor llega a afirmar que

“muchos casos crónicos acarrear la invalidez permanente del enfermo; y otras veces la capacidad para el trabajo remunerado queda disminuída por causa de las frecuentes exacerbaciones febriles e inflamatorias. No es fácil poder calcular el número real de enfermos en estas condiciones, pero es de suponer que en algunos países endémicos debe alcanzar a muchos millares”.

En Puerto Rico hemos podido ver muchos enfermos recluídos en el hogar durante temporadas más o menos largas, durante las cuales estaban absolutamente incapacitados para ganarse el sustento, o que habían sido despedidos de sus empleos a causa de los frecuentes ataques que sufrían. Un médico puertorriqueño que sufría de la enfermedad nos con-



fesó que durante un año había perdido 48 días de trabajo debido a los ataques y a la depresión mental subsiguiente que le aquejaba.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

En nuestras investigaciones resultó relativamente fácil encontrar gusanos filáricos vivos al diseccionar los tejidos; pero no pudimos con este mismo procedimiento hallar parásitos calcificados o en descomposición, en ciertos casos en que todo hacía suponer su presencia. En vista de ello decidimos practicar el examen metódico de una serie de cortes histológicos en tejidos previamente disecados en los supuestos focos de localización parasitaria. Con este procedimiento hemos logrado completar el estudio de nuestros casos, averiguando datos de un gran valor sobre la anatomía patológica de esta enfermedad, así como también algunos otros referentes a otras enfermedades parasitarias, sobre todo las producidas por helmintos (tales como la esquistosomiasis, paragonimiasis, clonorquiasis), y por protozoarios (amibiasis y leishmaniasis). El método de investigación seguido por nosotros fué el mismo que empleó C. E. Berry en el año 1921 en la Polinesia, y que describió O'Connor<sup>15</sup> en 1923, aunque con algunas modificaciones que hubo que introducirle para economizar tiempo y dinero. Véase a continuación expuesta con todo detalle la manera cómo procedimos.

Después de disecados los tejidos se les conserva en bloque, poniéndolos en una solución al 10 por ciento de formalina, hasta el momento de preparar los cortes. Antes de cortar se obtienen las fotografías y diagramas siguientes: 1º., una fotografía de tamaño natural a escala, del espécimen de tejido (véase grabado 9); 2º., una radiografía de tamaño natural para determinar la presencia y posición de los gusanos calcificados que contuviera el tejido y, por consiguiente, de los no calcificados que existieran en las cercanías de los primeros (grabado 10) y 3º., marcábamos en la primera fotografía el tamaño y la situación de los gusanos que pudieran existir para poder describirlos después al practicar los cortes (grabado 11). Cortábase entonces el espécimen de tejido en distintos trozos, cada uno del tamaño exacto indicado en el diagrama anterior (grabado 11). Marcábamos estos trozos y se les sumergía en el baño corriente de parafina; se les montaba en el microtomo y se procedía a cortar en secciones



de 9 micras de espesor, formando largas cintas de 20 secciones cada una.

Los gusanos adultos y los que aún no habían llegado a la madurez aparecían enrollados casi siempre. Hase observado que cuando se examina una serie de cortes aparecen siempre indicios de la existencia de los vermes mucho tiempo antes de poder descubrirlos. Si al examinar los primeros cortes no se descubren parásitos ni indicios de su existencia, lo mejor es pasar sin examinar los 20 cortes próximos en la misma cinta, antes de examinar otro grupo. Se separan entonces dos secciones en un cubreobjetos y se dejan a un lado para estudiarlas después. Se dejan sin montar otras 20 secciones, conservándolas en una cajita de portaobjetos convenientemente dispuesta para poner en ella la cinta y examinarla en cualquier momento. Las secciones siguientes se montan y se examinan al microscopio en orden sucesivo, y así sucesivamente hasta examinar todos los cortes.

Las secciones montadas en portaobjetos se tiñen con los tintes ordinarios de hematoxilina y eosina, se aclaran con xilol y se examinan con el objetivo 10 X, pudiendo de esta manera determinar fácilmente la presencia de vermes jóvenes y adultos. En caso de duda se repite la observación microscópica con objetivo  $\frac{2}{3}$  X y ocular No. 4. Si aparecen parásitos deben examinarse, sección por sección, todos los trozos de cinta que habíamos separado aparte. Las preparaciones positivas se vuelven a sumergir en xilol para aclararlas aún más y lo mismo se hace con las secciones contiguas de la cinta, montándolas después en bálsamo del Canadá, etiquetándolas, numerándolas y conservándolas en orden de serie. Después de alguna práctica se pueden reconocer fácilmente los parásitos al microscopio en los cortes en parafina sin necesidad de más preparaciones y las microfilarias se distinguen muy bien con el objetivo de 2 por 3. Este procedimiento tiene además la ventaja de que es más económico y más rápido. Dos técnicos pueden, trabajando de seis a siete horas diarias durante tres días, hacer todos los cortes en serie de un testículo, el epidídimo, el saco del hidrocele (si es de tamaño moderado) y el cordón espermático, hasta la altura del anillo inguinal. Si los cortes del cordón se hacen horizontalmente se puede emplear poco más o menos el mismo tiempo.

Como hemos observado que la mayoría de los parásitos



se encuentran en los linfáticos anteriores al *vas deferens* o entre este órgano y el epidídimo, o entre el epidídimo y el testículo, creemos que el mejor procedimiento para seguir en el examen es el de separar en bloque todo el material patológico y darle al testículo y al epidídimo un corte (grabado 12) lateral por delante de ambos polos del epidídimo, dividiéndole en dos porciones ( $b_1$  y  $b_2$ ). La porción  $b_1$  se divide entonces de atrás a delante en dos mitades y la porción  $b_2$  en dos, en la misma forma.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS.—El estudio histológico de los órganos de los enfermos filáricos revela, en primer lugar, la presencia de parásitos muertos y en descomposición mucho más fácilmente que la de parásitos vivos y, en segundo lugar, dichos órganos suelen estar hiperparasitados. Esto, que fué sospechado ha largo tiempo por Manson, ha podido recibir confirmación en estas y otras investigaciones recientes. El paraje de elección donde se localiza el *Wuchereria bancrofti* en el organismo humano no se conoce aún, pero se cree que debe estar situado cerca del punto de penetración de la piel en el momento de la infestación; según parece los órganos genitales externos del hombre albergan también los parásitos en grandes cantidades. Hase demostrado que en la vecindad de estos mismos órganos también se encuentran constantemente parásitos vivos y muertos.

En la lista de la tabla No. 3 pueden verse, clasificados y agrupados, los parásitos que van apareciendo en cada momento y el estado y la región anatómica en que aparecen.

*Efectos que provocan los gusanos vivos en los tejidos que los rodean.*—Lo primero que se nota en los tejidos que rodean a la filaria es la dilatación del vaso linfático donde se aloja. Cuando no existe obstrucción hacia el centro y por encima de donde están situados los vermes, no se percibe la hipertrofia (grabado 13) de los vasos, pero, como frecuentemente existen, los linfáticos están muchas veces hipertrofiados (véase grabado 14). Las transformaciones más importantes de éstos suceden en la túnica íntima, la cual aparece considerablemente engrosada y arrugada a causa de las excrescencias poliposas que se proyectan dentro de la luz del vaso. La hipertrofia parece estar constituida por tejido conjuntivo, dentro del cual quedan englobados los vasos capilares y linfáticos. La túnica media también aparece engrosada. Por regla general, ni los eosinófilos ni los poli-



morfonucleares abundan entre los tejidos que rodean los vermes vivos, ni tampoco se observan células gigantes. Los linfocitos, en cambio, se observan siempre en gran cantidad y suelen encontrarse agrupados o formando densos depósitos de linfa. Mezclados con ellos, en la periferia de los pelotones de linfocitos, pueden verse algunas células plasmáticas. Dentro del vaso linfático se encuentra linfa normal, numerosos linfocitos y grandes o pequeños grupos de corpúsculos rojos.

*Muerte y descomposición de los gusanos.*—El solo hecho de que se encuentren muchos más parásitos muertos que vivos indica su fragilidad y vulnerabilidad. Manson-Bahr ha demostrado lo extremadamente difícil que resulta extraer un gusano intacto de los tejidos vivos o disecados recientemente, aún cuando se emplee la maniobra más delicada. Aunque la mayoría de los parásitos llegan a la madurez, puede suceder que el más leve accidente, cualquier reacción inflamatoria local provocada por toxinas o por bacterias, acarree la muerte de uno o más vermes, y fenecen entonces tanto los parásitos adultos como los inmaturos. En los cortes en que se encuentran vermes vivos se observan frecuentemente ciertos cambios histológicos que parecen precursores de su muerte y degeneración. Nótase entonces en algún que otro sitio de la capa endotelial, pequeños depósitos de fibrina que se van haciendo cada vez más voluminosos y se infiltran al poco tiempo de células pequeñas redondeadas y fibróticas; aparecen en seguida, en mayor o menor cantidad, células gigantes y eosinófilos. El centro de las pequeñas masas granulomatosas se convierte en tejido conjuntivo, pero los bordes libres se proyectan dentro de la luz del vaso y continúan creciendo merced a los acúmulos de fibrina que se depositan en su superficie, organizándose y formándose nuevo tejido conjuntivo. Alguna vez estos crecimientos endoteliales alcanzan tal magnitud que el verme que en ellos se aloja queda preso en alguna hendidura o bolsa lateral del vaso linfático. Estos crecimientos tienden a aumentar en todas direcciones, alrededor del verme, hasta que logran aprisionarlo y ocasionarle la muerte. Estas transformaciones histológicas obsérvanse comúnmente en los tejidos situados a ambos extremos del gusano, lo cual al comienzo puede ser conveniente para el verme, pues al estrecharse el vaso en sus dos extremos se agranda el espacio ocupado por el verme, que



puede crecer con facilidad y mantenerse en la misma posición. La presencia del verme dentro del linfático retarda un poco la circulación de la linfa, pero no produce verdadero éstasis, pues la linfa sigue circulando por los vasos colaterales situados en los extremos del área ocupada por el gusano. Sin embargo, al cabo de algún tiempo, el proceso granulomatoso, según hemos podido observar en muchos especímenes, invade todo el endotelio del paraje donde está situado el parásito, el cual muere cuando la granulación alcanza cierta extensión. Las bandas granulomatosas y los crecimientos fibrosos que ya han sufrido una infiltración celular, quedan organizados en bandas de tejido conjuntivo que se disponen circularmente alrededor del verme. En este momento es cuando empiezan a observarse los primeros cambios degenerativos en el parásito, en cuya cutícula se forman depósitos de sales de calcio, sin que se altere su forma. En los primeros momentos esta calcificación sólo afecta a la cutícula, pero más tarde invade el interior del cuerpo. Encuéntranse entonces con frecuencia células gigantes inmediatas a la superficie del verme y en los tejidos degenerados de su interior. El tejido conjuntivo que rodea al parásito se dispone en anillos concéntricos, formando una especie de cápsula (véase grabado 15). Los elementos celulares van siendo más escasos y se limitan principalmente a la parte externa y a los polos de la cápsula, donde se pueden observar acúmulos más o menos grandes de células redondas. La calcificación del verme termina por último dentro de los linfáticos y queda el parásito enteramente separado de los tejidos que lo rodean. Sólo pudimos observar dos casos en que la calcificación alcanzaba las capas endoteliales de los linfáticos. Generalmente el vaso linfático, aunque obstruido, no participa del proceso de calcificación, sino que queda ocluido por la fibrosis. Cuando el verme contiene microfilarias éstas quedan también calcificadas. Si la calcificación es reciente, o si el proceso ha terminado ya, el parásito degenerado se tiñe fácilmente con la hematoxilina y con el tinte de nitrato de plata de Von Kossa. Cuando el proceso calcificante es de larga fecha la masa calcificada presenta un aspecto cristalino amarillento, sumamente frágil, y se hace más refractaria a la tinción. En estas últimas fases del proceso la cápsula tiende a perder su aspecto uniforme y los espacios entre los haces conjuntivos se hacen más compactos y reducidos.



hasta que, finalmente, se funde en los tejidos conjuntivos circundantes. En ciertos casos, cuando las bandas granulomatosas han rodeado al verme dentro de la luz de un vaso linfático, la silueta de éste puede distinguirse aún después de que la calcificación ha terminado ya; pero, por lo general, lo frecuente es que no quede la más ligera traza del linfático. Al terminar el proceso de calcificación desaparecen todas las células gigantes y los plasmocitos del área inflamatoria y, por último, las células linfoideas. Los tejidos contiguos al parásito se tornan completamente hialinos. Este proceso de degeneración (que acabamos de describir) ocurre gradualmente, y se verifica en la mayoría de los casos. El proceso de degeneración que experimentan los vermes que no se calcifican, al principio de la enfermedad, es completamente distinto al ya descrito. El parásito aparece en el centro de una masa caseosa, rodeado de una infiltración linfocítica densa, con gran número de plasmocitos. Adyacentes al parásito se encuentran numerosas células gigantes reactivas, que terminan por destruir al parásito. Por fuera de la zona donde están situados los linfocitos, aparecen muchas veces gran número de eosinófilos. A medida que avanza el proceso empiezan a invadir el trombo o las masas caseosas fibras colágenas y, progresando la fibrosis, los linfocitos se retiran hacia la periferia y los eosinófilos van desapareciendo lentamente. Según progresa la fibrosis las células gigantes van también desapareciendo, quedando en su lugar un tejido cicatricial fibroso de aspecto hialino.

El foco caseoso después de establecido puede a veces sufrir un proceso de calcificación, y el tejido cicatricial resultante es más irregular que cuando el proceso comienza siendo calcificante. En ocasiones, sin que se produzcan en el interior de los vasos linfáticos neoformaciones granulomatosas, las tunicas media e íntima del vaso sufren un proceso inflamatorio y edematoso, infiltrándose rápidamente de mononucleares pequeños, con signos de cariorrexis y pignosis. Los eosinófilos pueden observarse entonces en grandes cantidades, pero no en las fases más avanzadas del proceso. Las paredes del vaso linfático engloban rápidamente el parásito, el cual conserva su forma, aunque queda aprisionado en la luz del vaso. Si se trata de un parásito hembra pueden verse claramente las microfilarias en el interior de su cuerpo, el cual aparece aplastado y reducido a la tercera parte de su espe-



sor ordinario. En ocasiones el verme desaparece absorbido, después de haber sufrido una desintegración celular. Los tejidos situados en la inmediata vecindad del parásito tienen un aspecto homogéneo, caseoso y se tiñen con dificultad. Por último, después que el verme ha desaparecido queda en su lugar un tejido cicatricial. Ocurre también en estas últimas etapas que acabamos de describir, que aparecen a veces pequeños depósitos aislados de sales de calcio, pero sembrados sin uniformidad y sin el aspecto de verdadera calcificación (grabado 16).

Solamente en un caso pudimos observar microfilarias en proceso de degeneración, pero muy distantes unas de otras. En los tejidos laxos—granuloma de los vasos linfáticos, grabado 17, y en un hidrocele, grabado 18—las microfilaria parece que provocan la formación de tejido de granulación al que acuden muchos linfocitos y plasmocitos. Vense entonces algunos parásitos fragmentados. En otros parajes, donde los embriones se han calcificado, se observa asimismo un proceso fibrósico, acompañado de eosinófilos y polimorfonucleares.

*Cambios anatomopatológicos en la filariasis.*—Durante los ataques inflamatorios los tejidos se tornan edematosos, debiendo probablemente existir una gran cantidad de proteína libre en los espacios intercelulares. El momento agudo se caracteriza por la infiltración linfocítica. Al ceder el ataque encuéntrase trazas de colessterina en el epidídimo y el cordón espermático (grabado 19), y después de cada ataque se manifiesta la actividad fibroplástica en las zonas de inflamación. En los casos recientes hay una dilatación e hipertrofia de los vasos linfáticos subepidérmicos; en los avanzados, después que la fibrosis está muy adelantada y han tenido lugar cambios tróficos en los tejidos, encuéntrase por lo general algunos vasos linfáticos obliterados ya.

En torno a los racimos de los ganglios linfáticos y en las capas profundas de la piel edematosa preelefantiásica, se deposita la grasa en gran cantidad, y así, por ejemplo, pueden verse las ingles enormemente abultadas por el tejido adiposo, sin que los ganglios adyacentes estén mayormente aumentados de volumen. Estos depósitos grasientos están cruzados por bandas de tejido conjuntivo que, en ocasiones, tienden a reemplazar a la grasa. Al mismo tiempo que tienen lugar los fenómenos inflamatorios y estas neoformaciones



de tejido conjuntivo, se van engrosando las tunicas íntima y media de los vasos sanguíneos sobre los que se acumulan irregularmente las sales de calcio.

Cuando los parásitos aparecen en la cercanía de los ganglios linfáticos, suelen estar situados (50-75 por ciento de las veces) en los vasos linfáticos aferentes, bien en sus colaterales, fuera del ganglio o en los senos de la cápsula ganglionar. Se les encuentra con menos frecuencia en el mismo parenquima ganglionar y rara vez en los vasos eferentes o en el hilio ganglionar. La situación de los parásitos en número considerable en la periferia y en la cápsula ganglionar explica la detención que sufre la entrada de la linfa en el ganglio y el mecanismo de las manifestaciones clínicas de obstrucción en esta enfermedad.

Los fenómenos más característicos de la filariasis son la linfocitosis y la degeneración conjuntiva que sufren los tejidos.

*Transformaciones locales de los tejidos.*—La histología de los ganglios linfáticos situados cerca de los parásitos filáricos es muy variada. La cápsula se engrosa por efecto de la dilatación de los vasos linfáticos y de la esclerosis de los vasos sanguíneos. En ocasiones existe una dilatación de los senos corticales y de la substancia medular. En los casos más avanzados las trabéculas conjuntivas de la médula aumentan considerablemente de espesor e invaden la corteza, reemplazando los centros germinativos, que a veces quedan reducidos a pequeños islotes de tejido linfoideo. Hay, por último, otras ocasiones en que la estructura interior del ganglio consiste de grandes dilataciones rellenas de linfa, rodeadas de trabéculas estrechas de tejido linfoideo de aspecto normal.

*Testículo, epidídimo y cordón espermático.*—Cuando se localizan varios vermes en el cordón espermático éste aparece agrandado e inflamado, lo cual tiene gran importancia, sobre todo cuando existe hidrocele. Los vasos linfáticos se encuentran dilatados y los tejidos sufren una fibrosis intersticial de moderada intensidad. El epidídimo también, cuando está parasitado, suele aumentar de tamaño, tornándose blando y de superficie irregular. Si se le palpa con detenimiento puede notarse la presencia de uno o varios quistes.

Cuando la enfermedad es de larga duración y, sobre todo,



cuando existen muchos vermes degenerados obliterando los vasos linfáticos, la fibrina de los tejidos indica la dilatación de los linfáticos. En los cortes, sin embargo, pueden encontrarse un gran número de vasos linfáticos dilatados en la zona fibrosa. Los nódulos en el cordón espermático son generalmente duros, a veces hasta de consistencia cartilaginosa. Los quistes del epidídimo pueden en estos casos adquirir un gran tamaño y son muchas veces confundidos con el hidrocele mismo. El contenido de los quistes, sobre todo después que ha habido hemorragias, tiene cierta tendencia a solidificarse. Hemos observado tres casos en los que después de puncionar el supuesto hidrocele nos encontramos con que lo que existía era un gran quiste del epidídimo. Estos quistes voluminosos suelen tener una cápsula hialina muy gruesa. Al estudiar 20 casos filáricos con quistes del epidídimo, hemos podido comprobar que los trastornos anatómicos seguían en este orden: (a) dilatación de los vasos linfáticos, (b) hipertrofia subsiguiente, (c) formación de várices, (d) engrosamiento de las tunicas de los vasos, y (e) formación del quiste. En la mayoría de los casos en que existía un quiste no había hidrocele, el testículo aparecía aplastado o alargado y las capas viscerales y parietales de la túnica vaginal estaban adheridas. Los parásitos aparecían generalmente en la inmediata vecindad de la cápsula quística. Las transformaciones histológicas de los vasos sanguíneos guardan cierta relación con la duración de la enfermedad y con el número de vermes existentes, pero sin relación alguna con la edad del enfermo. En algunos casos de filiarisis genital avanzada en gente joven, sin la menor señal de padecer arterioesclerosis, hemos podido observar un engrosamiento muy acentuado de los vasos sanguíneos, llegando en ocasiones hasta la oclusión casi completa. En la filiarisis, cuando el cordón espermático y el epidídimo son el asiento de grandes cambios anatomopatológicos, los testículos rara vez aparecen aumentados de volumen, a menos que sufran alguna otra infección intercurrente.

En Puerto Rico se observa una gran variedad de hidroceles, desde los que presentan una pequeña bolsa llena de líquido trasparente, hasta los que están formados por un saco de paredes gruesas incrustadas de sales de calcio, sin fluctuación del contenido. En los cortes practicados hemos encontrado los parásitos calcificados, unas veces en el cordón



y otras en la región superior del epidídimo y, por lo general, en ambos parajes.

*Los parásitos en los cortes.*—Como no hemos podido encontrar sino rara vez parásitos jóvenes en los tejidos que hemos examinado, tenemos que suponer que los vermes llegan a la madurez poco tiempo después de haber penetrado en el cuerpo humano. La determinación del sexo pudo hacerse casi siempre, excepto cuando los vermes aparecían muy fragmentados después de haberse calcificado; pero no tuvimos cuidado de anotar la clasificación del sexo en los primeros exámenes que verificamos. Entre 169, no obstante, pudimos contar 96 de sexo femenino y 73 del masculino.

Entre 162 *W. bancrofti* adultos que capturamos en los genitales externos de pacientes varones, 38 estaban situados en el cordón espermático, 111 en el epidídimo y en el punto de unión con el testículo, y 13 en el mismo testículo. Estos últimos estaban situados, por lo general, inmediatamente por encima de la túnica albugínea y sólo unos pocos aparecieron en medio del órgano. Todos yacían en el tejido conjuntivo que separa los túbulos seminíferos y en los mismos túbulos. De 13 casos (varones) con parásitos en los genitales externos, encontramos 9 en que la función espermatógena se conservaba activa. De los otros 4 casos, 2 eran leprosos y uno tenía necrosado el epidídimo, rodeado de una fibrosis masiva, lo que probablemente había causado la atrofia del testículo. En el cuarto caso no pudimos hallar la causa de la falta de espermatogénesis. En ninguno de ellos se pudo achacar a la sífilis la falta de actividad seminífera. Según nuestra observación la filariasis en el sexo masculino no influye para nada en la función fecundante testicular.

Nunca hemos podido hallar parásitos en los túbulos del epidídimo, aunque alguna vez aparecieron concreciones de sales de calcio, que pudieron haber sido confundidas con verdaderos parásitos.

En cinco casos en los que pudimos estudiar los testículos y el cordón de ambos lados, identificamos 80 parásitos: 33 en el lado derecho y 47 en el izquierdo.

En cuatro casos (tabla 4, casos 1, 6, 7 y 13) obtuvimos 6, 2, 5 y 4 parásitos vivos, respectivamente; y en cada uno de ellos el desarrollo era idéntico al de los óvulos y microfila-



rias que se encontraban dentro de la cavidad intrauterina. Las microfilarias se extendían dentro de la vagina hasta llegar a la parte anterior de los tubos uterinos; detrás de ellos existían los embriones enrollados aún, y más atrás estaban situados los óvulos en diferentes fases de su evolución.

*Las microfilarias en los tejidos.*—En el caso número 1 (tabla 4) encontramos microfilarias en los linfáticos del tejido conjuntivo del testículo, en la túnica albugínea y en la reflexión de la túnica vaginal del saco del hidrocele. Había en estos parajes embriones vivos y muertos (véase grabado 20), los cuales se encontraron también en el tejido de granulación formado a lo largo de la cubierta endotelial de los linfáticos. En los ángulos del hidrocele aparecían gran número de microfilarias calcificadas, incrustadas en el tejido de granulación formado de linfocitos, plasmocitos, células gigantes y fibroblastos. En los aferentes linfáticos en los senos corticales y a lo largo de las trabéculas de los ganglios inguinales aparecían asimismo microfilarias (véase grabados 21 y 22), algunas veces vivas y en distintos estados de degeneración. Estos ganglios presentaban pequeñas áreas necróticas, sobre todo en la vecindad de los embriones calcificados. No aparecían, en cambio, en los vasos eferentes. En este caso y en otro en el que pudimos examinar y estudiar las vísceras grandes, encontramos numerosas microfilarias en el riñón; las más grandes estaban alojadas en los glomérulos (grabado 23), abundando menos en los espacios intertubulares y escaseando en las pirámides. En dos casos que murieron a media noche (uno de ellos por accidente repentino) las microfilarias no abundaban en los grandes vasos sanguíneos, pero sí en los pequeños capilares, especialmente en el tejido laxo areolar que circunda los órganos y separa los músculos. En estos capilares eran mucho más numerosas que en los de la piel, abundando muy poco en los vasos pulmonares. Merece notarse que en cuatro casos en que encontramos parásitos hembras, las microfilarias solamente aparecieron en los vasos sanguíneos de dos de ellos, no obstante haber examinado varios centenares de cortes histológicos de los cuatro casos. Ello hace suponer que en algunas ocasiones los embriones evacuados por el parásito hembra no alcanzan la corriente circulatoria.