

N.º 2879

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD CIENCIAS MÉDICAS

IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA

DEL

SIGNO DE SISTO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

RAÚL REPETTO

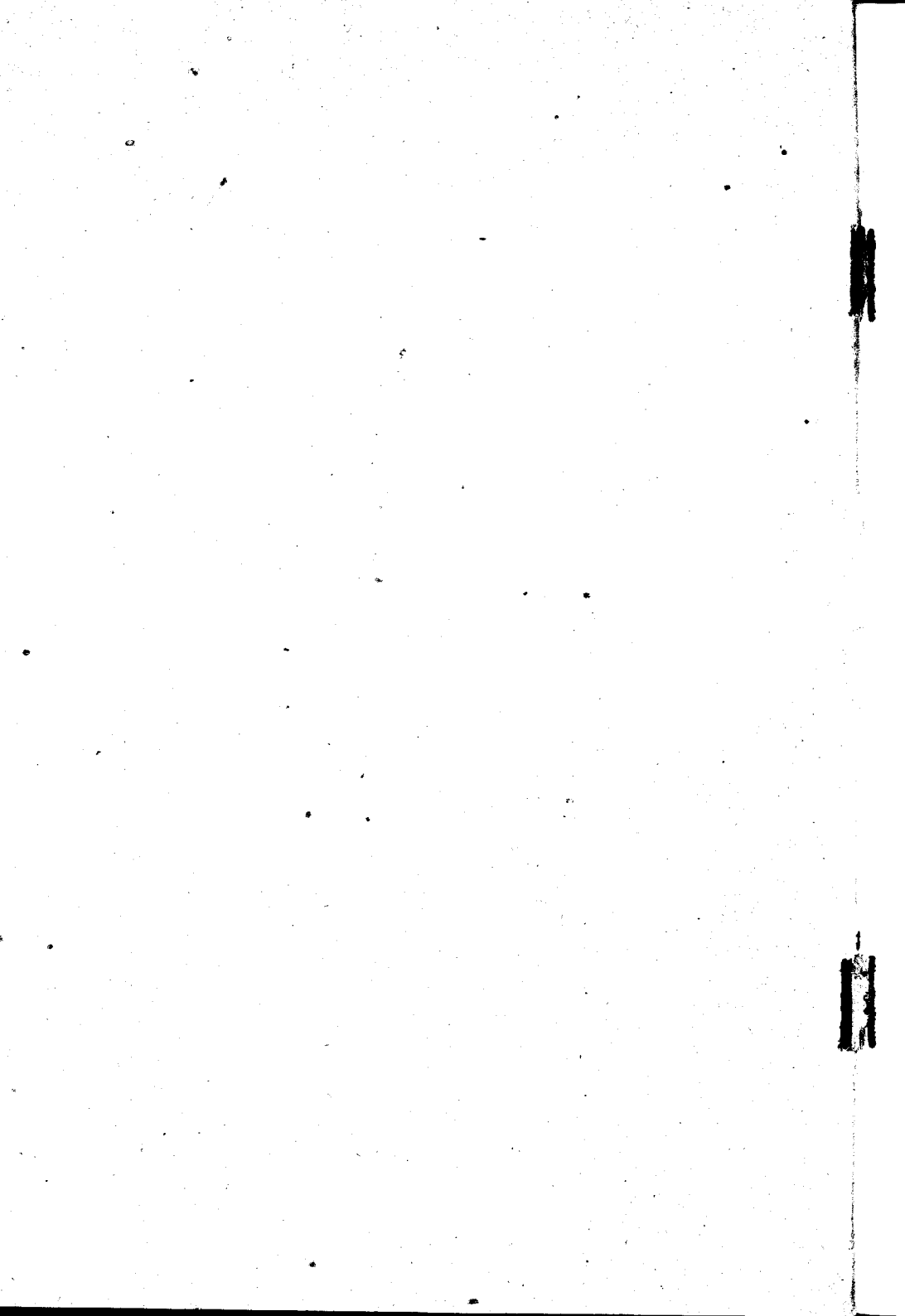


BUENOS AIRES

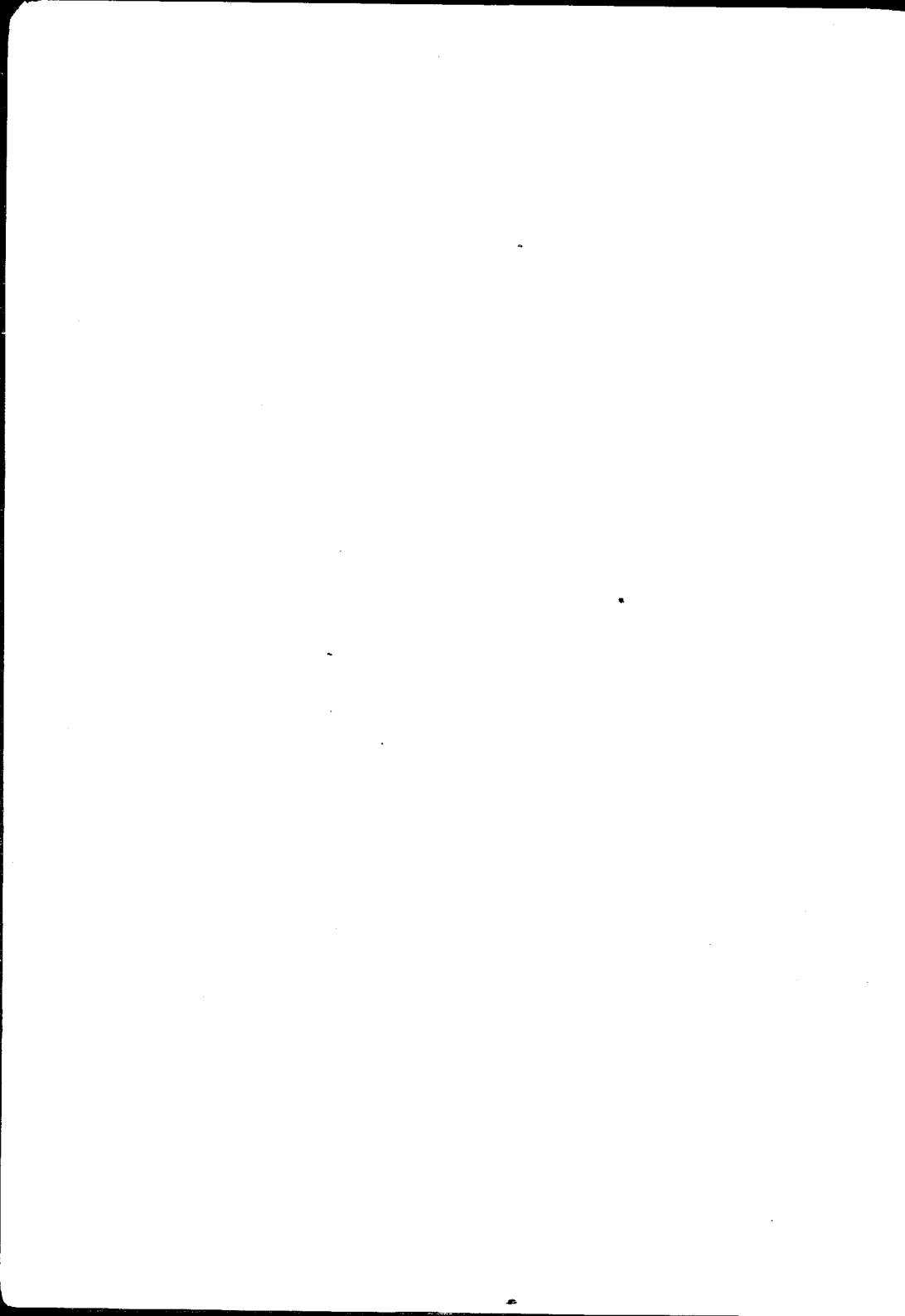
«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 - Junín - 863

1914



IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA
DEL
SIGNO DE SISTO



Año 1914

N.º 2879

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD CIENCIAS MÉDICAS

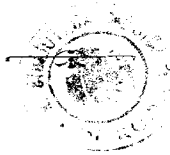
IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA
DEL
SIGNO DE SISTO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

RAÚL REPETTO



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 - Junín - 863

1914

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

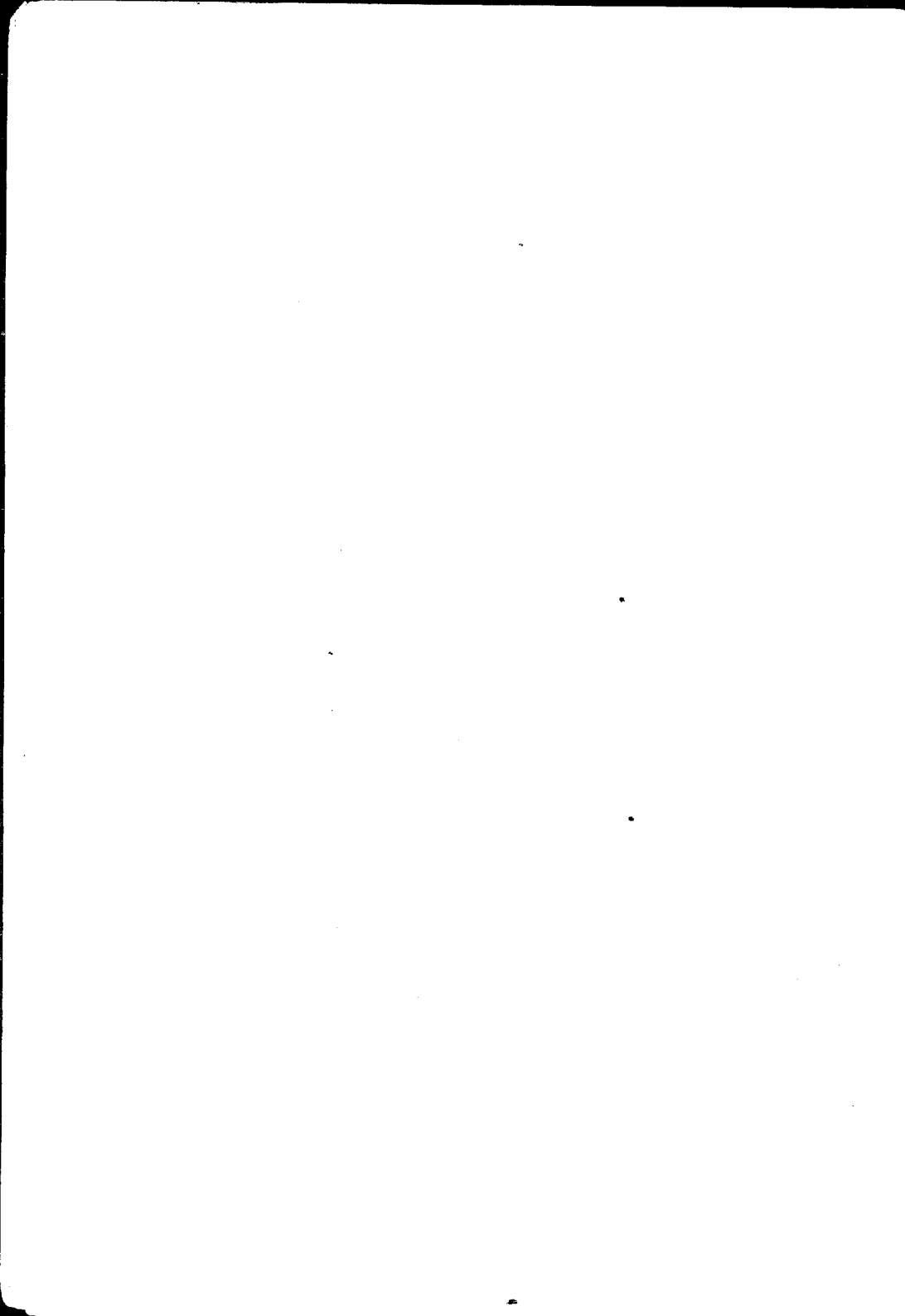
Miembros titulares

1. DR. D. JOSE T. BACA
2. » » EUFEMIO UBALLES
3. » » PEDRO N. ARATA
4. » » ROBERTO WERNICKE
5. » » PEDRO LAGLEYZE
6. » » JOSÉ PENNA
7. » » LUIS GÜEMES
8. » » ELISEO CANTÓN
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » ANTONIO C. GANDOLFO
11. » » DANIEL J. CRANWELL
12. » » HORACIO G. PIÑERO
13. » » JUAN A. ROERI
14. » » ANGEL GALLARDO
15. » » CARLOS MALBRAN
16. » » M. HERRERA VEGAS
17. » » ANGEL M. CENTENO
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » FRANCISCO A. SICARDI
21. » » DESIDERIO F. DAVEL
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » G. ARAOZ ALFARO

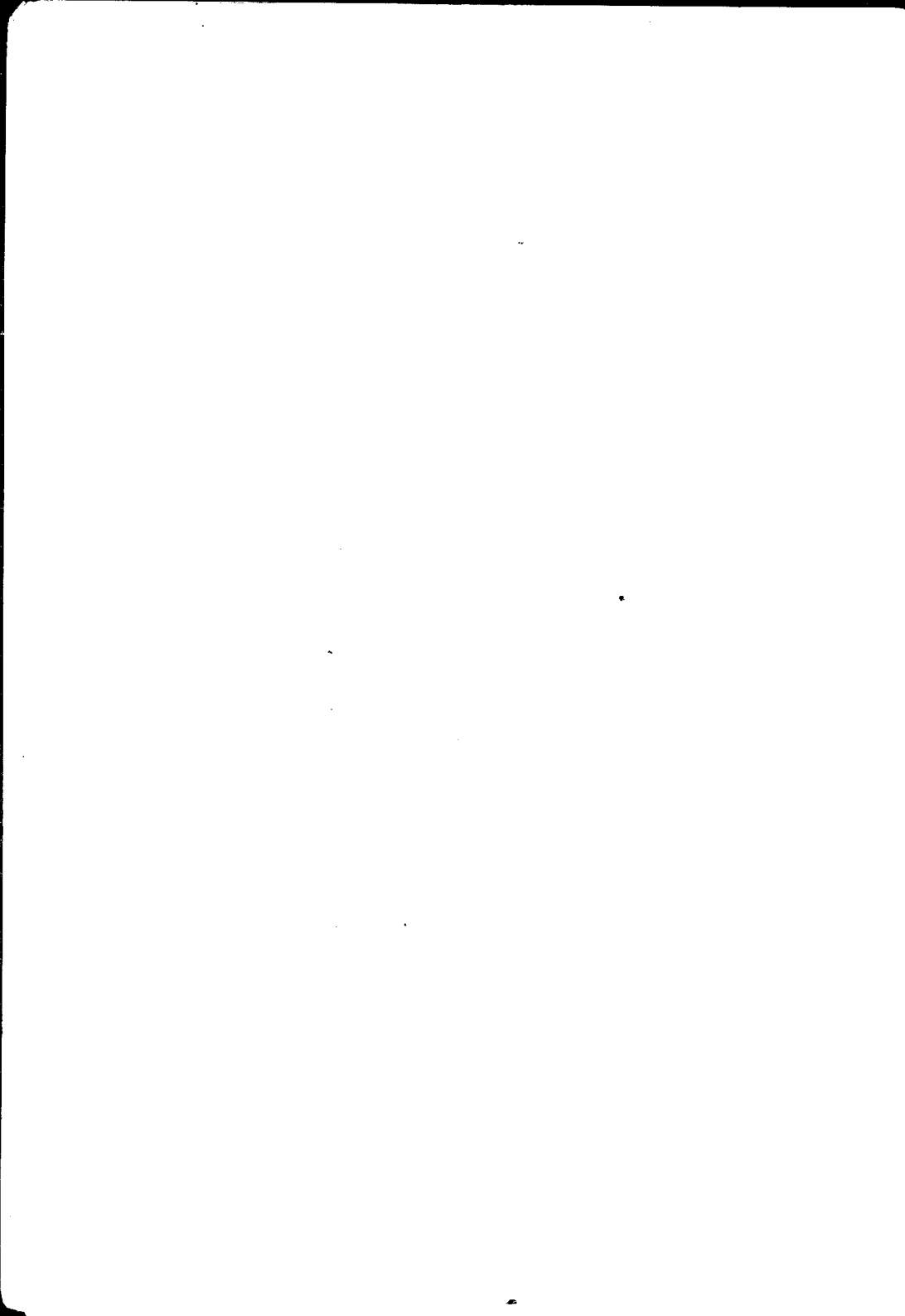


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. D. PEDRO LACAVERA

Consejeros

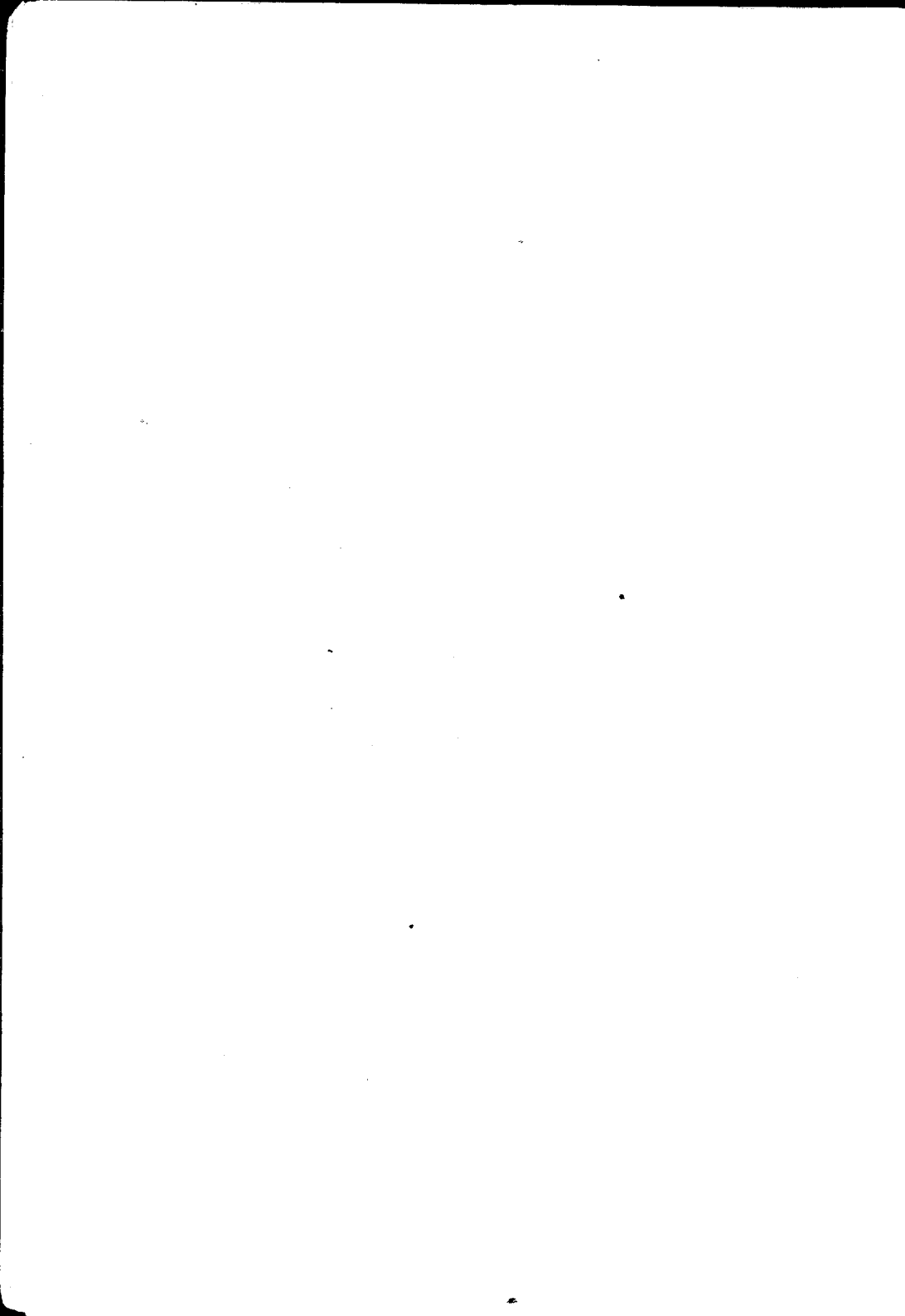
DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)

- » » FRANCISCO SICARDI
- » » TELÉMACO SUSPI
- » » NICASIO ETCHEPAREBORDA
- » » EDUARDO OBEJERO
- » » LUIS GÜEMES
- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » JUAN A. BOERI (suplente)
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

- » » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)
-



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

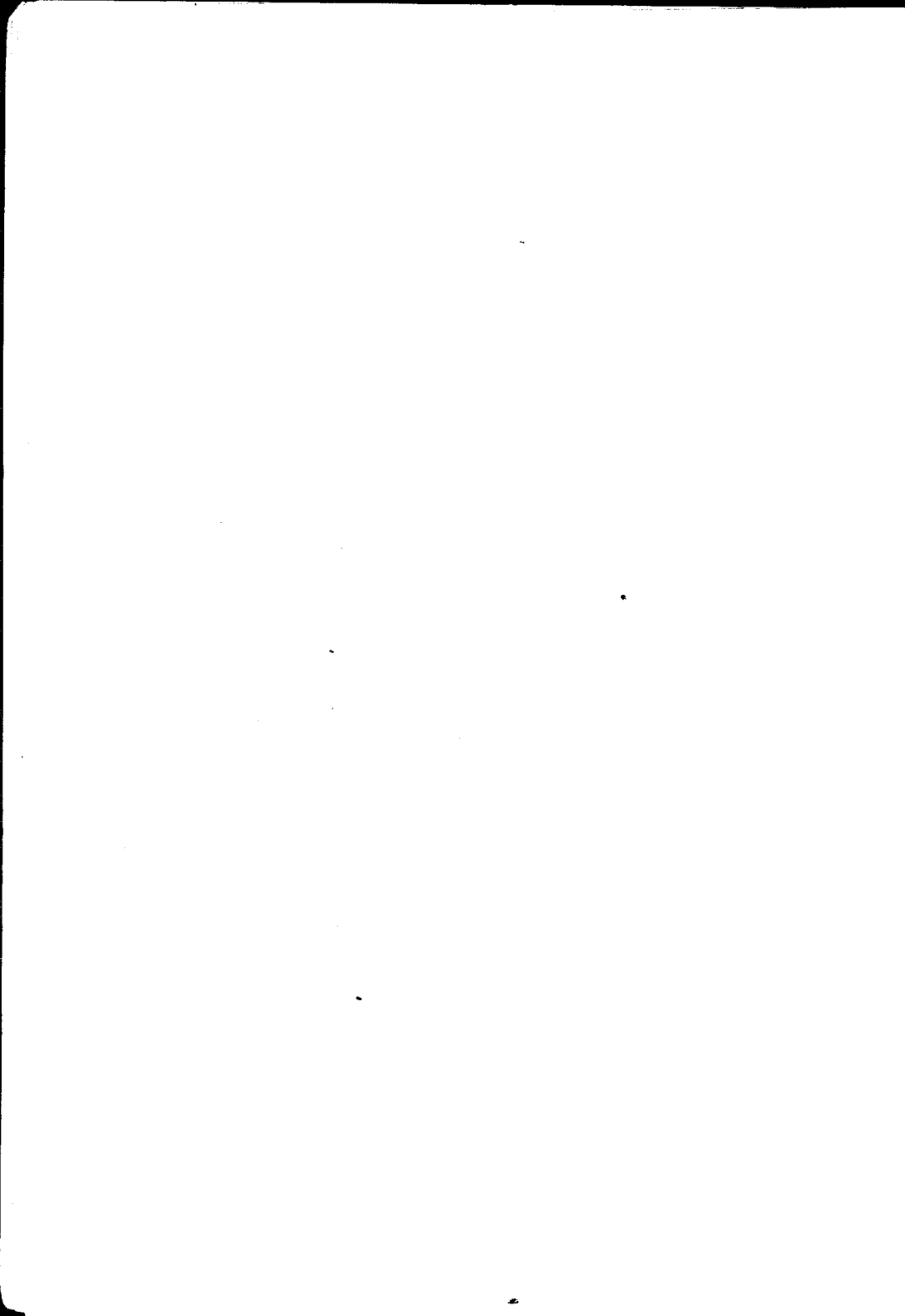
» J. T. BACA

» J. Z. ARCE

» P. N. ARATA

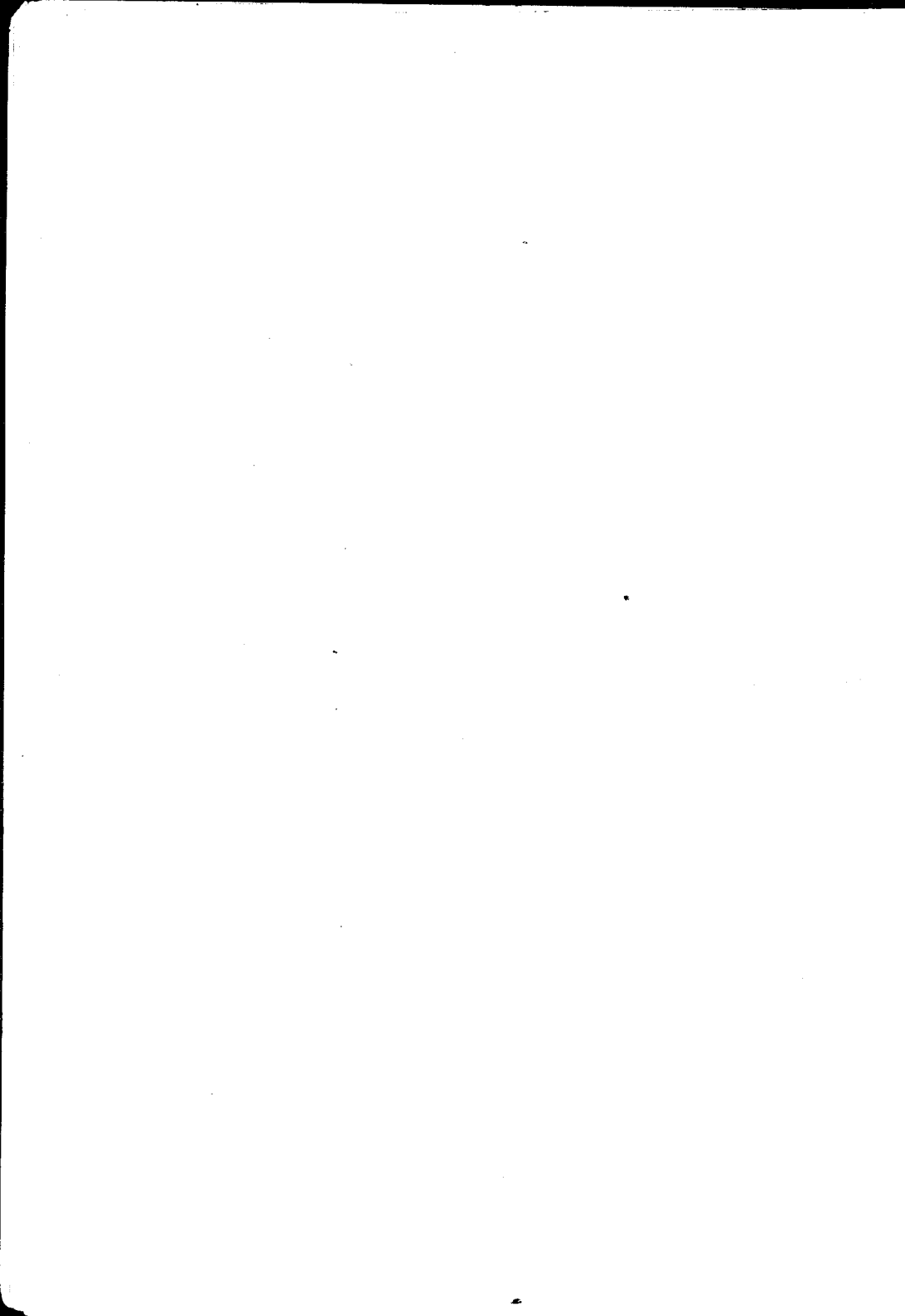
» F. DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN



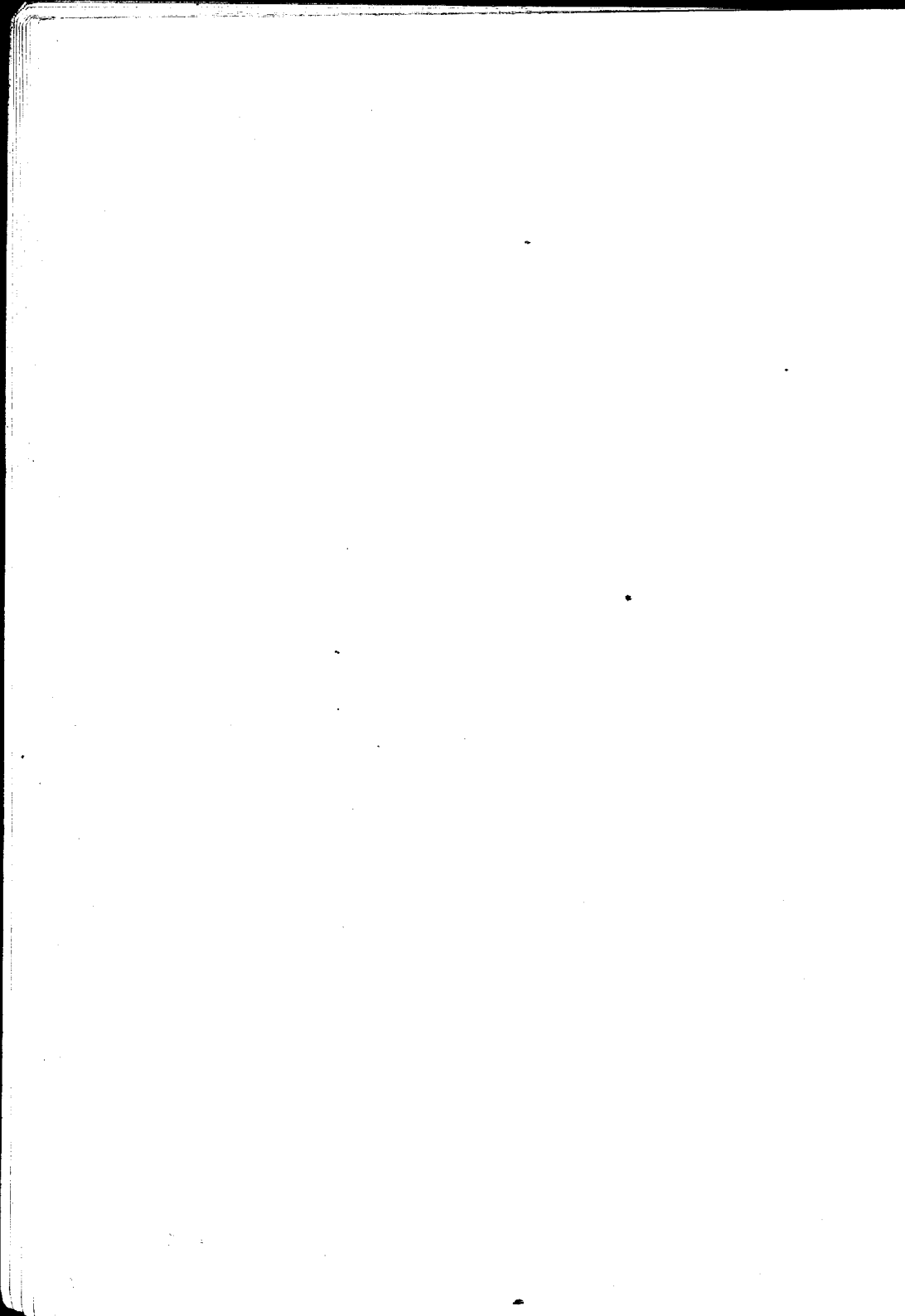
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU (interino)
	» JOSÉ ARCE (interino)
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada ...	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos }	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica.....	» TELÉMAGO SUSINI
Materia Médica y Terapia....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica .	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» FRANCISCO A. SICARDI
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



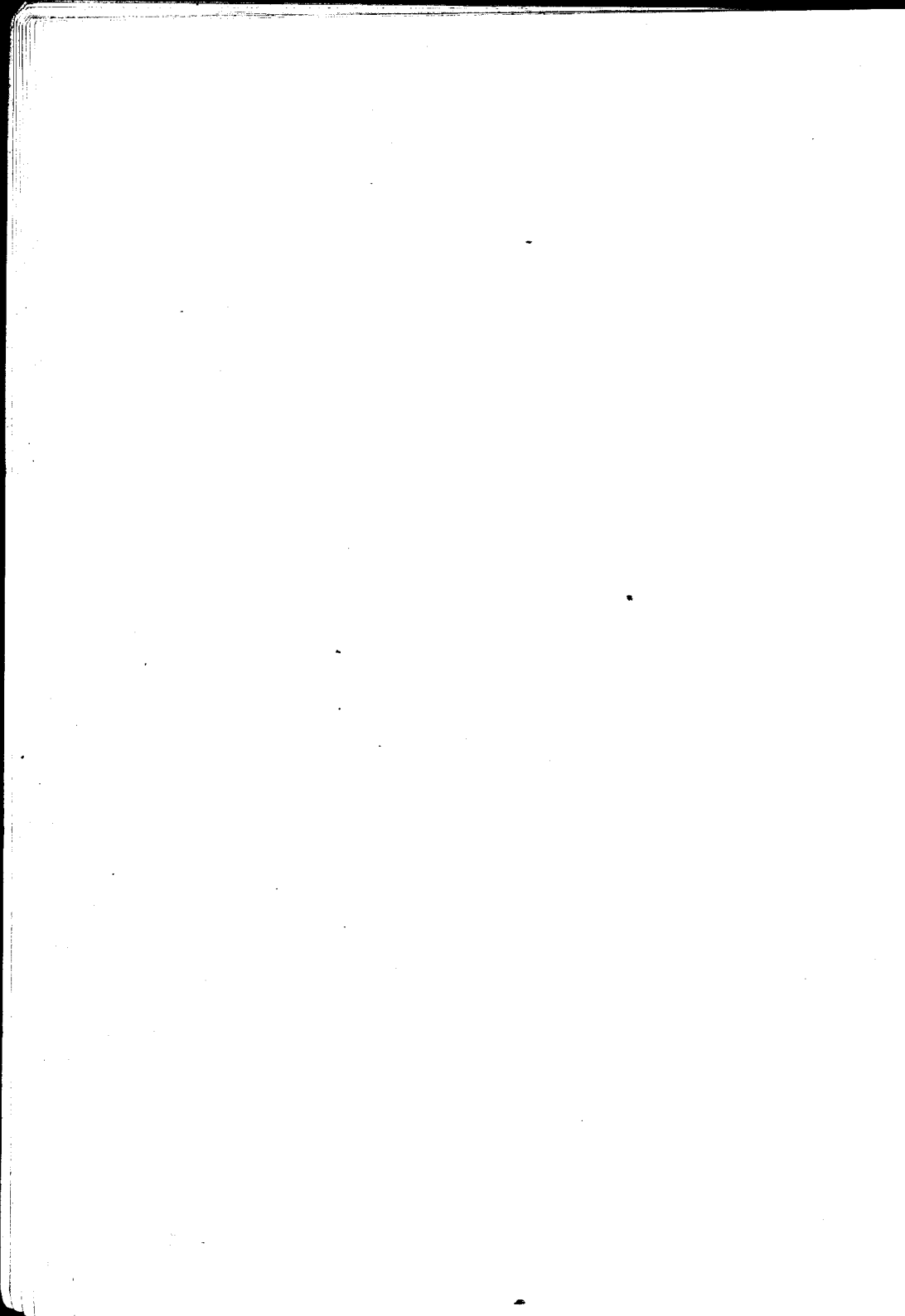
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GRENWAY
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALLIANO
Bacteriología.....	{ » JUAN CÁRLOS DELFINO
	{ » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermatog. Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
	{ » MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	{ » BENJAMÍN T. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU (en ejer.)
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEBER
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Fisiología general y humana..	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» FELIPE JUSTO
	» MANUEL V. CARBONELL
Semiología.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Topográfica.....	» CARLOS R. CIRIO
Anat. Patológica.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapia.....	» JOSÉ MORENO
Medicina Operatoria.....	» PEDRO CHUTRO
Patología externa.....	» CARLOS ROBERTSON
Clinica Dermat. ^a Sifilográfica..	» NICOLÁS V. GRECO
	» PEDRO L. BALIÑA
» Génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
	» JOAQUÍN NIN POSADAS
Clinica Epidemiológica.....	» FERNANDO R. TORRES
Patología interna.....	» PEDRO LABAQUI
	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
Clinica Oftalmológica.....	» ENRIQUE DEMARÍA
	» ADOLFO NOCEI
» oto-rino-laringológica..	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE (en ejer.)
» Quirúrgica.....	» ARMANDO MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» ROBERTO SOLÉ
	» LUIS AGOTE
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO MORSALINE
» Médica.....	» RAFAEL BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» M. R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» MANUEL A. SANTAS
» Pediatría.....	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZÁLDE
	» JAIME SALVADOR
» Ginecológica.....	» TORIBIO PICCARDO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ (en ejer.)
	» ALBERTO PERALTA RAMOS »
» Obstétrica.....	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
Medicina Legal.....	» JOAQUÍN V. GNECCO



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

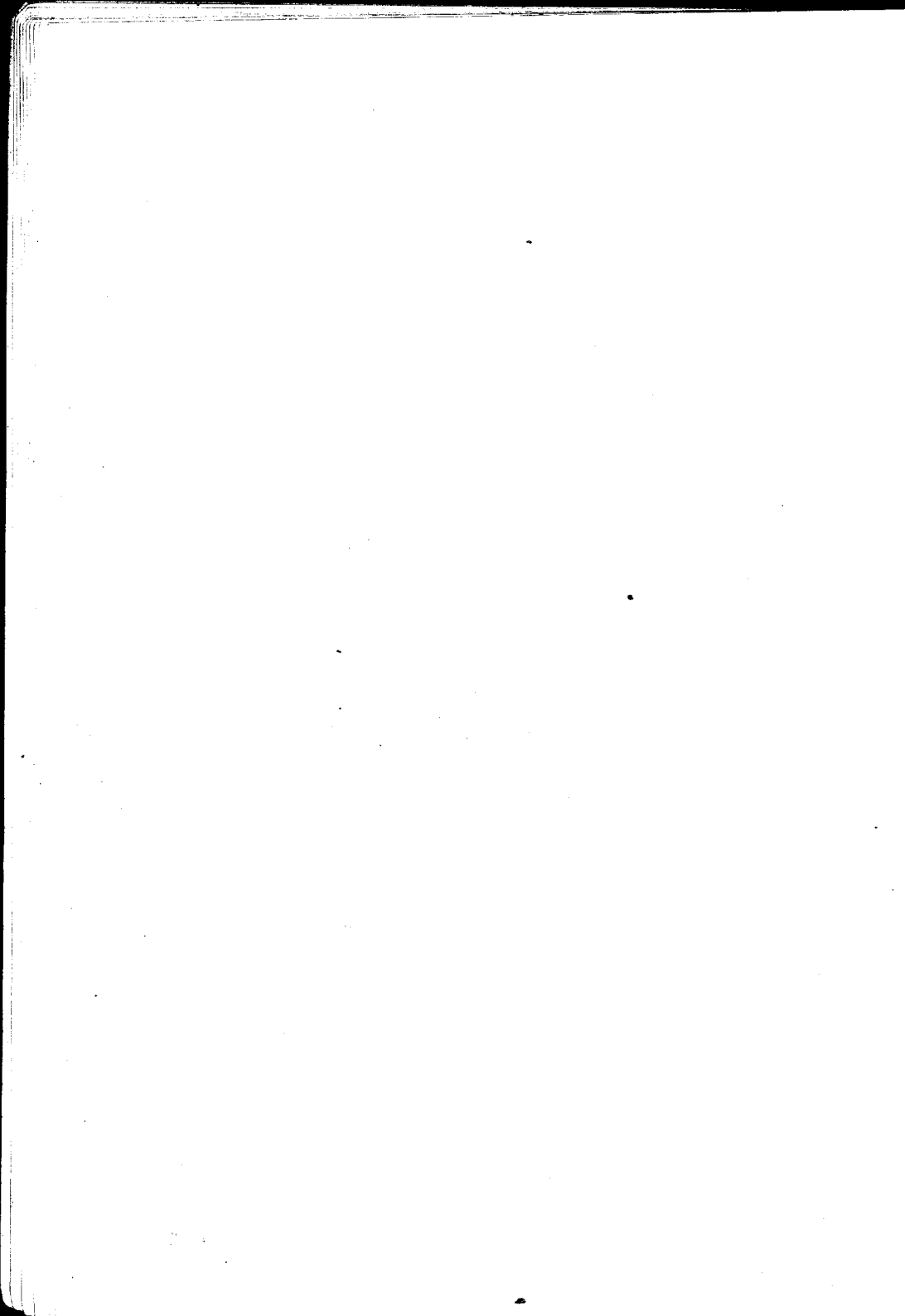
Catedráticos titulares

Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada..	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada....	FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	» JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica.....	JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas..	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

Técnica farmacéutica.....	» PASCUAL CORTI
	» RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas	DR OSCAR MIALOCK (en ejerc.)
Física farmacéutica.....	» TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica	» PEDRO J. MÉSIGOS
Química analítica.....	» JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica.....	» ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	} DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	
	} DR. FANOR VELARDE

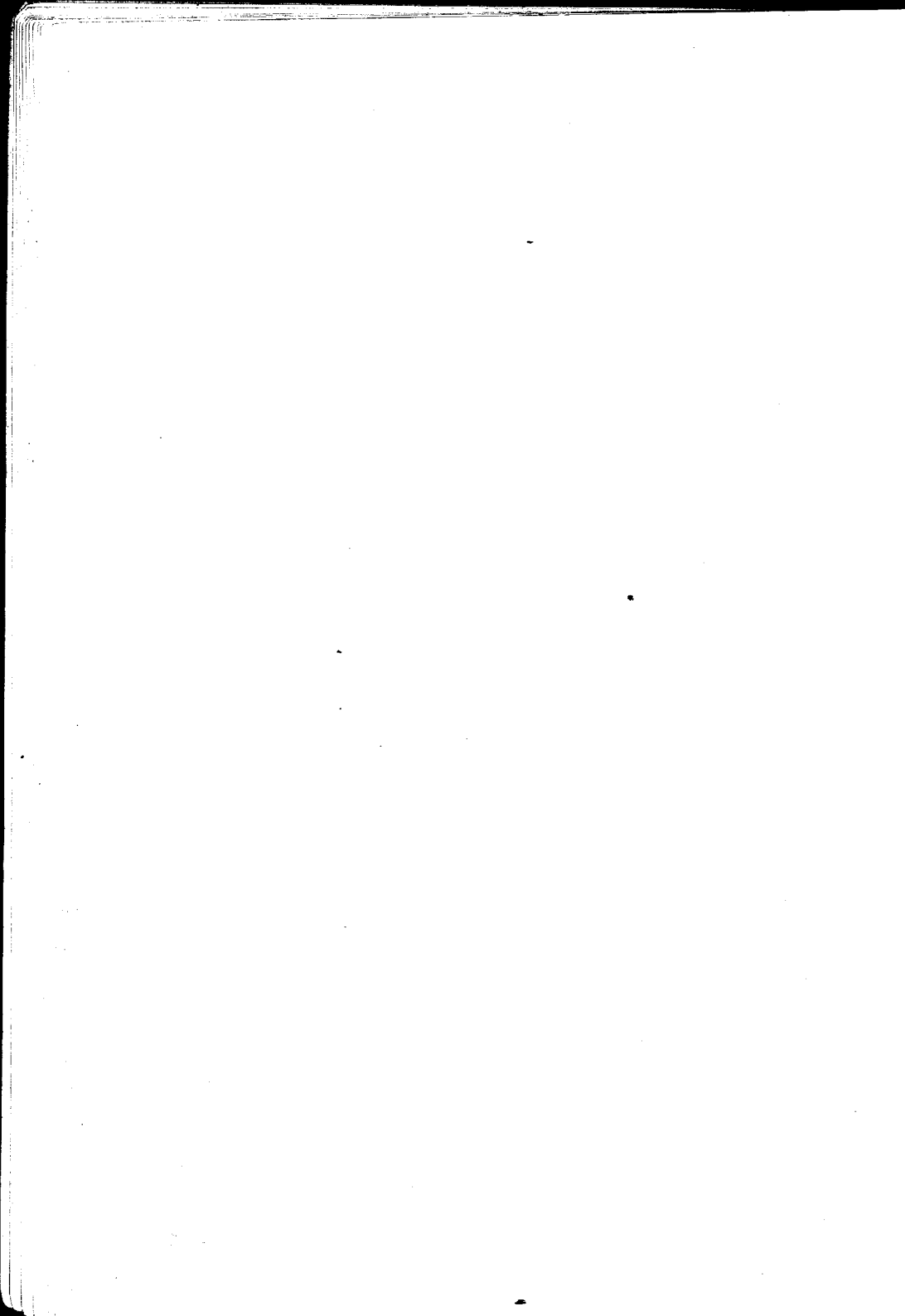
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	} DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	
	} J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1 ^{er} año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 ^o año.....	> LEON PEREYRA
3 ^{er} año.....	> N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO GUARDO

Asignaturas: Catedrático sustituto

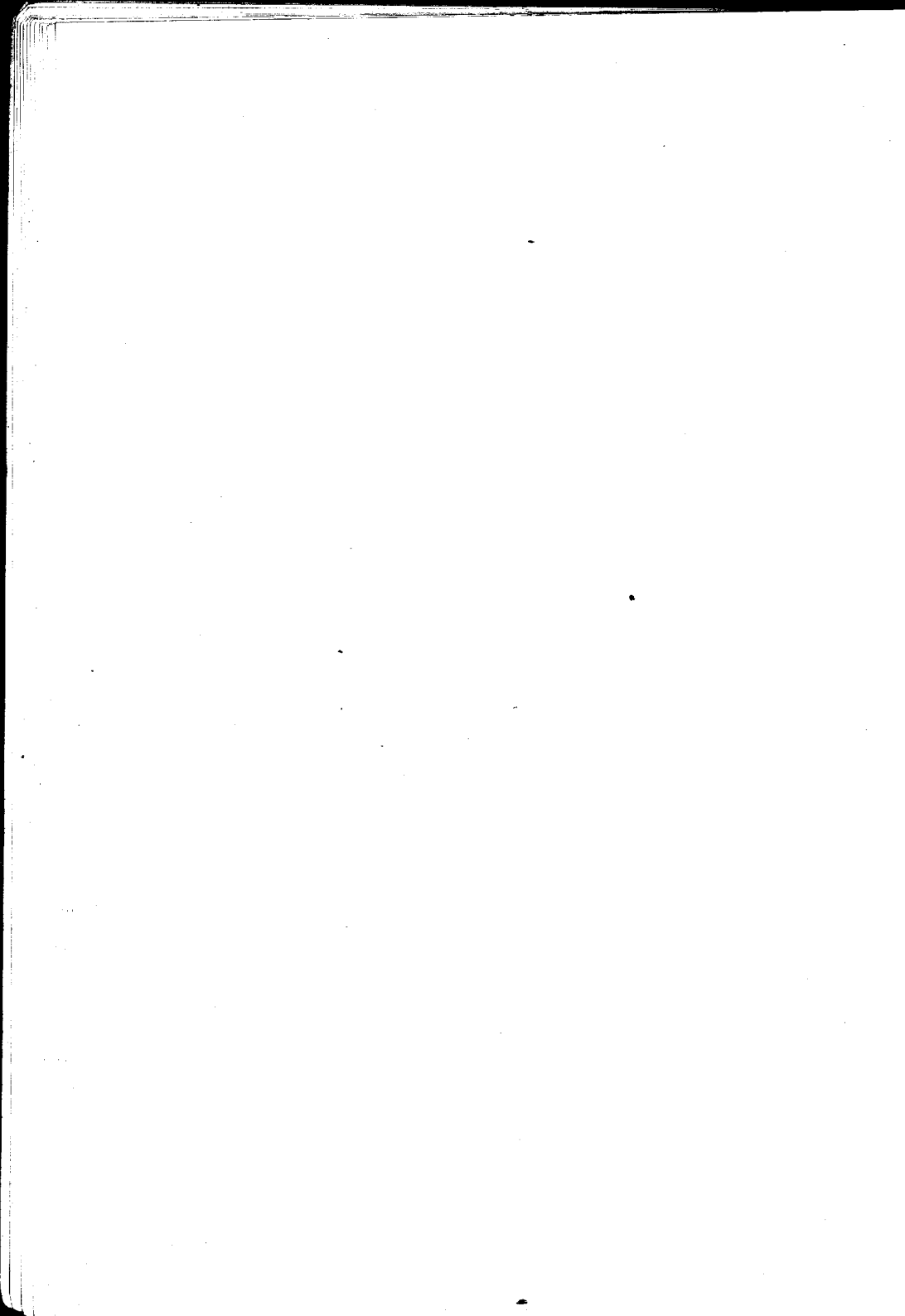
DR. ALEJANDRO CABANNE



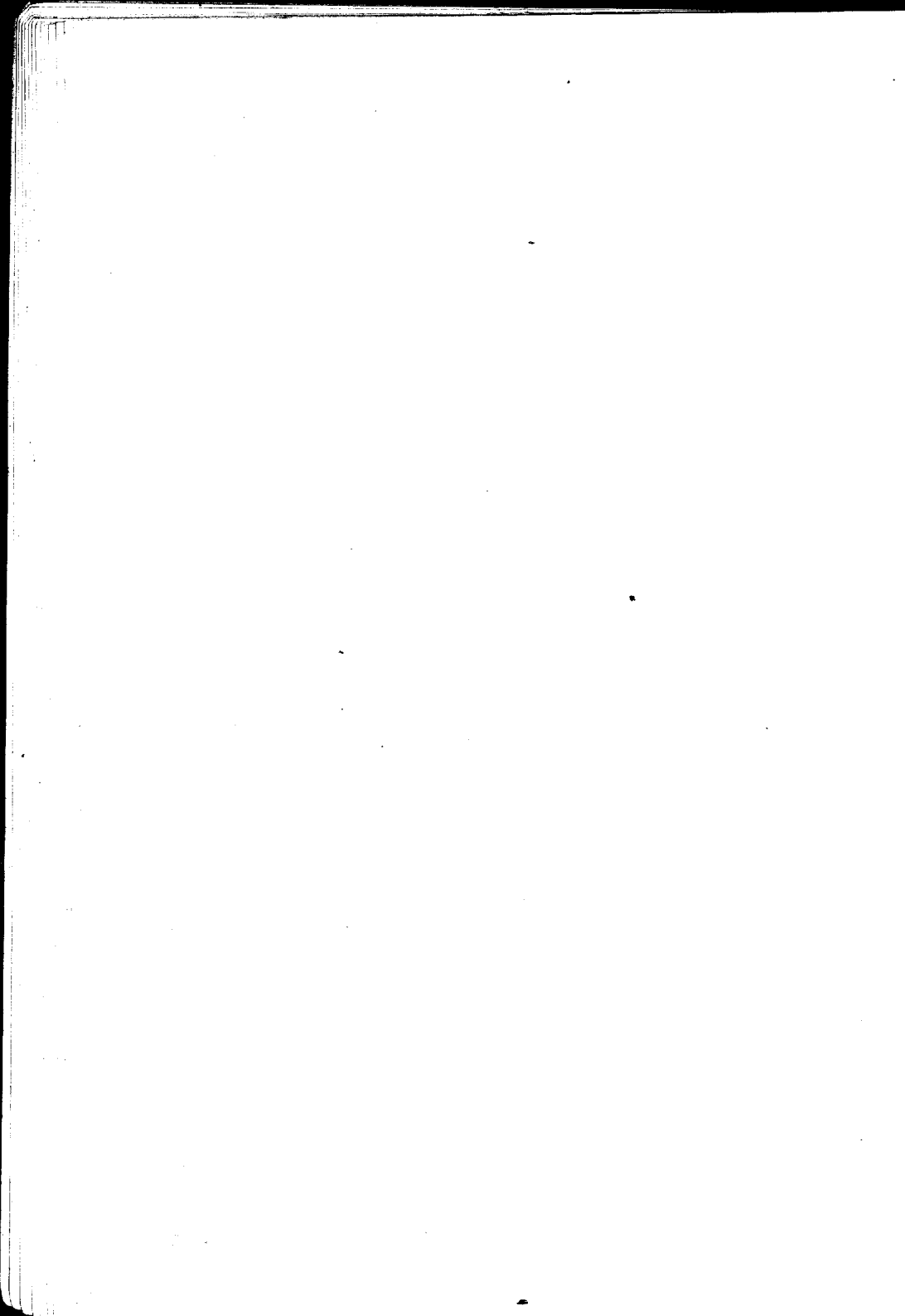
PADRINO DE TESIS

DOCTOR GENARO SISTO

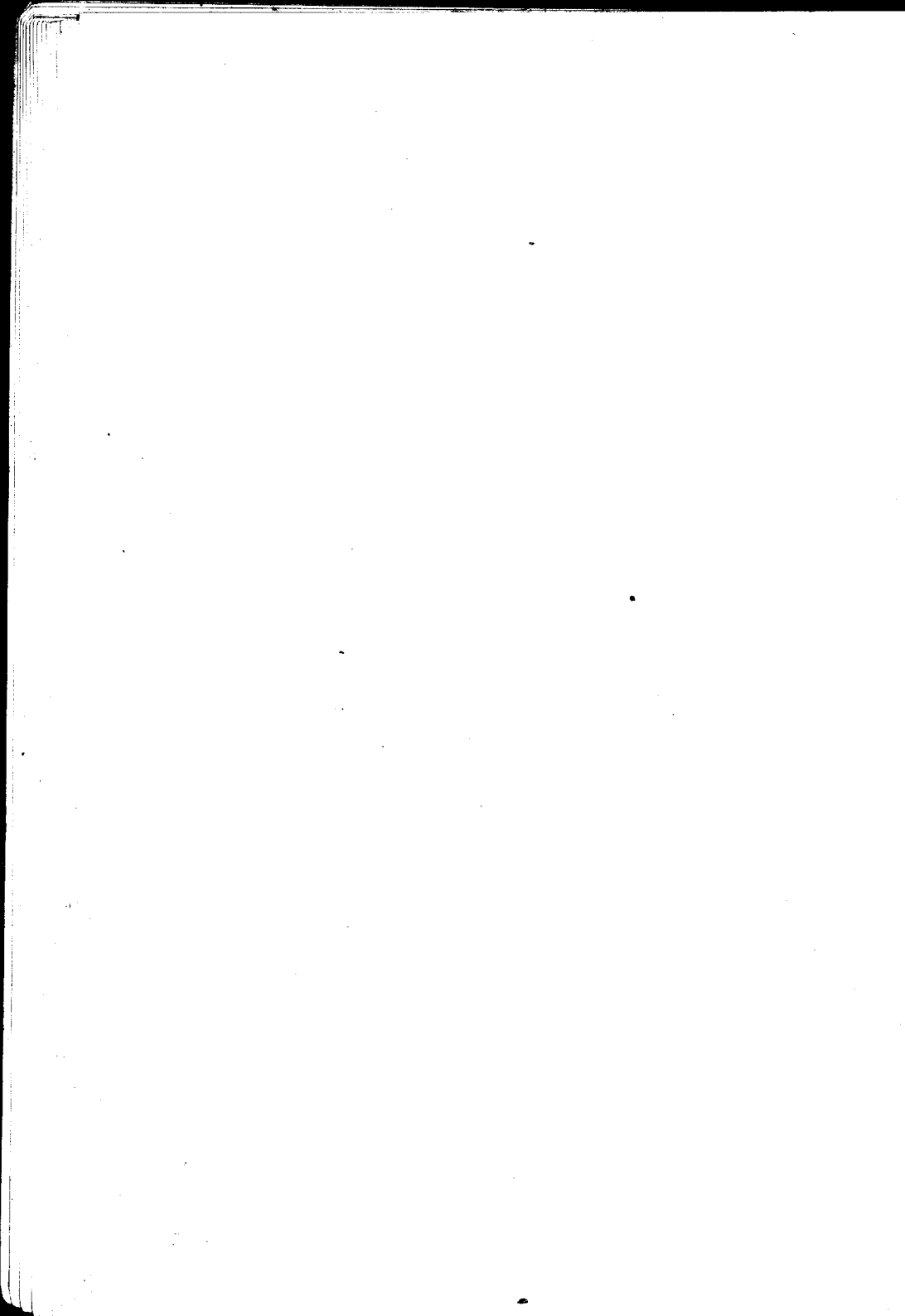
Profesor suplente de Pediatría de la Facultad de Medicina de Buenos Aires
Médico de los Hospitales Italiano y Alvear
Laureado por la Academia de Medicina de París
Premio Perron (1910). Miembro correspondiente de la Sociedad de Pediatría de París
Director del Cuerpo Médico Escolar de la Capital
Gran premio por estudios y trabajos científicos. Exposición Nacional de Higiene
de Milan (1911)
Medalla de oro de la Exposición Internacional de Higiene Social de Roma (1911—1912)



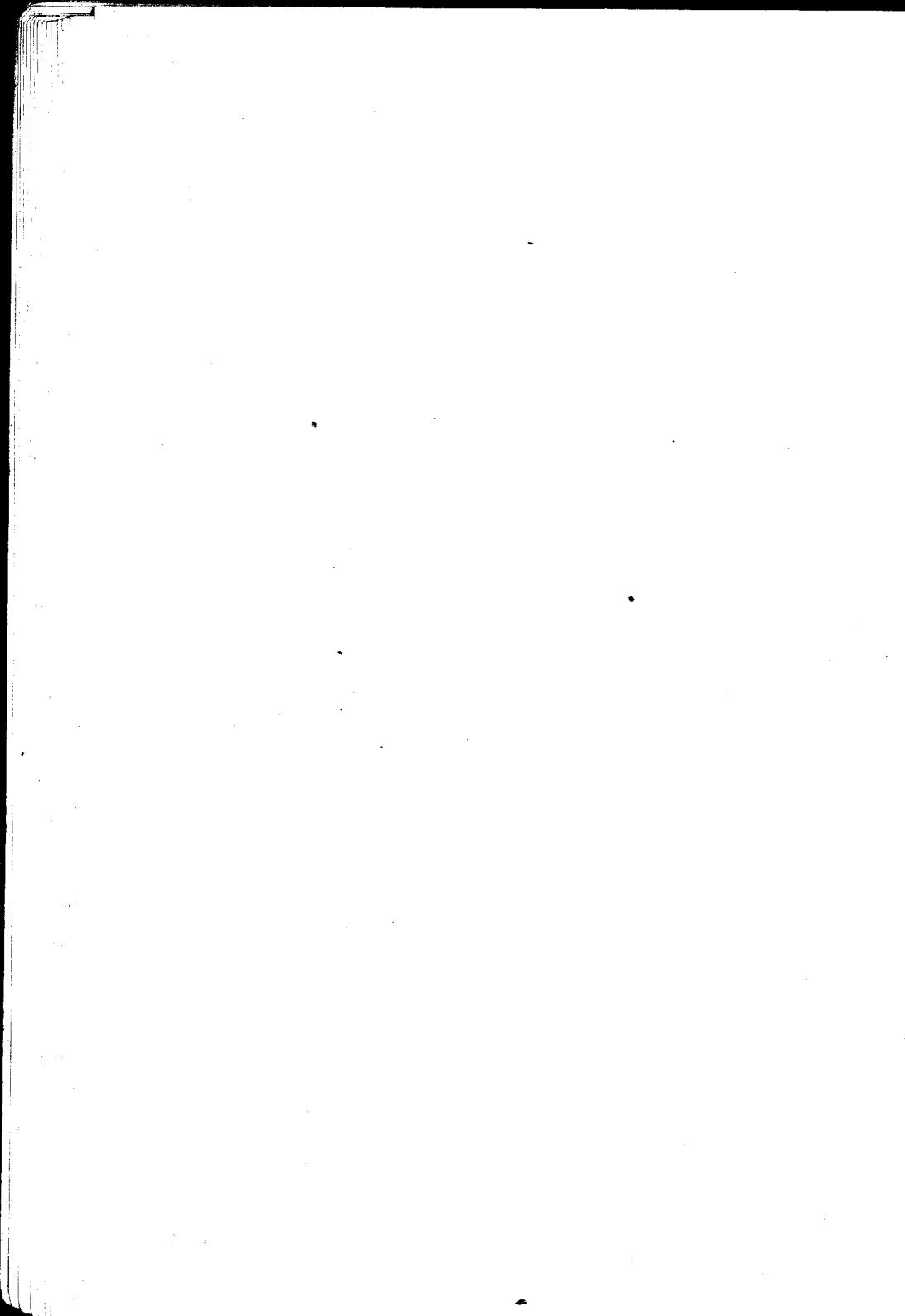
A MIS PADRES



A LOS MIOS



A MIS AMIGOS



SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

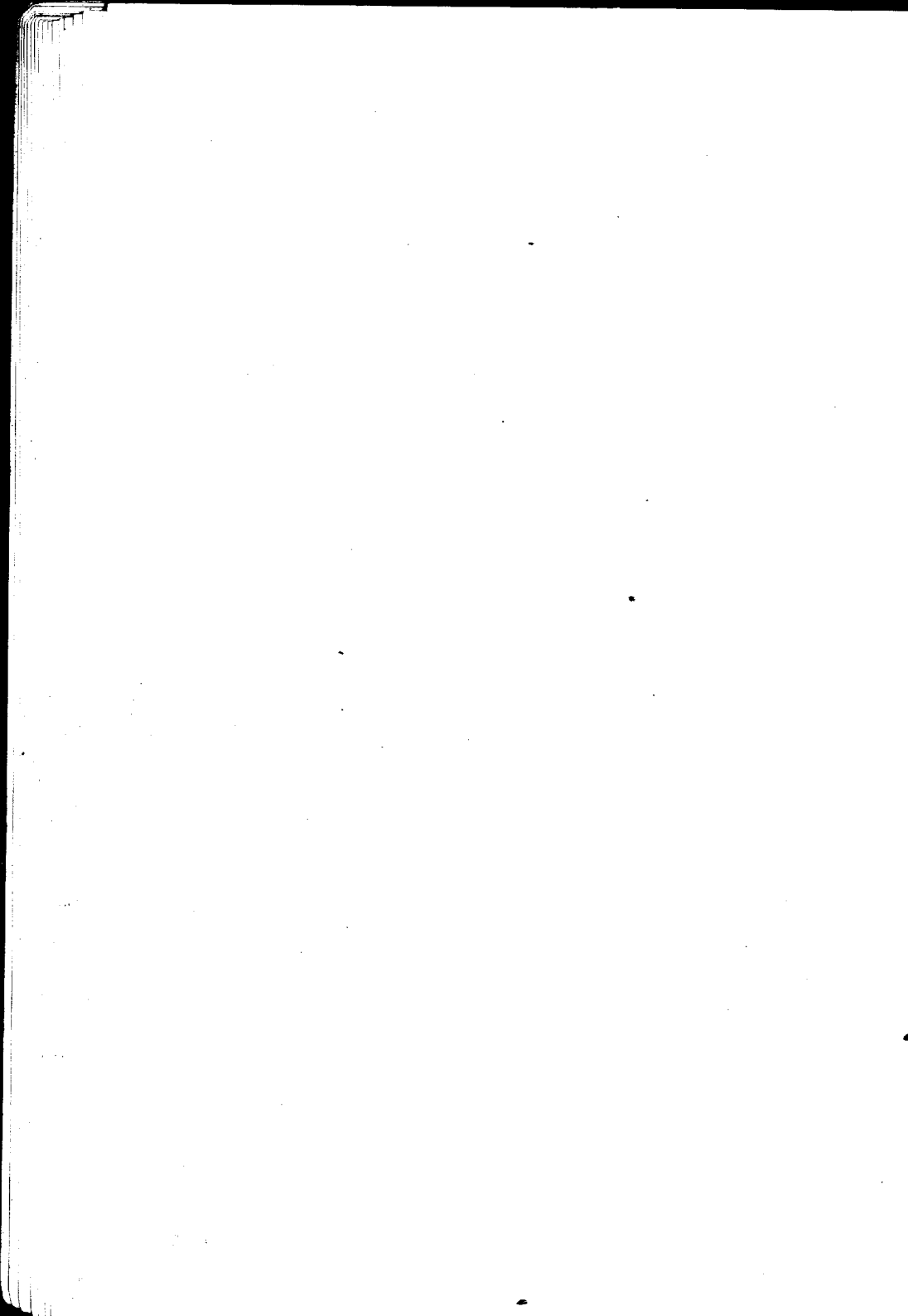
Presento á vuestra elevada consideración este trabajo, por cumplir con la última prescripción reglamentaria que me exige la Escuela, para optar al título de doctor en Medicina.

Al abandonar las aulas séame permitido detenerme un instante para hacer constar en estas líneas mi agradecimiento á los maestros de la Escuela por sus enseñanzas y consejos.

Al doctor Genaro Sisto, mi intenso reconocimiento por sus enseñanzas y por el honor que me dispensa al acompañarme como padrino de tesis.

A los jefes de los servicios de Cirugía y Ginecología, Clínica Médica y demás médicos del Hospital Italiano de quienes haya recibido enseñanzas, mi agradecimiento; así como también al doctor Raúl Pini, cuyas enseñanzas iban siempre acompañadas de manifestaciones de amistad.

A mis compañeros de internado, el recuerdo inolvidable de los gratos momentos pasados en su compañía.



CAPÍTULO I

Origen de la sífilis.—Bases físicas de la herencia.—Reproducción.—Fecundación.—Teoría de Weismann.—La herencia fisiológica y la herencia patológica.

La sífilis es una enfermedad específica de carácter infeccioso, caracterizada á fines del siglo XV, muchos le han dado origen americano, pero probablemente su existencia data de la más remota antigüedad, no habiendo sido caracterizada antes debido á su polimorfismo. Así lo dejan entrever Bassereau y Pellier en sus trabajos sobre el origen de la sífilis.

Esta entidad morbosa puede ser adquirida ó congénita. La herencia es la ley biológica por la que los seres se perpetúan transmitiendo á sus descendientes sus propiedades esenciales. Dos leyes rigen á la herencia: la conservación del tipo ancestral y la de evolución, resultando esta última en parte de la experiencia de las generaciones, que depende del estado social en que se encuentran y es transmitida á sus descendientes.

Para Roger la herencia es la transmisión de los caracteres funcionales.

La herencia en ciertos estados patológicos, como ser las enfermedades mentales y nerviosas en gran parte, está perfectamente demostrada.

Hagen dice que el 28 % de las enfermedades nerviosas son hereditarias, Tiggess el 40 %, Leidesdorff el 25 por ciento.

Para comprender el mecanismo íntimo de la herencia voy á hacer algunas consideraciones sobre la reproducción celular y la fecundación.

El cuerpo de todo ser viviente está formado por células ó elementos derivados de ellas. Toda célula se reproduce por división directa ó por división indirecta. Esta última forma de multiplicación es la más universal y consiste esencialmente en la división de la célula madre en dos células hijas, siendo de este modo que se efectúa la proliferación de las células en los organismos en vías de crecimiento. Es de este modo que el núcleo embrionario da nacimiento á los dos primeros blastómeros, madres á su vez por divisiones sucesivas, de todas las células ó derivados de células que constituyen los tejidos y los órganos del cuerpo, desde las células de las hojas blastodérmicas hasta las células más altamente diferenciadas como son las del hígado y las del neuro-eje. En este fenómeno el filamento cromático del núcleo compuesto por gránulos llamados cariocromosomas se divide en bastoncitos dispuestos en ansa y que después de pasar por la fase de la

corona ecuatorial, se desdoblan y unen longitudinalmente dando lugar á la formación de dos ansas cromáticas hijas que emigran recíprocamente hacia cada uno de los polos de las células atraídas por el centrosoma correspondiente y donde vienen á formar el diáster. Cuando el protoplasma de la célula se divide, este doble espirema viene á constituir el núcleo de dos nuevas células ó células hijas.

Exceptuando un pequeño número de seres vivos que se reproducen por división, brote ó esporulación, los demás se reproducen por fecundación, es decir, conjugación de una célula macho y de una célula hembra.

El elemento hembra ú óvulo es una célula en que la membrana de envoltura se llama membrana vitelina, el protoplasma vitelio y el núcleo vesícula germinativa, célula que deriva de los elementos de epitelio germinativo de la eminencia sexual y viene ulteriormente á caer en un ovisaco del ovario que le sirve de receptáculo hasta el momento de la puesta ovárica.

El elemento macho ó espermatozoide es una célula en que el núcleo y el centrosoma ocupa la cabeza del espermatozoide y el protoplasma la parte intermedia y la cola. Es esta una célula á cilia vibrátil adaptada á un función de locomoción; derivada como el elemento hembra del epitelio germinativo de la eminencia sexual que se ha invaginado en los cordones de Valentin-Pfluger destinados á convertirse en los tubos seminíferos del testículo en el macho. En el ovario la célula parietal de los cordones de Valentin-Pfluger se convierte en la célula de la membra-

na granulosa y del disco prolífero, la gran célula central ú óvulo primordial será la célula hembra. En el testículo el óvulo primordial desaparece y la célula parietal dará nacimiento al espermatoblasto. La glándula genital es, pues, en un principio hermafrodita y ella evoluciona según ciertas condiciones que escapan á nuestros conocimientos, hacia el tipo macho ó hacia el tipo hembra.

En un óvulo que se aproxima á la madurez, la vesícula germinativa que ocupaba el centro del vitelio se dirige á la periferia, al mismo tiempo pierde la envoltura y el núcleo entra en división por cariokinesis. Se vé formar un huso de segmentación que lleva una dirección tal, de modo á presentar uno de sus aster contra la superficie del óvulo. Una vez terminada la cariokinesis el aster superficial sale del óvulo envuelto en un poco de vitelio y viene á constituir el primer glóbulo polar. Una vez terminado este fenómeno, el aster que ha quedado en el interior del óvulo y que representa la mitad del núcleo germinativo preexistente, sufre también un fenómeno de mitosis. Ahora bien, el nuevo huso formado que también lleva una dirección tal, que uno de sus aster se halla contra la superficie del óvulo y que acaba por rodearse de una pequeña cantidad de protoplasma y saliendo del óvulo viene á constituir el segundo glóbulo polar. El núcleo germinativo se ha desprendido con los glóbulos polares de las tres cuartas partes de su cromatina. La cuarta parte de cromatina que queda en el óvulo, se dirige hacia el centro y viene á constituir el pronúcleo femenino.

Durante ese trabajo el espermatozoide es atraído hacia el óvulo por un fenómeno de quimiotaxia. El protoplasma del óvulo por un fenómeno análogo emite un mamelon, llamado cono de atracción, en el cual se introduce la cabeza del espermatozoide. El cono se retrae, la cabeza del espermatozoide ha penetrado en el interior del óvulo y viene á constituir el pronúcleo macho. El protoplasma ó vitelio se rodea de una membrana vitelina y se hace impenetrable á los otros espermatozoides, quedando de hecho el óvulo fecundado.

Una vez que el espermatozoide ha penetrado en el óvulo, el pronúcleo macho y el pronúcleo hembra se van á fusionar. Se ve alrededor de ambos pronúcleos los microsomas de protoplasma orientarse en dirección radiada de modo que ambos pronúcleos forman el aster macho y el aster hembra. El aster macho se aproxima al aster hembra y se unen por sus radiaciones protoplasmáticas, formando una anfiaster en que los dos aster acaban por unirse, constituyendo de este modo el primer núcleo embrionario. Es, pues, este fenómeno de fecundación una cariogamia.

En el *ascaris megalocéfala* se puede comprobar que el núcleo germinativo pierde las tres cuartas partes de su cromatina en la emisión de sus glóbulos polares. La vesícula germinativa de este óvulo encierra la cromatina bajo la forma de ocho gránulos, que se reducen á cuatro después de la emisión del primer glóbulo polar, y á dos después de la emisión del segundo glóbulo polar. El pronú-

cleo hembra del óvulo del ascaris queda constituido por dos gránulos de cromatina. La cromatina del pronúcleo macho, después de haber penetrado en el óvulo, está constituida por dos gránulos. Una vez unidos los pronúcleos, el núcleo embrionario queda constituido por cuatro gránulos de cromatina. Las cromatinas macho y hembra son equivalentes. La célula macho también ha perdido las tres cuartas partes de su cromatina al pasar por las fases de espermatogonio y espermatoblasto.

En el momento en que se van á unir el pronúcleo macho y el pronúcleo hembra, se forma al costado del pronúcleo macho un corpúsculo denominado espermatocentro, y en el borde del pronúcleo hembra un corpúsculo análogo denominado ovocentro. Una vez unidos los dos pronúcleos, es decir, constituido el núcleo embrionario, tiene en uno de sus polos el ovocentro y en el otro el espermatocentro. Durante el primer trabajo de segmentación del núcleo embrionario, el espermatocentro y el ovocentro se dividen en dos y se separan describiendo un cuarto de círculo en sentido contrario, de modo que cada medio espermatocentro se une con medio ovocentro. De este modo, cada polo del huso de segmentación queda constituido por centrosomas de sexualidad diversa. El núcleo embrionario ó germinativo se comporta como el núcleo de una célula cualquiera en vías de división por cariokinesis. Los dos gránulos de cromatina macho y los dos gránulos de cromatina hembra del núcleo embrionario, al efectuarse el fenómeno de cariokinesis se disponen

en el plano ecuatorial del huso de segmentación bajo la forma de cuatro ansas cromáticas que se dividen longitudinalmente, y cada una de estas semiansas se dirigen en sentido contrario á cada aster. Ahora, de todo esto resulta que los dos núcleos noviformados tienen igual cantidad de cromatina macho y de cromatina hembra. Podemos, pues, deducir que la fecundación reúne en una sola célula igual cantidad de cromatina proveniente de una célula macho y de una célula hembra.

Quando una célula se divide, las dos células hijas se asemejan á la célula madre y heredan á la vez sus caracteres morfológicos y fisiológicos. Lo mismo en la generación sexual, el producto se asemeja á sus genitores. Si los genitores son algo diferentes, el hijo tiene caracteres intermedios sacados de cada uno de ellos. Vemos, pues, que la fecundación consiste en la unión de dos fracciones de núcleo proveniente de sujetos de sexo diferente y en la unión, dos á dos, de cuatro semicentrosomas, provenientes unos del padre, otros de la madre, en dos centrosomas acoplados. La trasmisión á la primera célula del embrión y por partes iguales de los cromosomas y de los centrosomas de la célula macho y de la célula hembra, y la participación no menos rigurosa de las partes transmitidas á cada división nueva, transportan á través de las divisiones sucesivas de las células, de donde derivan los diversos elementos anatómicos, los órganos y, en una palabra, el cuerpo entero, los caracteres morfológicos y fisiológi-

cos del padre y de la madre, y nos da al mismo tiempo la base física de la herencia.

Hemos visto cuál es el papel respectivo de la célula macho y de la célula hembra en la fecundación. Si las células de un ser encierran seis, doce, veinticuatro cromosomas, el óvulo y el espermatozoide no contienen más que la mitad. La fecundación, que es la reunión de la célula macho y de la célula hembra, reúne esas dos mitades para reconstituir el tipo primitivo. En el caso de que las células de un animal contuvieran seis, doce y veinticuatro cromosomas, las dos células sexuales contribuirán cada una con tres, seis, doce cromosomas, la célula embrionaria tendrá seis, doce, veinticuatro, y todos los órganos que deriven se comportarán del mismo modo.

Según Debierre, la herencia mantiene siempre su acción, trasportando á los ascendientes la adaptación ancestral, acrecentada por la adaptación individual reciente, y las cosas se continúan así de generación en generación, explicándose de este modo la evolución genealógica. El óvulo, segmentándose, remite el capital hereditario á todos los elementos que provienen de él. La complejidad de la masa hereditaria no proviene solamente de adiciones sucesivas que reciben en cada generación los microsomas ancestrales, pero también debido á las sustracciones de la reducción cariogámica. Como ha dicho Spencer, esto hace que cada individuo comience su desenvolvimiento con un capital vital diferente.

Los microsomas del filamento del núcleo son transmi-

tidos sin alteración á través de un número indefinido de generaciones: los seres salen los unos de los otros como si fueran formados en el mismo molde. Esta herencia, esencialmente conservadora, da á la especie su carácter y su fijeza. Pero al lado de estos caracteres esenciales, cada individuo lega á sus descendientes caracteres secundarios que ha adquirido durante su existencia. Ahora estos caracteres secundarios pueden desaparecer ó persistir y ser entonces fijados por selección, del mismo modo que los caracteres esenciales. Consistiendo en ello el origen de la variación de las especies.

No hay necesidad de la hipótesis de las gémulas de Darwin, de las plastídulas de Haeckel, ó del plasma germinativo de Weismann, dice Debierre, para explicar la transmisión hereditaria. La evolución de las células de un organismo se efectúa según leyes fijas, y el agrupamiento de las células en colonias que constituyen los tejidos y los órganos, se efectúa según reglas inmutables en virtud de la herencia conservatriz, para reproducir la arquitectura ancestral. El organismo podrá adquirir caracteres secundarios durante el curso de su existencia embrionaria ó exterior, que persistirán durante varias generaciones, ó bien se fijarán definitivamente, constituyendo de este modo la herencia evolutiva.

Para explicar que un carácter individual adquirido en el curso de la existencia pueda propagarse á los descendientes, hay que admitir que las células sexuales tengan la propiedad de percibir el contragolpe de las modifica-

ciones que tienen lugar en otra parte del cuerpo. El principio general de la dependencia de las partes en el organismo, en virtud del cual una parte no puede variar sin traer modificaciones correlativas en las otras partes, explica que los elementos sexuales sean impresionados y modificados en una cierta dirección por una causa cualquiera que actúe sobre el organismo.

Hay que admitir que el momento y el sentido de la segmentación son determinados en cada célula por condiciones interiores que son heredadas de la célula madre. De modo que podemos llegar á la conclusion que el óvulo, por su estructura y su constitución química, contiene todas las causas determinantes que darán á cada célula su carácter propio y á cada órgano su estructura y relaciones.

Toda célula del organismo recibe del óvulo fecundado todas las tendencias hereditarias que él contiene, puesto que encierra una parte de nucleína del núcleo embrionario, pero cada célula debe su naturaleza especial al hecho de que, según las circunstancias, ciertas tendencias entran en actividad mientras otras quedan en estado latente. Los microsomas son la expresión objetiva de los plasmas ancestrales de Weismann y pueden ser considerados como bióforos que llevan en ellos las tendencias hereditarias ú ordenación mecánica de los elementos del núcleo. Estos bióforos entran en lucha los unos con los otros, triunfando los más fuertes. De este modo, un animal puede tener en potencia caracteres que no se manifiesta-

rán en él, pero que pueden ser transmitidos á sus descendientes. Estos caracteres latentes y la miosis reductora permiten comprender cómo los hijos pueden asemejarse á sus abuelos y no á sus padres.

Las teorías de la herencia pueden dividirse en dos categorías: una hace reposar la herencia en la transmisión de los ascendientes á los descendientes de una sustancia especial, teoría de los extractos de Hipócrates, teoría de las moléculas orgánicas de Buffon, teoría de las gémulas de Darwin, teoría del plasma germinativo ó de la sustancia inmortal de Weismann; la otra atribuye la herencia á la transmisión de un movimiento continuo, teoría mecánica de His, de Pflüger, de Haeckel. Darwin admite que cada parte del cuerpo envía una partícula al óvulo y al espermatozoide, explicando de este modo la transmisión de los caracteres adquiridos. Para Haeckel la herencia es la transmisión del movimiento vibratorio de las plastidulas de las células madres á las células hijas; la acción de circunstancias exteriores producen una modificación en este movimiento molecular, que es transmisible, explicándose de este modo la herencia de las modificaciones adquiridas.

Teoría de Weismann.—Weismann sostiene que el óvulo fecundado encierra una sustancia especial contenida en el núcleo y que llama plasma germinativo. El plasma germinativo posee una estructura muy compleja; está formado por partículas llamadas determinantes. Los deter-

minantes son elementos que dirigen la evolución de las células en tal ó cual sentido; habiendo tantos determinantes en el óvulo como en el adulto, habrá especies celulares distintas ó variedades de estas especies.

Durante el curso del desarrollo el plasma germinativo se divide entre las células de segmentación de modo á formar dos grupos iguales en calidad y valor. Estos dos grupos tienen un destino diferente. Uno pasa á las células que van á formar el cuerpo, dirige su evolución histológica y forma de este modo los diversos tejidos. Debido á esto Weismann le da el nombre de plasma histógeno ó somático. El otro grupo queda intacto y pasa sin sufrir modificación á las células sexuales, donde es conservado para ser transmitido á los descendientes. Si la reproducción partenogénica fuese lo común, cada individuo sería producto de la evolución de un plasma germinativo que se conservaría idéntico desde el origen de la especie y se transmitiría con una continuidad é integridad perfecta y de un modo sucesivo en todos los miembros de la misma especie. Pero interviniendo la reproducción sexual trae modificaciones importantes en la constitución del plasma germinativo. Como la reproducción sexual se efectúa por la unión de elementos de dos individuos distintos, tendríamos si los plasmas germinativos paternos y maternos pasaran íntegramente al germen, que el volumen de este último se acrecentaría al pasar de generación en generación. Es por esto que antes de la fecundación tanto el espermatozoide como el óvulo, sufren una reducción en

su plasma germinativo constituyendo de este modo la maduración. El producto creado por la unión de dos genitores, posee la cantidad de plasma germinativo que es característico para la especie. La reducción que se efectúa en los plasmas germinativos hace variar su composición aún para los elementos sexuales de determinado individuo, pues los determinantes suprimidos no son siempre los mismos. De todo esto resulta una gran variabilidad en el plasma de los descendientes, donde también interviene la selección natural.

La herencia fisiológica es la que trasmite la constitución anatómica y química de los organismos, abarcando sus actitudes funcionales, sean físicas ó mentales.

La herencia patológica es la que trasmite á los descendientes los estados anormales de los ascendientes. Estos estados anormales consisten tanto en una modificación viciosa de la composición histoquímica de ciertos grupos de elementos celulares ó derivados como también en una alteración en la composición química de los humores ó de los líquidos orgánicos, actuando con una modalidad funcional desviada de su tipo normal. Los ascendiente no solamente transmiten los caracteres específicos, es decir los caracteres de la especie, de la raza, de la familia; pueden también transmitir los caracteres adquiridos por el individuo durante su existencia. Esta herencia de los caracteres adquiridos da lugar á la transformación de las especies.

La herencia es una fuerza conservadora, no crea nada,

no hace más que transmitir á los descendientes la constitución y cualidades de los ascendientes. La adaptación es una fuerza modificadora que no solo modifica los seres, sino que tiende á transformarlos. Debido á esta fuerza evolutora los individuos se diferencian de sus ascendientes. Ahora bien, ya sea por la herencia de los caracteres adquiridos, ya sea lentamente por selección ó bruscamente por variación embrionaria, los individuos de una raza pueden ser origen de una raza nueva.

La herencia puede ser directa ó lejana, la primera proviene de los parientes inmediatos; la otra de los antepasados y las dos provienen tanto de la línea paterna como materna. En la reproducción entran en lucha dos fuerzas contrarias: la potencia hereditaria ancestral y la potencia hereditaria individual. Es por esto que podemos dividir la herencia fisiológica en individual, de familia y ancestral.

La herencia mórbida como la herencia fisiológica, puede ser directa, salteada, lejana, similar ó desemejante.

Un gotoso típico, dice Hannot, con artropatías uráticas puede engendrar un gotoso con la misma «estampilla articular». Pero un gotoso puede engendrar un asmático; un alcohólico, un saturnino pueden procrear un epilético; un sífilítico procreará un atáxico, un paralítico general. Vemos pues, que la herencia patológica puede ser polimorfa.

La herencia patológica puede ir atenuándose hasta el

momento en que la tara original no queda constituida más que por una distrofia quedando solamente una vaga predisposición morbosa. Por circunstancias exteriores la enfermedad primitiva puede reaparecer en toda su intensidad.

La misma razón que nos explica que fisiológicamente se pueda heredar de los abuelos y no de los padres, también nos explica que patológicamente se puede heredar de los antepasados y no de los padres.

Según trabajos de Orchanshy, cuando los antepasados han tenido enfermedades nerviosas, son principalmente los padres los que transmiten sus sexos y su tipo, mientras que en los tuberculosos prevalece la influencia de la transmisión del sexo de los parientes sanos; que es el padre el que tiene más tendencia á transmitir su tara mórbida que la madre, y esta última tiende á contrarrestar la influencia mórbida del padre; que los peligros de la influencia mórbida son más graves para el varón que para la mujer y que los estados mórbidos del padre tienden á reforzarse en los hijos principalmente en los varones mientras sucedería lo inverso para la herencia materna principalmente en las hijas mujeres.

Estas conclusiones deducidas por Debierre de estadísticas de Orchansky no se pueden admitir hasta no haber hecho mayores estudios sobre el particular y su mismo autor deja entrever la duda.

La herencia patológica puede mostrarse en la siguiente forma: herencia de malformaciones, herencia nerviosa,

herencia de las diátesis, herencia de los neoplasmas, herencia de las intoxicaciones é infecciones.

Bajo el punto de vista de este trabajo la única que me interesa es la herencia de la infección sifilítica, la que trataremos en el siguiente capítulo.

CAPÍTULO II

Herencia sifilítica: paterna, materna y mixta.—Influencia del tratamiento y del tiempo sobre la herencia específica.

La sífilis hereditaria es la que adquiere el niño antes de abandonar el antro materno. Para Fournier, la herencia sifilítica es aquella en que la infección preexiste á la fecundación, en uno ó ambos genitores.

En el heredo-específico la infección se efectúa por el espermatozoide, por el óvulo ó por la placenta. El niño es infectado por uno ó ambos genitores, principalmente cuando más próxima es la contaminación á la concepción.

La herencia sifilítica de origen materno ha sido admitida sin discusión alguna. Probablemente debido á la frecuencia con que se presentan á la observación madres sifilíticas acompañadas de hijos sifilíticos, y niños sifilíticos acompañados de madres sifilíticas.

Pero con esa simple observación no demostramos el

origen materno de la afección, puesto que el niño en su vida intrauterina, por las vellosidades inter-útero-placentarias tiene una amplia puerta de entrada para infestar á la madre.

Para ponernos en buenas condiciones de observación, tenemos que poder excluir la herencia de origen paterno. De entre las observaciones en estas condiciones que tengo á mi alcance, escogeré alguna de Fournier, por la autoridad científica que rodea á este maestro.

Una joven mujer recibe la avariosis de su marido, en viuda, y poco tiempo después se casa con un hombre sano; siendo fecundada por primera vez, da á luz un niño con manifestaciones heredo-específicas evidentes, y que no tarda en sucumbir.

Otra observación también interesante es la siguiente: Una nodriza, madre de un niño sano y robusto, contrae la avariosis de un mamón específico. A esta infección queda indemne el marido; siendo ella más tarde fecundada seis veces, terminando los seis embarazos por tres abortos y tres niños sumamente debilitados, que sucumbieron con breves intervalos en algunas semanas.

Ahora, por poco que racionemos, no podemos dejar de pensar como Fournier y otros estudiosos, que el niño en su vida intrauterina, estando en tan íntima comunicación con la madre por medio de la placenta, tenga inmensas probabilidades y casi la seguridad de contraer la avariosis de la madre; afección que sabemos muy bien ataca y se localiza en los más diversos órganos de la economía.

Hoy día está demostrado que la placenta no es un obstáculo al paso de ciertos gérmenes infecciosos. ¿Qué razones hay para que la placenta sea una barrera al treponema palidum? En cambio, las observaciones clínicas que he citado demuestran la existencia de la sífilis hereditaria de origen materno.

En la sífilis hereditaria de origen paterno ha habido diversas teorías. Ha sido uno de los temas que más se ha discutido, llamando especialmente la atención los que han sostenido la no transmisibilidad de origen paterno; y digo han, porque hoy día ya no hay discrepancia alguna en considerar lo erróneo que sería continuar sosteniendo estas ideas. Felizmente, para la sociedad estas ideas han pasado á la historia, pues de lo contrario, muchos sifilíticos recientes ó mal tratados no tendrían reparo alguno en contraer matrimonio. Entonces tendríamos que contemplar el triste cuadro de un individuo que en lugar de hacer la felicidad del hogar, lo hace desgraciado y al mismo tiempo perjudica á la sociedad engendrando seres degenerados: ejemplos vivientes de las miserias humanas.

Uno de los argumentos de los que negaban la existencia de la sífilis de origen paterno, es la desproporción manifiesta entre el número de maridos sifilíticos y el de niños heredo-específicos.

Por más cierta que sea esa desproporción, lo único que demuestra es que la herencia será más ó menos frecuente y que no tiene lugar siempre de una manera fatal.

Otro de los argumentos que le servía de base era la

observación de algunos hombres sífilíticos, casados con mujeres sanas, que tuvieron hijos sanos. El mismo Fournier cita la interesante observación de un hombre en el período secundario de la afección con lesiones manifiestas que engendra un niño sano.

Esas aisladas observaciones, en contra de las que nos suministra diariamente la clínica, lo único que demuestra es que la herencia no se ejercita siempre. Ahí tenemos la justificación del viejo dicho de que no hay regla sin excepción.

Un tercer argumento era la no inoculabilidad del esperma, hecho perfectamente demostrado por la observación diaria. Si el esperma fuera inoculable lo mismo que la secreción de una lesión secundaria, gran cantidad de personas que no manifiestan ningún accidente sífilítico habrían contraído la enfermedad.

Por otra parte, se ha tentado experimentalmente inocular esperma de un específico á una persona sana, y en ningún caso ha habido contaminación. Ahora, porque estos hechos experimentales hayan sido negativos, no podemos considerarnos en las mismas condiciones naturales del esperma en presencia del óvulo que fecunda, y al hacerlo le trasmite el metabolismo necesario para su desarrollo fisiológico, como también los caracteres de especie, de raza y de individuo y ciertos caracteres morbosos.

La literatura médica tiene gran cantidad de observaciones de niños con manifestaciones heredo-específicas, hijos de madres sanas y de padres sífilíticos. Observacio-

nes de esta naturaleza han sido hechas por autores como Trousseau, Diday, Hutchinson, Bassereau, Parrot y Lancereaux.

Debería pasar por alto y no citar observaciones que, por otra parte, son tan vulgares en la literatura médica; pero para ser metódico en la exposición, citaré alguna: Bassereau relata la observación de un hombre que se casa dos meses después de contraer la sífilis; su mujer permanece indemne (pues clínicamente no tuvo ninguna manifestación luética) y tuvo tres hijos específicos, de los que dos murieron.

La observación de Hutchinson, de un médico que habiendo contraído la sífilis, creyó poder casarse cuatro años después, habiendo hecho un tratamiento de seis meses. Su mujer permaneció indemne de todo accidente específico y tuvo once embarazos que terminaron por dos fetos muertos y nueve hijos heredo-específicos.

Una prueba evidente é interesante á favor de la herencia paterna, es la acción del tratamiento. ¡Cuán numerosos son los casos de abortos sin causa aparente! y que después de someter al marido á un tratamiento específico no se repiten. Ahí tenemos la observación de Fournier, de un hombre cuya mujer tuvo cuatro abortos á pesar de su buena constitución. Pues bien: este hombre, aconsejado por Fournier, se sometió á un tratamiento específico riguroso. Unos quince meses después, su mujer tuvo un hijo á término, de parto normal, y que llegó á los veinte años gozando de perfecta salud.

Otro hecho evidente del origen paterno, es la sífilis concepcional. La sífilis concepcional es la que adquiere la madre del niño que lleva en su seno. Un hombre sífilico engendra un niño que al nacer tiene todos los caracteres heredo-específicos. La madre, que antes de su embarazo era sana, empieza á tener un conjunto sintomático polimorfo de una sífilis generalizada, que tiene la particularidad de carecer de período inicial y coincidir con el embarazo.

Ahora, teniendo presente que el marido no haya tenido ninguna lesión específica en su vida conyugal, ¿de dónde proviene esta afección generalizada de golpe? Indiscutiblemente, sin hacer mayor esfuerzo mental, vemos que el niño que ya tiene todos los caracteres específicos; desde que comenzó á dar manifestaciones de su existencia real en el seno materno, empezaron en ésta los trastornos específicos generalizados. Prueba evidente de que el niño contaminó á la madre. Ahora bien: este niño específico, ¿dónde ha contraído su enfermedad? No queda la menor duda que el padre, al transmitirle su vitalidad y caracteres fisiológicos, lo hizo también con estos caracteres morbosos.

Para hacer un esbozo completo sobre la herencia específica, tendría que entrar en consideraciones sobre la sífilis hereditaria tardía; pero excuso hacerlo, pues con ello me apartaría del tema de esta tesis. Por otra parte, antes de terminar este capítulo pienso hacer unas ligeras consideraciones sobre la acción modificadora que el tiem-

po y el tratamiento imprimen á la herencia, que es de gran importancia para la profilaxis mientras no tengamos un tratamiento radical de esta enfermedad, que atenta contra el desarrollo físico é intelectual de la raza humana.

Es un hecho, de mucho tiempo atrás admitido por la mayoría de los observadores, que la sífilis hereditaria sufre una atenuación progresiva por la acción del tiempo. Algunos médicos han llegado á sostener que la herencia no se efectúa en el período terciario de la enfermedad.

Ahora lo único que puedo sostener, siguiendo la opinión de los sifilógrafos, es que el tiempo atenúa y puede llegar á suprimir la trasmisión de la sífilis. Una prueba de la acción modificadora progresiva del tiempo sobre la herencia específica, la tenemos de los siguientes hechos de observación. Los primeros embarazos de una persona sífilítica se terminan por abortos embrionarios; más adelante, los embarazos terminan con partos prematuros, y los niños fallecen, pues no tienen el suficiente desarrollo fisiológico para la lucha por la existencia. Los embarazos que siguen llegan á término, pero dan lugar á niños sífilíticos y en un estado fisiológico tan miserable, que no pueden resistir á su enfermedad y fallecen al poco tiempo de nacer; los embarazos siguientes dan lugar á niños sífilíticos, pero que resisten perfectamente su enfermedad; y finalmente, los últimos embarazos dan lugar á niños sin ninguna manifestación específica.

En apoyo de estos hechos voy á citar algunas observa-

ciones que por otra parte han tenido análogas comprobaciones por Diday, Royer, Hutchinson, Bertin, etc. La observación de Bertin de un matrimonio específico donde seis embarazos terminaron del modo siguiente: el primer embarazo por un aborto de seis meses con feto muerto, el segundo embarazo por un aborto de siete meses, el tercer embarazo de ocho meses por un parto prematuro con feto muerto, el cuarto embarazo á término niño sífilítico que vivió diez y ocho días, el quinto embarazo á término niño sífilítico que vivió seis semanas, el sexto embarazo á término niño sífilítico que sobrevivió á pesar de su afección.

La observación del Dr. Mireur de un matrimonio específico donde ocho embarazos terminaron del modo siguiente: el primer embarazo por un aborto de cinco meses, el segundo embarazo por aborto de siete meses, el tercer embarazo á término con feto muerto, el cuarto y quinto embarazo á término con niño sífilítico, el sexto, séptimo y octavo embarazo á término con niño sano.

Estas observaciones donde no se hizo tratamiento, nos demuestra de un modo evidente la acción del tiempo sobre la herencia específica.

La influencia del tratamiento específico sobre la herencia sífilítica, es de una acción sorprendente y de mucho tiempo atrás bien constatada; corroborada diariamente por la clínica, hoy día nadie la pone en duda. Los hechos pasan del siguiente modo: en un matrimonio específico cuyos diversos embarazos terminan por abortos, partos

prematurros ó niños específicos, después de instituído el tratamiento se nota su acción benefactora, pues los diversos embarazos llegan á término y dan lugar á niños sanos.

Cualquiera de los dos genitores que sea específico, el tratamiento deja ver su acción modificadora. Las siguientes observaciones de Fournier nos demuestran la acción del tratamiento sobre la herencia específica de origen paterno: una mujer que nunca tuvo manifestaciones específicas tiene varios abortos sin causa aparente. Sospechando que la causa de todos estos abortos fuera la especificidad del marido, se le somete á tratamiento específico. Tienen lugar nuevos embarazos, que llegan á término dando lugar á niños sanos.

Otra observación de una mujer de que nunca tuvo manifestaciones luéticas y se casa con un sifilítico; tiene cinco embarazos que se terminan por otros tantos abortos. No encontrándose otra causa de los abortos que la especificidad del marido, se le somete á tratamiento. Tiene dos embarazos más que llegan á término dando lugar á dos niños sanos. Por otra parte es de observación corriente en los servicios de clínicas, casos análogos á los descritos por Fournier y que evidencian de un modo tan preciso la acción del tratamiento sobre la herencia específica de origen paterno.

En cuanto á la acción del tratamiento sobre la herencia materna, Fournier cita el caso de una mujer que recibe la avariosis de su marido y que al poco tiempo en-

viuda y se vuelve á casar con un hombre sano, del cual tiene varios hijos todos específicos. Se le somete á tratamiento prolongado y después tiene tres hijos sanos.

La influencia del tratamiento en la herencia mixta, es de observación corriente en clínica.

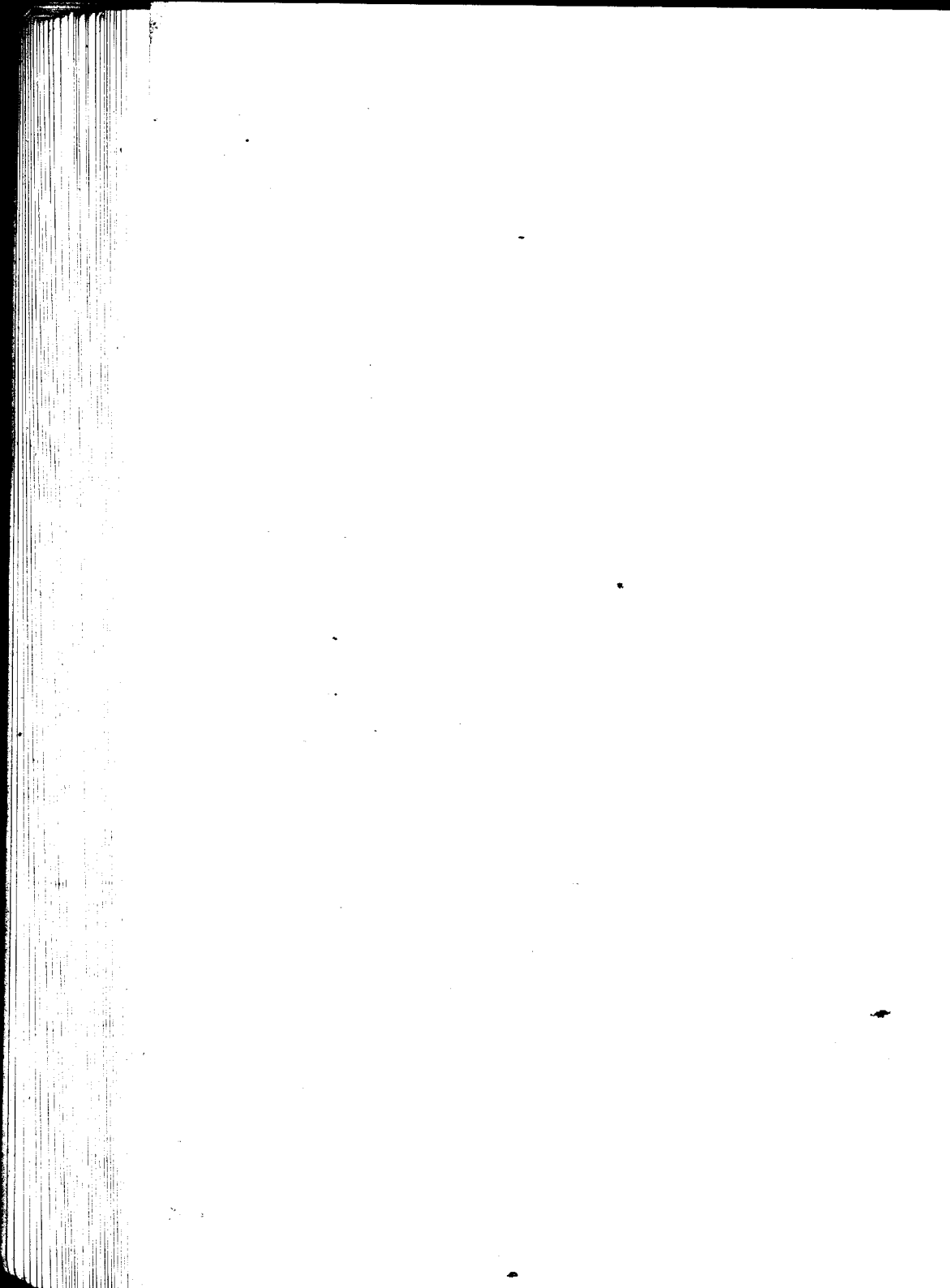
La observación de Turhmann que describo á continuación prueba de un modo notable la modificación que el tratamiento imprime á la herencia: una mujer específica tiene siete embarazos que dan lugar á siete niños específicos. Tiene dos nuevos embarazos durante los cuales se somete á tratamiento previendo los resultados funestos de los embarazos anteriores. El resultado de estos dos embarazos no pudo ser más feliz pues terminaron con el nacimiento de dos niños perfectamente sanos.

Pero lo más notable de la observación tiene lugar en un nuevo embarazo durante el cual la mujer no se hizo ningún tratamiento, pues los dos niños sanos que tuvo le dieron derecho á pensar que se habia curado. Sin embargo este embarazo terminó con el nacimiento de un niño específico que murió á los seis meses. Sometida nuevamente á tratamiento esta mujer volvió á ser madre de un niño perfectamente sano.

Indudablemente que observaciones de esta índole en que un tratamiento transitorio, tiene una acción transitoria tan marcada, no son frecuentes. Pero de esta observación deducimos la enseñanza que siempre debemos hacer tratamiento prolongado para evitar posibles fracasos.

La siguiente estadística de Fournier es otra prueba evidente de la acción del tratamiento sobre la herencia específica y que hoy día nadie pone en duda.

	Mortalidad por herencia paterna	Mortalidad por herencia materna
Sin tratamiento.....	59 ‰	82 ‰
Tratamiento corto.....	36 ‰	80 ‰
» medio.....	21 ‰	36 ‰
» prolongado.....	3 ‰	3 ‰



CAPÍTULO III

Sifíldes.—Lesiones óseas.—Lesiones viscerales.—Lesiones genitales.—
Signo de Sisto

A pesar de no ser el pénfigo sifilítico una de las manifestaciones más comunes de la sífilis hereditaria, es la más precoz, pues generalmente su aparición data de la época del nacimiento ó de sus primeros días, habiendo casos en que se remonta hasta el 6.º y 7.º mes de la vida intrauterina.

Su localización más constante es la palma de la mano y la planta de los pies; pudiendo sin embargo localizarse en territorios de la piel vecinos á éstos, siendo en estos casos menos intensa y más discreta la erupción.

El pénfigo está constituido por una ampolla de 2 ó 3 milímetros pudiendo llegar á un centímetro ó un centímetro y medio, de un color rojo oscuro rodeado de una zona de implantación de un rojo vivo.

Estas ampollas ó flictenas contienen un líquido sangui-

nolento y purulento que en parte se reabsorbe y cuando se rompe la cutícula que lo encierra deja una ulceración poco profunda de un color rojizo y saneoso que interesa todas las capas de la piel.

El pénfigo sifilítico puede confundirse con el pénfigo infantil.

En el pénfigo infantil la localización tiene lugar en el cuello, la parte superior del tórax y las axilas; mientras que el pénfigo sifilítico se localiza de una manera casi exclusiva en las palmas de las manos y la planta de los pies.

El pénfigo sifilítico tiene lugar su aparición al poco tiempo de nacer ó se desarrolla antes; mientras que el pénfigo simple puede desarrollarse en el transcurso del primer año.

Además se diferencian por los mismos caracteres de la lesión. En el pénfigo simple las ampollas suelen ser más grandes y la superficie que las rodea es de un rojizo pálido. El líquido que contienen es seroso y transparente y cuando se reabsorbe queda una costra muy análoga á la del impétigo, que al caerse deja ver una delgada capa de epidermis. Ahora bien, la costra del pénfigo sifilítico es oscura y al caer deja una superficie ulcerada.

La sífilides maculosa generalmente se califica de roseola cuando estas máculas son pequeñas. La roseola es una mancha pequeña redondeada, de un color rojo más ó menos obscuro que desaparece á la presión digital. Las manchas de la sífilides maculosa son de tamaño variable,

aisladas al principio se hacen más confluentes á medida que aumentan, llegando en algunas partes á cubrir más de la mitad de la superficie tegumentaria. En las nalgas, los muslos y las piernas, la erupción es más confluyente que en el tórax y demás partes del cuerpo.

Una erupción que tiene mucha semejanza con la sífilide maculosa es la roseola ocasionada por la vacuna. La roseola de la vacuna aparece generalmente dentro de los quince días que siguen á la vacunación, se localiza principalmente en los miembros superiores; es de duración efímera, es simultánea en su aparición.

La roseola simple también tiene una coloración más uniforme y suele acompañarse de trastornos térmicos.

La mácula sífilítica se diferencia del eritema porque este último se caracteriza por su rubicundez uniforme y suele tener pequeñas vesículas; además se localiza en sitios que suelen estar húmedos como ser la región genital, el periné y la región anal.

La sífilides papulosa llamada por Parrot sífilides en placas, puede ser primitiva ó consecutiva á una sífilides maculosa.

La erupción está caracterizada por placas redondeadas de más ó menos un centímetro; de un color rojo obscuro, pero puede tener en el centro una cutícula grisácea formada por la capa córnea de la piel.

Estas placas tienen como basamento un espesamiento de la piel, que hace relieve sobre la piel sana.

La erupción es rápida en aparecer y tiene una dura-

ción alrededor de un septenario. El sitio de predilección son las nalgas, la parte posterior é interna de los muslos y las piernas, como también la cara en esta última, principalmente en el mentón, en el borde interno de las cejas. Cuando se llega á encontrar en el cuero cabelludo, esta erupción pierde la nitidez de sus caracteres.

Cuando esta erupción tiene lugar en los pliegues cutáneos, como ser los formados en la región anal y genital, su coloración es más grisácea, ulcerándose con frecuencia y dando lugar á fisuras más ó menos profundas que se convierten en cicatrices y vienen á constituir estigmas más ó menos indelebles.

La sífilides lenticular de Parrot está caracterizada por la formación de unas pápulas, de un color violáceo, de forma lenticular y de un diámetro que oscila alrededor de un centímetro. Su distribución es característica, estando agrupada en islotes, en cuatro regiones separadas por pliegues cutáneos. Estas regiones son la nalga, la parte superior del muslo, su parte inferior y la pantorrilla.

En la parte central de cada una de estas regiones es donde la erupción es más característica, y á medida que se acerca á la periferia, pierde su nitidez. Ahora, de estos sitios de distribución, la erupción es más intensa en la nalga y se va atenuando á medida que se va descendiendo en el muslo y pantorrilla.

La sífilides ectimatosá la describe Parrot del modo siguiente: se presenta una erupción formada por pequeñas

vesículas ó pústulas acuminadas que aparecen sobre pequeñas pápulas, rodeada de una zona rojo oscuro.

En ningún caso la erupción se hace general; ocupa superficies extendidas, pero siempre circunscritas. El abdomen parece ser uno de los sitios en que se presenta con más frecuencia la erupción.

LESIONES ÓSEAS

En el año 1869, Parrot observó un caso de seudoparálisis con lesiones epifisarias, y en 1872, después de cierto número de observaciones, le atribuyó á esta afección una etiología sífilítica.

La seudoparálisis sífilítica infantil tiene como carácter esencial la impotencia total ó parcial del miembro afectado.

Al examen se nota que los movimientos activos se hallan abolidos ó muy dificultosos y acompañados de dolor intenso. La contractilidad muscular se halla conservada.

Los movimientos pasivos se ejecutan, pero provocando dolor. Ahora, palpando las extremidades de los miembros, se suele notar crepitación, como también aumento de volumen en las partes epifisarias.

La seudoparálisis sífilítica se diferencia de la parálisis espinal infantil porque en esta última los miembros han perdido su actividad funcional y al examen no se nota ninguna lesión ósea.

La seudoparálisis de Parrot se podría confundir á pri-

mera vista con el traumatismo de algún tronco nervioso debido á maniobras obstétricas.

Ahora bien: en el traumatismo de un tronco nervioso, el trastorno funcional existe desde el nacimiento, y por otra parte no se hallan lesiones epifisiarias; al mismo tiempo, la impotencia es parcial y completa.

En la sífilis hereditaria las fracturas, la deformación del esqueleto y torsiones óseas son muy frecuentes.

En el cráneo se suele encontrar exóstosis que dan la sensación de nudosidades á la palpación y que se localizan en los frontales ó parietales de un modo más ó menos simétrico cerca de la sutura metotípica y sagital.

En la parte media pósterosuperior del cráneo puede hallarse una depresión entre los dos parietales, dando lugar á denominar cráneos natiformes á los que presentan esta deformación.

Las lesiones del cráneo existen en las dos terceras partes de los casos y revisten la forma ulcerosa y la forma ósteofítica. Cuando los ósteofitos ocupan un sitio simétrico en ambos frontales, le dan á este hueso una forma abombada ó saliente, conocida con el nombre de frente olímpica.

Las lesiones ulcerosas ó cráneotabes consisten en verdaderas erosiones óseas que pueden llegar á la perforación en algunos casos. Cuando todos los huesos del cráneo se desarrollan de un modo exagerado, constituyen la hidrocefalia, y si, por el contrario, las suturas se osifican rápidamente, tenemos la microcefalia, es decir, el cráneo

detenido en su desarrollo. El fémur, la tibia y el húmero se deforman, presentando lesiones análogas á las costillas.

Los huesos largos suelen presentar espesamientos, perióstosis, exóstosis y fracturas consolidadas. El tórax puede presentarse deprimido, debido á lesiones costales.

LESIONES VISCERALES

Cirrosis sífilítica.—En el niño la sífilis hereditaria es la única que produce alteraciones en el hígado, pues la sífilis adquirida no actúa sobre esta víscera sino después de mucho tiempo.

Las lesiones del hígado pueden ser congénitas ó presentarse en las primeras semanas que siguen al nacimiento. Todos los observadores coinciden en que el hígado es uno de los sitios de predilección de la sífilis hereditaria. Las dos principales lesiones anátomo-patológicas son: la hepatitis intersticial y la hepatitis gomosa.

Hepatitis intersticial.—Según que la alteración del hígado sea parcial ó generalizada, el aspecto de esta víscera es variable. El hígado conserva su forma, es grande, globuloso y su peso es el doble de lo normal, cuando las lesiones son generalizadas. En cuanto á su coloración, es amarillenta, tanto en su superficie como en su interior, no notándose el punteado formado en el estado normal por los sistemas suprahepático y porta.

Al corte, el hígado se halla aumentado de consistencia, su aspecto es liso y no granuloso. Si sobre la superficie del corte pasamos el borde de un cuchillo, retiramos sobre éste una serosidad límpida y amarillenta sin sangre. Las lesiones localizadas son más frecuentes, y en este caso el hígado suele aumentar de volumen conservando su forma; al corte, sobre el fondo rojo normal de la víscera se notan islotes de parénquima alterado, de un aspecto amarillento, de mayor consistencia y que no contiene sangre.

Pero á esta hepatitis intersticial se pueden agregar producciones nodulares, y entonces el aspecto del órgano alterado, en lugar de ser liso, se ve cubierto de pequeños gránulos como de sémola, llamados por Wirchow gomas intersticiales.

Hepatitis gomosa.—Esta forma de hepatitis es poco frecuente; en la sífilis hereditaria precoz, la hepatitis nodular está caracterizada por nódulos del tamaño de una cabeza de alfiler ó de una lenteja, de una coloración blanca, grisácea ó amarillenta, que resalta sobre el fondo rojo oscuro del hígado normal. Estos nódulos, de consistencia fibrosa, de forma redondeada, se alojan tanto en la superficie como en el interior del hígado, y no tienen ninguna cápsula que los separe del parénquima.

Histología de estas lesiones.—Al examen microscópico se observa una infiltración embrionaria en los espacios de la vena porta, y que formando un amas, le forman un

manchón á esta vena. Estas células embrionarias provienen de diapédesis leucocitarias y de proliferación conjunta, provocando la destrucción de la célula hepática que pierde sus caracteres.

En la hepatitis intersticial esta infiltración embrionaria invade el parénquima á lo largo de los conductos sanguíneos y biliares, rodeándose al mismo tiempo de tejido fibrilar.

En la hepatitis gomosa, al examen microscópico se constata que los nódulos están constituidos por amas de células embrionarias alojadas en un tejido fibrilar, en el que se suele encontrar algunas células hepáticas degeneradas.

Bazo.—La hipertrofia del bazo acompaña comúnmente á la hipertrofia del hígado en la sífilis hereditaria precoz. Marfan le da tal importancia, que cree sea suficiente para fundar el diagnóstico.

Sistema nervioso.—Los principales trastornos nerviosos son la meningitis, las hemorragias meníngeas, la esclerosis y hemorragia cerebral, la hidrocefalia y la enfermedad de Little.

Lesiones cardiovasculares.—En el sistema arterial, las lesiones consisten en hemorragias internas serosas y viscerales, y externas púrpura y equimosis. El corazón puede presentar miocarditis ó lesiones gomosas.

Lesiones gastro-intestinales.—El intestino puede presentar lesiones inflamatorias difusas ó localizadas á las

placas de Peyer. Los trastornos funcionales más frecuentes del intestino son las enteritis.

Lesiones pulmonares.—Las lesiones pulmonares consisten en gomas y también la neumonía alba descrita por Virchow. Esta neumonía blanca también ha sido descrita por Parrot en 1877 y por Cornil en 1879. La lesión puede ser diseminada bajo forma lobular ó confluyente bajo forma pseudo-lobar. La lesión histológica consiste en una proliferación conjuntiva acompañada de proliferación y descamación del epitelio pulmonar.

Los gomas se presentan bajo el aspecto de nódulos caseosos en medio del parénquima pulmonar inflamado ó del tejido conjuntivo de noviformación.

Fisuras labiales y conjuntivales.—Las fisuras conjuntivales y labiales, suelen aparecer junto con el coriza. Las fisuras conjuntivales se radican en los ángulos palpebrales y se suelen acompañar de conjuntivitis, queratitis oftálmica purulentas.

Las fisuras labiales son más frecuentemente comisurales, profundas y se cubren de una costra grisácea y que al caer deja una cicatriz. Las fisuras medianas son más frecuentes en el labio superior, tienen un aspecto indurado y una coloración rojo obscura. Todas estas fisuras dispersas tienen una dirección radiada que le dan ese aspecto característico á la facie del niño.

Regiones ano-genitales.—Las fisuras de estas regiones son menos frecuentes; se las suele encontrar en los plie-

gues como ser en el escroto, en la orquilla y en el ano que teman un aspecto radiado.

Todas estas fisuras tienen caracteres análogos á la de los labios.

Coriza sifilitico.—Como su nombre lo indica la etiología de esta variedad de coriza, la constituye la sífilis.

Bouchard, Trousseau y Hochsinger indican la aparición del coriza como la primera manifestación clínica de la sífilis hereditaria.

Para Romniciano el coriza existe de un modo constante en la sífilis hereditaria.

Sobre mil niños sifilíticos observados por Miller en 1888 encontró en el 58 % de los casos el coriza específico.

West y Hibord creen que el coriza puede á veces presentarse como el primero ó único síntoma de sífilis hereditaria. Ahora podemos opinar que es uno de los más precoces síntomas, pero no de una manera absoluta.

Examinando las cavidades nasales se encuentra la mucosa roja, tumefacta y con ulceraciones superficiales que sangran al menor contacto como también una infiltración inflamatoria difusa que comienza en la parte anterior.

Después tiene lugar la aparición de una secreción sanguinolenta saniosa y purulenta.

Las lesiones óseas han sido señaladas por Bertin; Trousseau en sus lecciones clínicas describe que las ulceraciones de la mucosa pueden llegar hasta el hueso y

provocar caries ó destrucciones parciales del vomer ó de los cornetes.

Las lesiones óseas son poco frecuentes, Parrot sobre 200 observaciones de coriza sifilítico ha hallado un solo caso con lesiones óseas. Hochsinger sobre 300 observaciones, ha hallado seis casos.

El coriza sifilítico aunque puede empezar de un modo brusco, por lo general lo hace de una manera insidiosa con una ligera secreción clara de la nariz. Una vez establecida esta secreción se va haciendo más intensa. Bien pronto la secreción de transparente se hace sero-purulenta, se va espesando, toma una coloración amarillo-verdoso que suele tener estrías sanguinolentas llegando en algunos casos á producirse epistaxis.

A medida que evoluciona el coriza, la secreción se hace más saniosa dando lugar á la formación de unas costras verdosas que obstruyen el conducto nasal.

Esta continua secreción irrita las alas de la nariz y los labios que se enrojecen y tumefactan dando lugar á ulceraciones que á su vez se cubren de costras. En este período de evolución del coriza se presentan trastornos respiratorios y gran dificultad para la succión que hace que el niño se desnutra rápidamente.

Evoluciona sin fiebre y de un modo lento sin tendencia á la curación espontánea.

Muchas complicaciones pueden presentarse en el curso de evolución del coriza.

1.º Las fisuras faciales y la rinitis posterior.

2.º Complicaciones de vecindad como la otitis, la conjuntivitis, las keratitis y los espasmos de la glotis.

3.º Las complicaciones á distancia: trombus de los senos, meningitis, convulsiones, bronconeumonía y también lesiones óseas que son poco frecuentes.

El diagnóstico del coriza específico se hace por sus caracteres como ser la bilateralidad, su aparición insidiosa en la tercera ó cuarta semana, su evolución crónica y apirética, las ulceraciones, la secreción purulenta y las costras verdosas amarillentas. Ahora en último caso la acción del tratamiento nos sacará de toda duda.

Lesiones génito-urinarias.—Según Hutinel la orquitis sifilítica es más frecuente que lo que parece á primera vista, pues muchas veces estas lesiones escapan al examen clínico y solo nos son reveladas por el examen histológico.

La orquitis sifilítica es generalmente bilateral y respecta por lo común el epidídimo.

Seringe cree que en el 25 % de los casos se acompaña de hidrócele. Las lesiones anatómopatológicas tienen lugar principalmente en el tejido intersticial por un proceso esclerógeno y de un modo secundario en los tubos seminíferos en que la célula noble es sofocada por el proceso esclerógeno.

SIGNO DE SISTO

Al tratar este síntoma interesante de heredosifilis, no haré su estudio analítico, pues dicho asunto ha sido ex-

tensamente tratado por el Dr. Corti en su tesis presentada á la Escuela el año pasado.

Etiología.—Basándose en trabajos de Bertarelli, Ravaut, Vidal y otros, cree el Dr. Sisto que el llanto tiene su origen en lesiones óseas, perióstica y reacciones meníngeas.

Siendo el llanto la única forma que tiene el niño de manifestar su reacción á la acción de los agentes intrínsecos y extrínsecos que actúan sobre su organismo, lógico es pensar que por los caracteres acústicos del llanto no es posible determinar su etiología, puesto que ellos varían según el grado de reacción del niño y el estado de su aparato fonético; es por esto que para establecer el diagnóstico de llanto sifilítico, debemos proceder por deducción, es decir, excluyendo las otras causas posibles de llanto.

El llanto sifilítico tiene los siguientes caracteres:

1.º Ausencia de causas ordinarias: hambre, cólicos, afecciones agudas, dolorosas, etc.

2.º La época de su aparición, que corresponde por lo general á los cuatro primeros meses de la vida, como para las otras manifestaciones sifilíticas, excepcionalmente más tarde.

3.º Su continuidad, pues son incesantes.

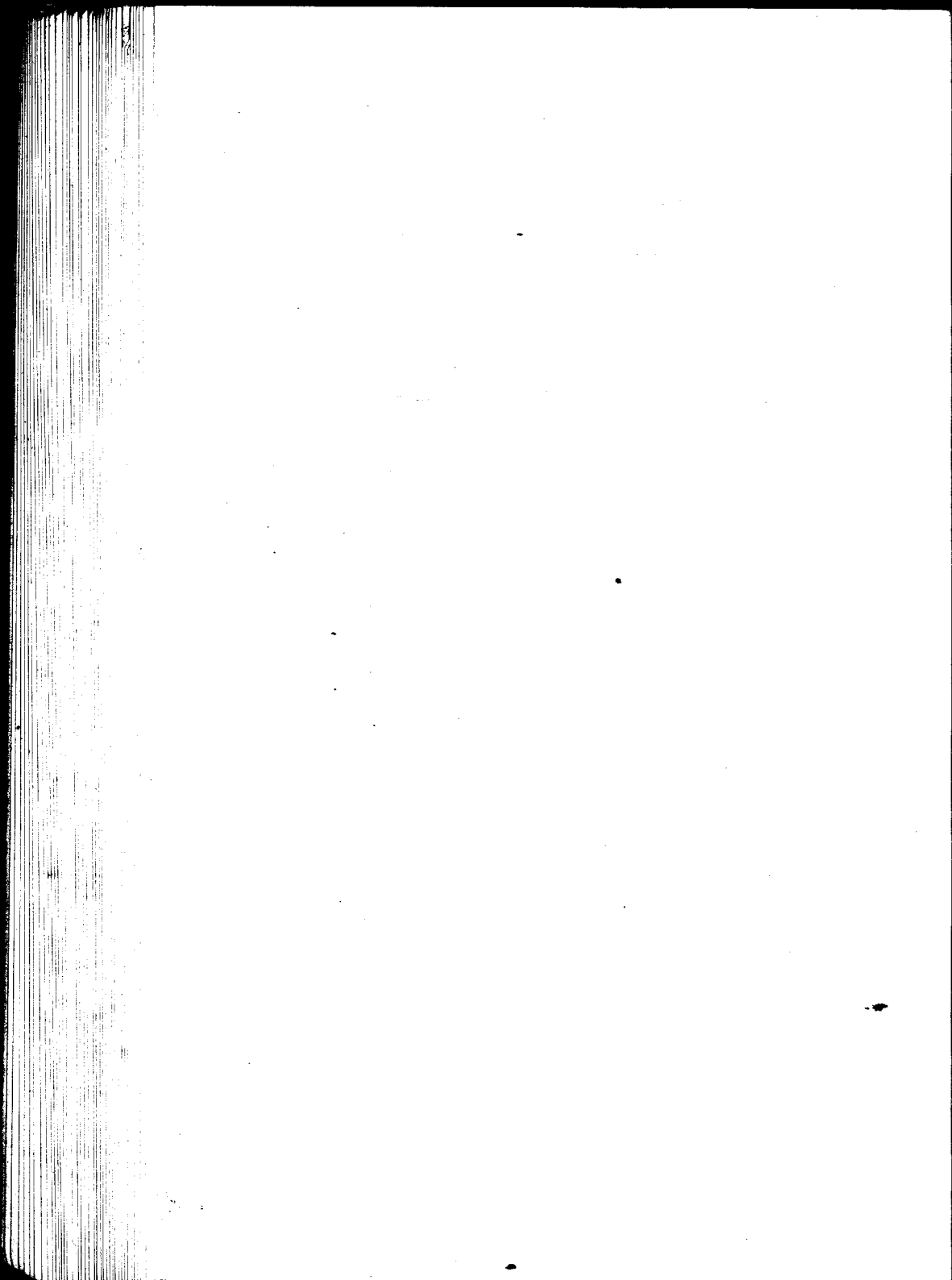
4.º Se exaspera con los movimientos y bajo la influen-

cia de la presión ejercida en la región epifisaria de los huesos largos.

5.º Es de predominancia nocturna.

6.º Es influenciado por el tratamiento específico.

7.º Los otros tratamientos no tienen influencia ninguna sobre el llanto sífilítico.



CAPÍTULO IV

Diagnóstico. — Importancia semiológica del Signo de Sisto, comparado con otros síntomas de heredosifilis considerados aisladamente. — Observaciones.

Este capítulo de la tesis es el que me ha sugerido el título de ella; en él no me propongo emplear todos los elementos que contribuyen á establecer el diagnóstico, enriquecidos actualmente con la reacción de Wassermann. Mi objeto es hacer resaltar la importancia diagnóstica del Signo de Sisto en la heredosifilis precoz, á pesar de no ser un síntoma muy frecuente; su presencia, ya sea aislada ó acompañada de otros síntomas, basta para hacer un diagnóstico preciso de heredosifilis.

Los diversos síntomas de heredosifilis considerados de un modo general y aisladamente, no nos dan sino un diagnóstico de presunción; ejemplo: en presencia de un coriza simplemente, no podríamos afirmar un diagnóstico; si nos halláramos en presencia de un niño que no tuviera más

síntomas que una hidrocefalia, nuestro diagnóstico no pasaría de una simple presunción. Aun tratándose de una sífilide algo atípica y no corroborada por otros datos, nuestro diagnóstico vacilaría.

Ahora, en cambio, tratándose del llanto sífilítico, tenemos varias observaciones de las publicadas en la tesis del Dr. Corti, en que el *Signo de Sisto* monosintomático bastó para establecer el diagnóstico que fué más tarde corroborado por la reacción de Wassermann ó por la acción modificadora del tratamiento.

A estas observaciones voy á agregar otras, en algunas de las cuales el *Signo de Sisto* era el único síntoma; siendo en otras acompañado de otros síntomas, pero que de ningún modo disminuyen su valor semiológico, puesto que un síntoma no hace más que comprobar la existencia de otro.

En presencia del *Signo de Sisto* monosintomático, ¿podemos afirmar el diagnóstico? Creo poder responder afirmativamente, aunque no tuviéramos ninguna observación en esas condiciones, pues uno de los caracteres de dicho signo es ser modificado exclusivamente por el tratamiento mercurial.

Observación I

OBSERVACIONES DEL DR. CASTELLANOS ESQUIÚ
DISPENSARIO N.º 1

N. N., argentino, de dos meses y medio de edad, sexo masculino.

Antecedentes hereditarios.—El padre español, de 31 años de edad, no tiene ningún antecedente de importancia. La madre española, de 29 años de edad, tiene como único antecedente un aborto.

Antecedentes personales.—Nació á término, de parto normal; manifiesta la madre que lo ha alimentado á pecho, pero de un modo irregular, pues lo amamantaba á cada momento. Ha tenido un coriza y trastornos gastro-intestinales.

Enfermedad actual.—El niño es llevado al dispensario por trastornos gastro-intestinales.

Estado actual.—Niño bien conformado y en mal estado de nutrición, piel blanca y escaso panículo adiposo.

Cabeza, cuello y tórax.—Nada de particular.

Abdomen.—Abultado, no se observa red venosa; hígado y bazo normales.

Órganos genitales y miembros.—Bien.

Tratamiento.—Se le ordena el pecho cada tres horas.

Agosto 31 de 1911: peso 3 kilos 800 gramos; en veinte minutos ha mamado 90 gramos; se le ordena el pecho cada dos horas y media. •

Septiembre 27 de 1911: peso 4 kilos 660 gramos; llora continuamente; no duerme desde hace varias noches; se le ordena aceite de ricino.

Octubre 26, 1911: el niño llora mucho, principalmente por la noche; el pañal está bien. En presencia de ese llanto, se piensa en una heredosifilis y se le ordena 10 fricciones.

Diciembre 16 de 1911: chancros en el mentón, erupción roseolítica y placas en la garganta; se le ordena 10 fricciones.

Enero 2 de 1912: peso 6 kilos 240 grs., sigue mejor, el llanto y las roseolas han desaparecido.

Abril 12 de 1912: peso 8 kilos 090 grs., presenta una erupción máculo-papulosa en diferentes partes del cuerpo; se le ordenan 8 fricciones.

Junio 17 de 1912: peso 8 kilos 860 grs., amígdala grande, hígado palpable y urticaria.

Abril 26 de 1913: peso 10 kilos 900 grs., presenta una ulceración superficial en el borde izquierdo de la lengua y del tamaño de una lenteja.

Observación II

OBSERVACIÓN DEL DR. A. CASTELLANOS ESQUIU

DISPENSARIO N.º 1

L. M., argentino, un mes de edad, sexo masculino.

Antecedentes hereditarios.—El padre argentino de 26 años de edad, goza de buena salud pero tiene antecedentes específicos. La madre argentina de 20 años de edad, siendo el primer embarazo á los 15 años.

Antecedentes personales.—Niño nacido á término de parto normal, regular estado de nutrición, ha tenido trastornos gastro-intestinales.

Enfermedad actual.—Es llevado al dispensario porque vomita con frecuencia la leche al rato de tomar el pecho; alimentación materna cada dos horas teniendo tres ó cuatro deposiciones verdosas por día, duerme bien de noche.

Estado actual.—Niño bien conformado y en regular estado de nutrición, piel blanca.

Al examen general no se encuentra nada de particular.

Agosto 22 de 1910: peso 2 kilos 240 grs., pañal verdoso.

Agosto 29 de 1910: peso 2 kilos 800 grs., pañal mal digerido y con catarro. Se le da poción Wets alcalina.

Septiembre 3 de 1910: peso 2 kilos 220 grs., llora mucho principalmente á la noche. Teniendo en cuenta los antecedentes y este llanto se ordena fricciones.

Marzo 13 de 1911: peso 6 kilos 950 grs., no lo traían hace varios meses porque el niño se encontraba muy bien, pero ahora llora mucho principalmente de noche. Se le vuelve á ordenar fricciones.

Junio 4 de 1911: sigue mejorando, llora menos y no en la forma de antes.

Observación III

OBSERVACIÓN DEL DR. A. CASTELLANOS ESQUIU
DISPENSARIO N.º 1

G. T., argentino, dos meses de edad, sexo masculino.

Antecedentes hereditarios.—El padre polaco de 48 años de edad, la madre polaca de 35 años de edad, ambos tienen antecedentes específicos.

Antecedentes personales.—Nació á término de parto normal, alimentación materna; ha tenido trastornos gastro-intestinales.

Enfermedad actual.—Actualmente tiene trastornos intestinales, pañales verdosos y elevación térmica.

Estado actual.—Niño bien desarrollado, buen estado de nutrición, piel blanca.

Cabeza.—Bien conformada, cabello castaño, regular cantidad, lacio, ojos, nariz y boca, normales.

Cuello y tórax.—Nada de particular.

Abdomen.—Ligeramente prominente, no se nota circulación suplementaria, hígado y bazos normales.

Organos genitales y miembros.—Bien.

Tratamiento.—Se le ordena un purgante, dieta hídrica y después pecho de la madre cada tres horas.

Enero 7 de 1912: pañal mal digerido, verde y granu-
loso se le da un purgante.

Enero 12 de 1912: peso 5 kilos 640 grs., sigue igual; se le da un purgante, dieta hídrica durante seis horas y el pecho 10 minutos cada tres horas y media.

Enero 14 de 1912: Se le ordena un laxante todas las noches.

Enero 24 de 1912: Ha aumentado 100 grs. de peso en cuatro días, se le disminuye á siete minutos las teta-
das cada tres horas.

Enero 30 de 1912: peso 5 kilos 500 grs., tiene regur-
gitaciones y pañal granuloso. Se le disminuye la alimen-
tación.

Marzo 18 de 1912: Siguen los trastornos gástricos, se le ordena una bebida con 10 gotas de elixir paregórico y 2 gramos de fosfato de cal.

Mayo 6 de 1912: peso 7 kilos 720 grs., hace unos diez días que llora continuamente y no duerme. Se le ordenan 10 fricciones mercuriales.

Mayo 24 de 1912: peso 8 kilos 150 grs., ha mejorado y el llanto no es tan contínuo.

Octubre 28 de 1912: Lloro continuamente y no duerme. Se le ordena otra série de fricciones mercuriales.

Enero 10 de 1913: Sigue bien; el llanto que tanto incomodaba ha desaparecido, estando los padres, por esta mejoría, sorprendidos de la eficacia del tratamiento.

Observación IV

OBSERVACIÓN DEL DR. A. CASTELLANOS ESQUIU
DISPENSARIO N.º 1

C. C., argentino, dos meses de edad, sexo femenino.

Antecedentes hereditarios.—Padre y madre de 36 y 27 años respectivamente. Aseguran ser muy sanos.

Antecedentes personales.—Nació á término, de parto normal, alimentación materna, llora continuamente, tiene trastornos intestinales y disminución de peso muy acentuada.

Enfermedad actual.—Es llevada al dispensario por su disminución de peso y el llanto continuo.

Estado actual.—Niño bien conformado y en mal estado de nutrición.

Al examen general no se nota nada de particular.

Febrero 20 de 1913: han transcurrido 10 días del primer examen, y en vista que con régimen dietético no hay

mejoría, y en un nuevo examen se nota hígado grande al mismo tiempo que persiste en llanto continuo sin causa aparente, se instituye tratamiento mercurial. Hay que hacer notar que en el consultorio tuvo un ataque convulsivo y fenómenos meníngeos.

Febrero 25 de 1913: el niño muere con convulsiones. Se hizo diagnóstico de meningitis sífilítica, no actuando probablemente el tratamiento debido al estado de gravedad del niño.

Observación V

HOSPITAL ITALIANO

SERVICIO DE PEDIATRIA DEL PROFESOR DR. SISTO

N. N., argentina, de 16 meses de edad, vive en Lanús.

Antecedentes hereditarios.—Padre, madre y cuatro hermanos, todos sanos.

Antecedentes personales.—Nació á término, peso 4 kilos, 200 gr. Refiere la madre, que después de los tres meses empezó á llorar noche y día. La hace ver con un médico, el cual la somete á un tratamiento balneoterápico, sin resultado, pues la criatura sigue con su llanto casi continuo. A los cuatro meses tiene varios trastornos gastro intestinales por mala alimentación. Desde los nueve meses hasta los dieciseis continúa con llanto, que es menos frecuente, siendo principalmente nocturno ó cuando la madre trataba de ponerla de pie. No manifiesta la madre que haya tenido ningún otro trastorno.

Enfermedad actual.—Es traída al consultorio por cuanto no se puede tener de pie y parece que aquejara dolor en su miembro izquierdo y llora mucho.

Estado actual.—Niño bien conformado, panículo adiposo abundante, piel blanca rosada.

Cabeza.—Lóbulos frontales prominentes, cabello rubio, regular cantidad, lacio.

Cara.—Ojos grandes, azules, pupilas dilatadas, reaccionan á la luz y á la acomodación, reflejo palpebral normal, cejas y pestañas normales.

Nariz.—Tamaño normal,* sin desviación, ángulo naso frontal bastante deprimido, tabique normal y mucosa también normal.

Boca.—Tamaño grande, labios medianos, mucosas rosadas, encías despobladas, lengua normal así como también el paladar, amígdalas y pilares normales.

Cuello y tórax.—Nada de particular.

Abdomen.—Algo abultado, no se notan venas en sus paredes, hígado y bazo normal.

Miembros.—Superiores é inferior derecho normales, reflejos, sensibilidad, movimientos pasivos y activos bien.

El miembro inferior izquierdo está en semiflexión la pierna sobre el muslo, la sensibilidad normal, los movimientos tanto pasivos como activos están muy limitados.

La rodilla está aumentada de volumen, la piel que la cubre no ha cambiado de coloración, las depresiones peritrotulianas han desaparecido, la palpación es dolorosa y se puede notar desprendimientos de los cartílagos epifisarios, se nota también la existencia de un derrame no muy abundante.

Diagnóstico.—Teniendo en cuenta la forma de evolución de la artropatía y la comprobación del *Signo de Sisto*, todos los que tuvimos ocasión de examinar el enfermo no vacilamos en afirmar que se trataba de un heredo específico, hecho que fué más tarde confirmado por la reacción de Wassermann y la acción del tratamiento que suprimió el llanto y modificó de un modo favorable la artropatía.

Tratamiento.—Se le instituyó tratamiento antes de haber hecho la reacción de Wassermann, ordenándosele una serie de 10 fricciones á la dosis de un grama diario.

Terminada la primera serie de fricciones, los que tuvieron ocasión de seguir al enfermo notaron que la madre manifestó que el llanto habia desaparecido casi por completo. Sin embargo, la artropatía no se modificó sino después de dos nuevas series de fricciones. Ultimamente el niño movía bastante bien su miembro y el llanto habia desaparecido.

Observación VI

OBSERVACIÓN PARTICULAR DE LA CLIENTELA DEL DR. SISTO

N. N., argentina, sexo femenino, siete meses de edad, vive en San Fernando.

Antecedentes hereditarios.—Padre y madre aseguran haber sido siempre sanos.

Hace trece años que contrajeron matrimonio y han tenido ocho hijos de los cuales han muerto cuatro. El primer embarazo terminó con un aborto de siete meses (atribuyéndolo la madre á un susto); el segundo hijo tuvo una meningitis (?) de la que curó perfectamente, el tercer hijo siempre ha sido sano, al cuarto murió de tétano, el quinto murió de una infección intestinal á los dos meses y medio, el sexto hijo nació muerto y de un parto prematuro (atribuyéndolo la madre á una emoción que tuvo al presenciar una pelea), el séptimo hijo siempre ha sido sano y nació á término.

Antecedentes personales.—Nació á término de parto normal, alimentación materna exclusiva, hasta los quince

días estuvo perfectamente bien y desde entonces empezó á llorar continuamente noche y día; debido á esto la madre lo hizo ver con el Dr. Reineke, médico que le hizo tratamiento dietético y balneoterápico sin resultado; á los 20 días la madre tuvo una mastitis en el pecho izquierdo pero á pesar de ello lo amamantó con ese pecho y dos días después ese niño tuvo una forunculosis generalizada. Una vez curado de su forunculosis, el niño continuaba con su llanto, que no se le podía calmar en ninguna forma y la madre se alarmaba á tal punto, que había días que llamaba al médico varias veces. Pero como ya he dicho, todos los tratamientos empleados por el médico fracasaron, debido á ello se resolvió enviar á la madre con la criatura al consultorio del Dr. Sisto cuando ya hacía un mes que el niño tenía ese llanto.

Yo he tenido ocasión de hablar con la madre del niño y me ha manifestado que el llanto era continuo, que había noches que no dormía dos horas seguidas.

Enfermedad actual.—Es llevado al consultorio del Dr. Sisto el 9 de Junio, pura y exclusivamente por el llanto.

Estado actual.—Niño poco desarrollado, poco panículo adiposo, piel blanca y exenta de toda erupcion.

Cabeza.—Lóbulos frontales prominentes, frente algo olímpica, red venosa algo pronunciada en la región temporal, cabello castaño, regular cantidad, lacio, ojos, nariz y oídos, normales.

Cuello y tórax.—Normales.

Abdomen.—Ligeramente abultado, hígado y bazo tamaño normal.

Organos genitales y miembros.—Bien.

Diagnóstico.—Hallándose el Dr. Sisto en presencia de un niño cuyo llanto tenía los caracteres del llanto que él ha descrito como síntoma de heredo-sífilis precoz, estableció el diagnóstico que más adelante fué confirmado por la acción del tratamiento.

Tratamiento.—Fricciones mercuriales; á la sexta fricción el llanto era menos frecuente y actualmente después de veintisiete fricciones, el niño ya no llora y ha aumentado de peso.

CUADRO DE PESO

Junio	2 de 1914...	4 kilos	200 grs.
»	10 » » ...	4 »	380 »
»	18 » » ...	4 »	450 »
»	30 » » ...	4 »	500 »
Julio	14 » » ...	4 »	580 »
Agosto	3 » » ...	4 »	800 »

CAPÍTULO V

Profilaxia.—Profilaxia antes del matrimonio, después del matrimonio
y durante el embarazo

Hemos visto cómo la sífilis se trasmite de un modo casi fatal cuando los individuos no se han sometido á un tratamiento riguroso ó que han sido insuficientemente tratados. Teniendo en cuenta estos hechos, para hacer una verdadera y amplia profilaxia no debemos limitarnos al niño específico, sino que debemos extenderla á los padres antes del casamiento, después del casamiento y en el curso del embarazo.

La profilaxia que se aplica antes del casamiento se concreta por lo general al futuro marido, pues en la inmensa mayoría de los casos es el hombre quien lleva la infección al nuevo hogar. Estas medidas profilácticas consisten en lo siguiente:

- 1.º Tratar de un modo metódico y suficientemente prolongado al individuo específico. Procediendo así se

obtiene dos ventajas, la primera consiste en evitar al enfermo las consecuencias de su afección, y la segunda es la mejor profilaxia de la heredosífilis; pues como ya hemos visto, el tratamiento tiene una acción modificadora por excelencia sobre la herencia específica.

2.º Instruir al enfermo sobre las posibles consecuencias hereditarias de su enfermedad, procediendo así, suministramos al enfermo todos los elementos indispensables para que pueda precisar la importancia de su decisión de formar un hogar; al mismo tiempo el médico cumple con su misión humanitaria y de higienista y se evita un cargo de conciencia.

3.º No permitir casarse a un individuo sino después de un tratamiento prolongado; que después del tratamiento no haya tenido manifestaciones sifilíticas y que su reacción de Wassermann sea negativa.

La profilaxia para después del matrimonio consiste ante todo en instruir al enfermo sobre la responsabilidad moral en que ha incurrido al contraer matrimonio antes de hacer su afección inofensiva sometiéndose al tratamiento más adecuado de que dispone la ciencia.

En segundo lugar debemos hacer un tratamiento intenso y enérgico como si se tratara de conjurar accidentes específicos graves, pues nos hallamos en presencia de peligros próximos, como ser la contaminación de la mujer ó el nacimiento de un niño heredo específico.

Además para ganar tiempo en beneficio del tratamiento se le debe exigir al enfermo evitar la paternidad que

sería de consecuencias funestas en el presente período de su enfermedad.

Ahora se le puede presentar al médico el siguiente caso en que tiene que aplicar sus conocimientos profilácticos, y es el siguiente: Un individuo específico tiene á su mujer embarazada: en este caso ¿qué norma de conducta debe guiar al médico? Dos formas diversas pueden presentarse: 1.º La madre tiene evidentes manifestaciones específicas; en este caso hay que aplicarle el tratamiento, en provecho propio y en el del niño que corre un doble peligro de herencia específica, por parte del padre y parte de madre. La infección materna es mucho más nociva respecto de la herencia principalmente cuando es más reciente; sin embargo, cuando ha sido contraída en los últimos meses del embarazo, el feto puede permanecer indemne, como nos lo demuestra Fournier con sus observaciones clínicas.

Ahora la única forma de actuar sobre el feto consiste en instituir tratamiento á la madre, y si por este medio no tenemos la suerte de evitar el nacimiento de un niño heredo-específico, por lo menos prevenimos el aborto y el niño debido al tratamiento materno se halla en condiciones de resistir á su infección y con probabilidades de curar por un tratamiento ulterior.

En una época no lejana á la nuestra primaban ideas completamente opuestas respecto al tratamiento materno para actuar de este modo indirecto de una manera favorable para el feto, esté ó no infectado por el treponema

palidum. Así como ahora tenemos por norma de conducta instituir tratamiento específico, antiguamente prevalecía la doctrina de no tratar á una mujer sífilítica en estado de embarazo. En qué se fundaban para sostener estas ideas, no sabría explicarlo, pero el hecho era que consideraban al mercurio como un abortivo, y únicamente consentían en instituir tratamientos cuando el embarazo era suficiente avanzado para resistir al poder abortivo del mercurio.

Es, pues, de época reciente, es decir, de la última mitad del siglo XIX que ha quedado claramente establecido que el mercurio no solamente no es un abortivo, sino que es un verdadero agente profiláctico del aborto provocado por la sífilis.

Ahora pueden presentársenos los hechos en esta otra forma, y es la siguiente: un individuo específico tiene á su mujer embarazada y sin ninguna manifestación específica. ¿En este caso se debe ó no actuar por el tratamiento? Hay que considerar que se nos presentan dos peligros que debemos tratar de conjurar por medio de medidas profilácticas. Es este peligro, por una parte, la herencia paterna en el niño, y por otra la infección materna por la concepción. Por otra parte, hay probabilidades que estos hechos no se realicen, pues la herencia específica de origen paterno no se efectúa de un modo fatal, como ya he explicado; sucediendo lo mismo para la infección materna, por más que en muchos casos, á pesar de no haber ninguna manifestación específica, la infección permanece

en estado latente, pues de otro modo no se explicaría la inmunidad de la madre respecto á su hijo específico.

En un caso semejante, antes de resolvernos á instituir tratamientos, debemos averiguar si hay antecedentes de embarazos anteriores que hayan terminado por aborto, partos prematuros ó por el nacimiento de niños con estigmas heredo-específicos. Sabemos por la observación clínica que la polimortalidad infantil es la característica por excelencia de la herencia específica, la demostración patente de la acción nociva y desastrosa que ejerce la sífilis de los genitores sobre su descendencia, y que se traduce de diferente modo: 1.º, por abortos frecuentes y que á menudo se repiten en series; 2.º, por partos prematuros de niños que nacen muertos ó mueren al poco tiempo de nacer; 3.º, por óbitus fetales ó niños que nacen á término, pero que no tardan en sucumbir; 4.º, por niños que nacen á término, pero es tal su miseria fisiológica, que mueren en las primeras semanas de la vida.

Para poner más en evidencia la acción perniciosa de la sífilis en ciertas familias, transcribo á continuación el siguiente cuadro hecho por Fournier con las observaciones de diversos profesionales.

Observaciones	En una familia	
Del Dr. Legrain.....	7 muertos	sobre 8 nacimientos
» » Behrend	8	» » 11 »
» » Turhman	8	» » 11 »
» » Comby	8	» » 11 »
» » Mancorvo	8	» » 9 »

Del Dr. Fournier.	8	»	»	9 nacimientos
» » Pinard.....	9	»	»	11 »
» » Christian.....	9	»	»	10 »
» » Apert.....	9	»	»	10 »
» » Jullien.....	10	»	»	15 »
» » Jullien.....	10	»	»	14 »
» » Fuchs.....	10	»	»	14 »
» » Fournier.....	10	»	»	12 »
» » Le Pileur.....	10	»	»	11 »
» » Jullien.....	11	»	»	14 »
» » Bryant.....	11	»	»	12 »
» » Carré.....	11	»	»	12 »
» » Fournier.....	11	»	»	16 »
» » Nabl.....	12	»	»	15 »
» » Jullien.....	13	»	»	15 »
» » Davis.....	15	»	»	19 »
» » Fournier.....	15	»	»	16 »
» » Jullien.....	17	»	»	20 »
» » Ribermont-D....	18	»	»	19 »
» » Giraud Teulon...	21	»	»	26 »

Como si el cuadro anterior no fuera suficiente demostrativo, Fournier describe el siguiente cuadro, en que la acción perniciosa de la sífilis se muestra de un modo fatal para toda la posteridad de una familia.

Observaciones	En una familia			
Del Dr. Bertin.....	4	muertos sobre	4	nacimientos
» » Hutinel.....	4	»	»	4 »
» » ».....	4	»	»	4 »
» » ».....	4	»	»	4 »
» » Pinard.....	5	»	»	5 »

Del Dr. Hermet.....	5	»	»	5 nacimientos
» » Fournier.....	5	»	»	5 »
» » »	5	»	»	5 »
» » »	6	»	»	6 »
» » »	7	»	»	7 »
» » »	9	»	»	9 »
» » Bard	10	»	»	10 »
» » Porak	11	»	»	11 »

No solamente en la sífilis grave se nota esta enorme polimortalidad infantil. El Dr. Leduc tiene la estadística de una Maternidad en que la mortalidad se eleva al 71 %.

No por esto debemos considerar la polimortalidad infantil como signo patognomónico de la sífilis, pues el saturnismo, las intoxicaciones profesionales, el alcoholismo, la tuberculosis, etc., se traducen por una acción análoga.

En resumen: cuando la influencia heredo-específica del marido es atestiguada por embarazos anteriores que han evolucionado de un modo desgraciado, no debemos vacilar en instituir tratamiento específico á su mujer, á pesar de que no manifieste ningún trastorno sifilítico.

Pero las cosas se pueden presentar en una forma tal que no tengamos antecedentes de embarazos anteriores que nos sirvan para guiarnos en qué forma debemos de actuar. Esto sucede, por ejemplo, cuando se trata de un primer embarazo y en estas circunstancias se debe proceder estudiando cada caso en particular, sus motivos é indicaciones para actuar ó no, por el tratamiento. Debemos, pues, averiguar de qué tiempo data la infección del

marido, qué tiempo ha trascurrido de la infección y la procreación, cuando se han producido las últimas manifestaciones, cómo ha sido esta infección por la calidad de los accidentes, por la frecuencia de las recidivas, como intensidad, como evolución y también por sus trastornos generales; además debemos de tratar de precisar detalladamente cuál ha sido el tratamiento, qué clase de medicamentos se han empleado, en qué dosis, qué intensidad terapéutica y por último cuanto tiempo ha durado dicho tratamiento. Del estudio de todo este conjunto se deducirá las probabilidades que hay para que tenga lugar la herencia específica. Supongamos para mayor claridad el siguiente ejemplo: un individuo se casa mucho tiempo después de haber contraído su infección sifilítica, ésta ha sido ligera en sus manifestaciones, de mucho tiempo no da manifestaciones de vida, ha sido amplia y convenientemente tratada y la reacción de Wassermann es negativa. En este caso y los análogos no debemos instituir tratamiento materno, pues los peligros de la transmisión hereditaria de la infección han desaparecido; en cambio en los casos que no reúnan estas condiciones no debemos de vacilar en aplicar la profilaxia preventiva.

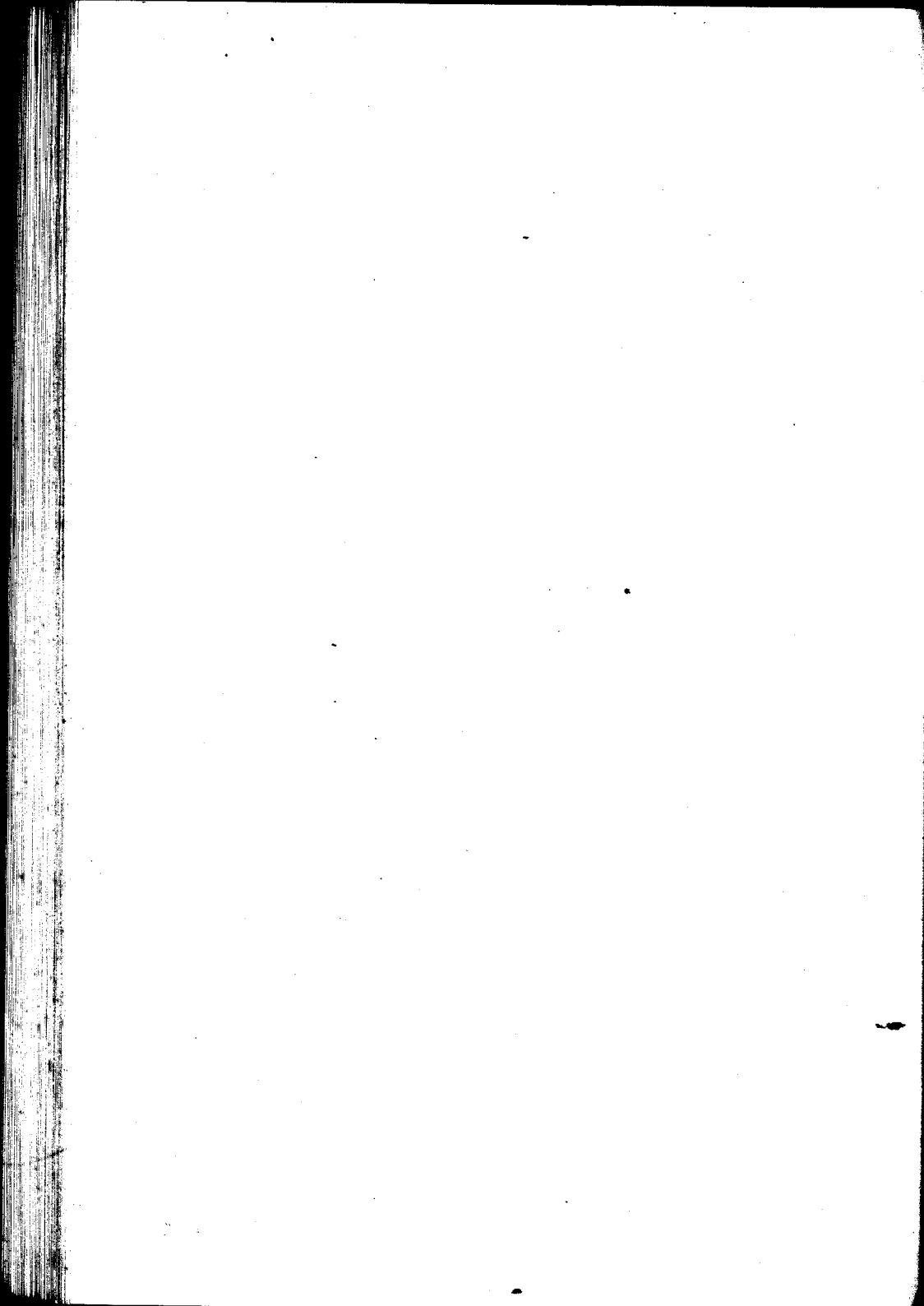
Después del parto, el niño objeto de nuestra observación, nos plantea dos situaciones diversas: en la primera de ellas, el niño después de haber sido examinado detenidamente y observado en los tres primeros meses de su vida, no nos da ningún signo sospechoso de heredo-sífilis; en este caso no tenemos razón ninguna para hacerle

tratamiento profiláctico, apesar de que no podemos excluir en una forma categórica y absoluta, la existencia de la infección, pues hay casos de herencia específica tardía que se manifiesta mucho tiempo después por lesiones específicas terciarias.

En estos casos se debe instruir al padre sobre la posibilidad de una sífilis hereditaria tardía, para que de este modo teniendo presente sus antecedentes específicos, los suministre al médico que tenga ocasión más adelante de examinar á su hijo.

Cuando el niño ha nacido con manifestaciones sifilíticas debemos de hacerle tratamiento específico y al mismo tiempo debemos precaver á los que le rodean de la contaminación por la secreción de las sífilides.

El Dr. Sisto cita en su trabajo de sífilis hereditaria la observación de Salomón y Macé que han encontrado gran cantidad de spiroquetas en las lesiones del pénfigo.



CAPÍTULO VI

Alimentación.—Precauciones para evitar el contagio por la alimentación.

El ama atacada de sífilis puede comunicar su infección al niño que amamanta. El niño atacado de sífilis congénita puede transmitir su infección á la nodriza que lo alimenta. Estos son dos hechos perfectamente demostrados por numerosos observadores.

La transmisión de la sífilis por el amamantamiento ha sido estudiada por Gaspard Torella en 1497, es decir poco tiempo después de la difusión de esta enfermedad en Europa. Poco tiempo después Ambrosio Paré relata la siguiente observación: una mujer pide á su marido que le permita amamantar á su hijo, lo que le fué permitido. Sin embargo se valía al mismo tiempo de una nodriza para que le ayude á nutrir á su hijo. Esta nodriza tenía sífilis que la transmitió al niño, el niño la transmitió á la madre, la madre al marido y éste á dos pequeños niños que vivían y comían con él.

Más adelante la cuestión de la transmisión de la sífilis por el amamantamiento dejó de llamar la atención, pues la misma cuestión de la sífilis había quedado oscurecida por cuestiones doctrinarias.

El Dr. Bourgoigne en 1825 cuenta la historia de una partera sífilítica que tenía por costumbre succionar con sus propios labios los pechos de las nuevas parturientas y de este modo contaminó á doce ó catorce mujeres. Estas comunicaron la enfermedad á sus hijos. Muchos de estos niños transmitieron la infección á otras tantas nodrizas. Estas nodrizas transmitieron la sífilis á sus propios hijos que amamantaban al mismo tiempo que los mamonos infectados. Más aún todavía, muchos niños sanos que usaron vasos que los mamonos sífilíticos tocaron con sus labios, contrajeron también la sífilis.

Ahora hace alrededor de unos treinta años que los trabajos de Bouchut, Diday, Ricord, Profeta y especialmente los de Alfredo Fournier han resuelto perfectamente la cuestión proyectando nueva luz sobre estas cuestiones. Los casos en que el contagio se efectúa por el amamantamiento, abundan en la literatura médica y no tenemos más que hojear los trabajos al respecto de los principales sifilógrafos para darnos cuenta de ello.

Los hechos pasan en la siguiente forma: puede tratarse de un niño sífilítico que contagia á las diversas nodrizas que lo han alimentado sucesivamente. O bien una nodriza que deja un niño sífilítico, ha sido contagiada por él; trasmite la infección á su vez á un segundo, á un tercero,

á un cuarto mamón que le han sido confiados para su alimentación. Otras veces el contagio se produce por el encadenamiento y combinación de estos dos modos; ejemplo: una nodriza contaminada contagia á su hijo, el cual á su vez trasmite la infección á otra nodriza; es el marido de una nodriza contaminada por el mamón que se le ha conchado, que adquiere la infección de su mujer; es una nodriza que se ve obligada á dar el pecho á un niño que ha sido amamantado por una compañera que contrae la infección de este niño y la trasmite á su vez al otro niño que amamanta.

El contagio de la nodriza por el mamón es la forma más frecuente y tiene por causa las lesiones de los labios y de la nariz que son tan frecuentes en la heredosífilis precoz. Cuando el médico tenga motivos para suponer que existe en el padre ó la madre una infección sífilítica en estado activo, debe pedir formalmente á la madre que amamante á su hijo. Pues según la ley de Colles, un niño procreado sífilítico por un padre sífilítico, no infesta jamás á su madre, sana en apariencia; y según la de Proffeta, una madre sífilítica no infecta jamás á su hijo, sano en apariencia, á menos que ella no haya contraído la enfermedad en los dos últimos meses del embarazo, lo que no sucede sino excepcionalmente. El amamantamiento por el seno es frecuentemente necesario para salvar la vida del mamón sífilítico y la madre estando casi siempre en estado de inmunidad, es únicamente ella quien puede alimentar á su hijo. Si por razones de salud no puede

cumplir con este deber, no tiene más remedio que recurrir á la alimentación artificial. El médico debe explicar á la familia que en estas condiciones, tomar una nodriza sería exponerla á contraer la infección, y por lo tanto incurrir en una gran responsabilidad, tanto moral como civil.

Puede presentarse el caso de que un médico sea llamado para atender á un mamón que presente signos de sífilis y cuya nodriza aparenta estar sana, en este caso se debe inmediatamente suspender á la nodriza en sus funciones é impedirle que amamante á ningún niño hasta no haber comprobado por la observación indispensable y la reacción de Wassermann que no es sifilítica.

En Europa hay hospitales de adultos que reciben á las madres que amamantan á sus hijos, cuando ella ó sus hijos se hallan enfermos; en estos asilos puede muy bien suceder que una mujer dé el pecho al hijo de una vecina accidentalmente por hacerle un servicio, y de este modo puede contraer la infección sifilítica, debiendo por lo tanto en estos hospitales vigilar que las madres no den el pecho sino pura y exclusivamente á sus hijos.

Otro problema difícil de resolver se presenta en los asilos donde se reciben niños cuyos antecedentes se ignoran y muchas veces hasta su misma procedencia. En Francia el hospital que viene á desempeñar las mismas funciones que nuestra Casa de Expósitos, los niños que ingresan son observados y divididos en las siguientes categorías: niños sanos, niños enfermos, niños sifilíticos y

niños sospechosos de sífilis. Los niños considerados sanos se confían á nodrizas y son enviados al campo donde son frecuentemente observados por un médico en los tres primeros meses de la vida, que es cuando aparecen preferentemente las manifestaciones de la sífilis hereditaria precoz.

Los niños enfermos, los sifilíticos ó sospechosos de serlo son retenidos en el hospital. Estos últimos una vez que se ha podido descartar el diagnóstico de sífilis son confiados á nodrizas del establecimiento. Este sistema, según estudios de Sevestre, parece que da buenos resultados, pero no coloca á una nodriza al abrigo de una posible infección sifilítica, pues hay casos de sífilis hereditaria que escapan al diagnóstico; sin embargo en estos casos las contaminaciones son muy raras, debido á la continua vigilancia que el médico ejerce sobre estos niños. En cuanto á los niños sifilíticos ó sospechosos de tal se les da alimentación artificial, teniendo para cada uno los útiles aparte, ya se trate de biberón, cucharas ó tazas.

El recién nacido puede contraer la sífilis de diversas maneras, pero la forma más común tiene lugar en el acto del amamantamiento. A pesar de que la leche de una sifilítica no sea contagiosa, una nodriza específica comunica muy frecuentemente su infección al niño que amamanta, ya sea por lesiones específicas de la mama ó por la sangre que pueda fluir de las escoriaciones del pezón y que

dan lugar á que el puñto inicial de la infecci3n en el niño se localice en la boca 3 en la cara.

A toda nodriza antes de confiarle un niño se le deber3 tomar los antecedentes, informarse si ha tenido abortos, examinarse la piel, la boca, las mucosas, los 3rganos genitales y tambi3n ser3a conveniente una reacci3n de Wassermann y examinarle el hijo. Procediendo de este modo ser3a muy raro que una mujer sifil3tica pasara desapercibida para un m3dico.

Puede tener lugar la infecci3n cuando una nodriza sana da el pecho 3 varios niños en el mismo d3a. Siendo uno de 3stos sifil3tico, el que toma el pecho despu3s lleva 3 sus labios el virus dejado por el otro en el mamel3n y contrae la s3filis sin que la nodriza se contagie debido 3 que el epitelio del mamel3n permanece intacto; siendo esto 3ltimo poco com3n, porque por lo general el pez3n tiene escoriaciones que sirve de puerta de entrada 3 la infecci3n. En resumen, debemos sacar la siguiente conclusi3n: una nodriza no debe dar el pecho 3 un niño que no conoce, ni una sola vez. La alimentaci3n artificial puede ser un foco de infecci3n sifil3tica, debido 3 que el biber3n usado por un niño sifil3tico puede llevar la infecci3n 3 otro niño. Formas an3logas de infecci3n pueden observarse debido al uso por varios niños de los mismos 3tiles (como ser cucharas, tazas, etc.), sin haber sido perfectamente lavados; para evitar estos hechos los 3tiles de alimentaci3n de cada niño deben tenerse aparte y ser puramente de uso personal.

CAPÍTULO VII

Tratamiento. — Principales métodos de tratamiento de la heredo-sífilis.

En la parte que se refiere á tratamiento de la heredo-sífilis, no me guía el propósito de hacer un estudio de los diversos tratamientos empleados; me limitaré simplemente á describir el método de las fricciones, el de Prokhorow y el tratamiento por el 914 por vía intramuscular y endovenosa, que ha sido empleado por el Dr. Schweizer en el Hospital de Clínicas con resultados bastante halagüeños.

Hoy día, creo que los tratamientos que he citado son los más prácticos, y es por eso que me limitaré á ellos.

Fricciones.—En esta forma de tratamiento se emplea el mercurio bajo la forma de unguento napolitano, á la dosis de un gramo por día en el mamón y dos ó tres gramos en los niños de más edad. Estas fricciones se hacen en el tórax, el vientre, la cara interna de los muslos y de las pantorrillas.

Este procedimiento tiene la ventaja de su fácil aplicación y que actúa rápidamente, pues el mercurio se absorbe fácilmente. Pero presenta el inconveniente de no poder dosar la cantidad de mercurio absorbida y también hay epidermis refractaria á la penetración del medicamento. Además, en algunos niños que presentan lesiones irritativas de la piel no se puede emplear, como también hay otros de tegumentos tan sensibles, que las fricciones provocan eritemas, eczemas, forúnculos y abscesos.

Sin embargo, todos estos inconvenientes no son tan frecuentes como para impedir que sea uno de los tratamientos más empleados.

Método de Prokhorow.—Este procedimiento está basado en inyecciones de biyoduro de mercurio, y dan tan buenos resultados, que hoy día es muy usado en nuestros servicios hospitalarios.

La fórmula de Prokhorow es la siguiente:

Biyoduro de mercurio.	0.30 centigramos
Yoduro de potasio . . .	0.60 »
Agua destilada	c. s. para 50 cm. ³

Prokhorow inyecta un miligramo y medio de biyoduro de mercurio para cada kilo de peso. De modo, que para el dosaje del medicamento tiene en cuenta el peso del niño. Tenemos, pues, que la técnica de Prokhorow consiste en hacer una inyección intramuscular cada diez días con la

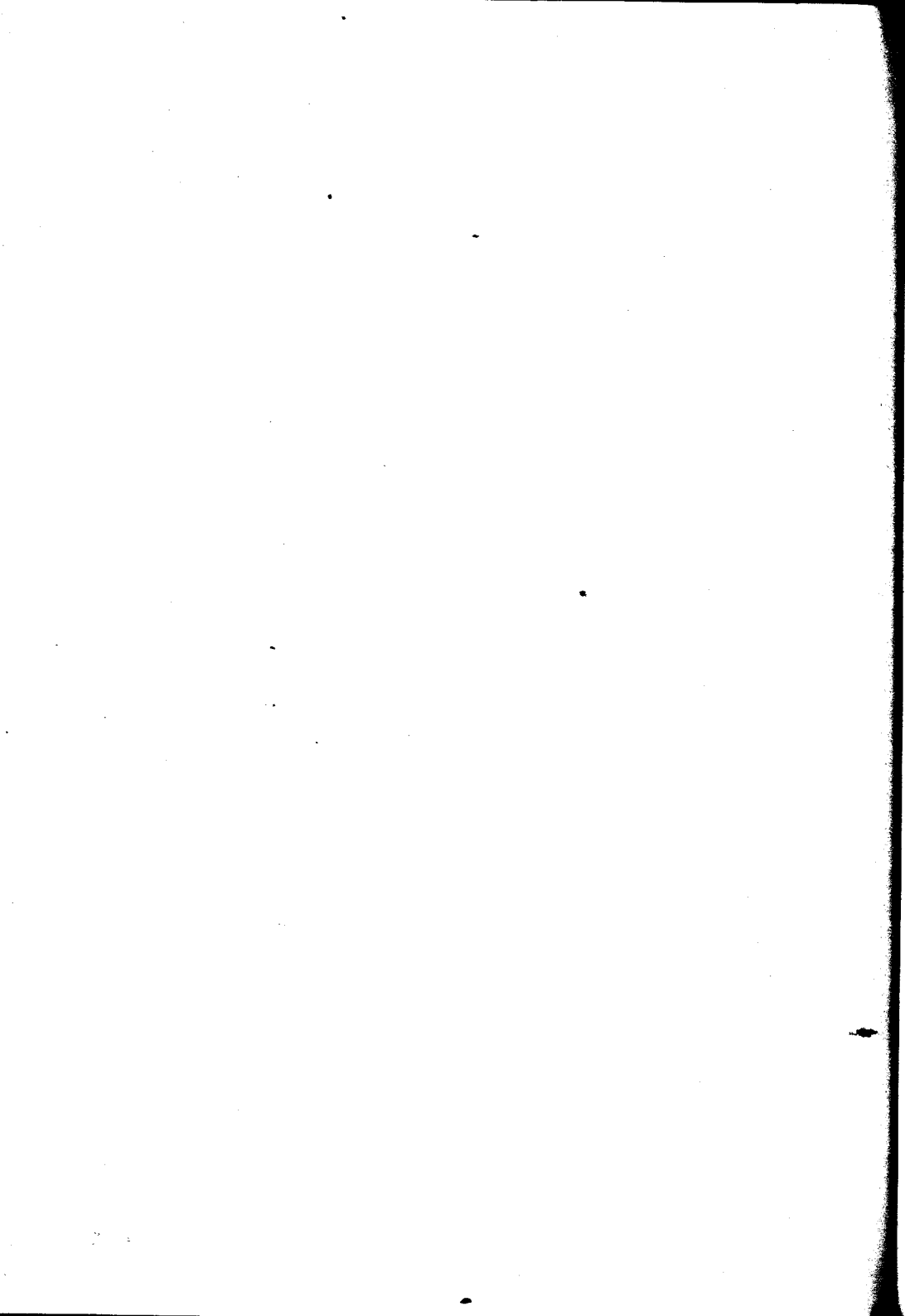
dosis descrita anteriormente. Esta técnica ha sido modificada aumentándose la concentración de la solución y haciendo las inyecciones con intervalos de quince días.

Tratamiento por el 914.—En el servicio del Dr. Centeno, del Hospital de Clínicas, se han empleado las inyecciones intramusculares de 914 en la proporción de un centigramo y medio por kilo de peso. Estas inyecciones son hechas en series de seis á ocho, con intervalo de dos meses de descanso, durante los cuales se ha alternado con fricciones mercuriales. Para evitar los abscesos y las escaras, se ha aumentado el grado de concentración, disminuyendo la cantidad de suero de la solución.

También han empleado las inyecciones endovenosas, pero con esta técnica se tiene la dificultad de encontrar venas de calibre apropiado.

En resumen: con este procedimiento han obtenido la ventaja de actuar rápidamente sobre las lesiones mucosas.





Buenos Aires, Agosto 13 de 1914

Nómbrese al señor Consejero Dr. Angel Centeno, al profesor extraordinario Dr. Patricio Fleming y al profesor suplente Dr. Mamerto Acuña, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la Ordenanza sobre exámenes.

L. GÜEMES

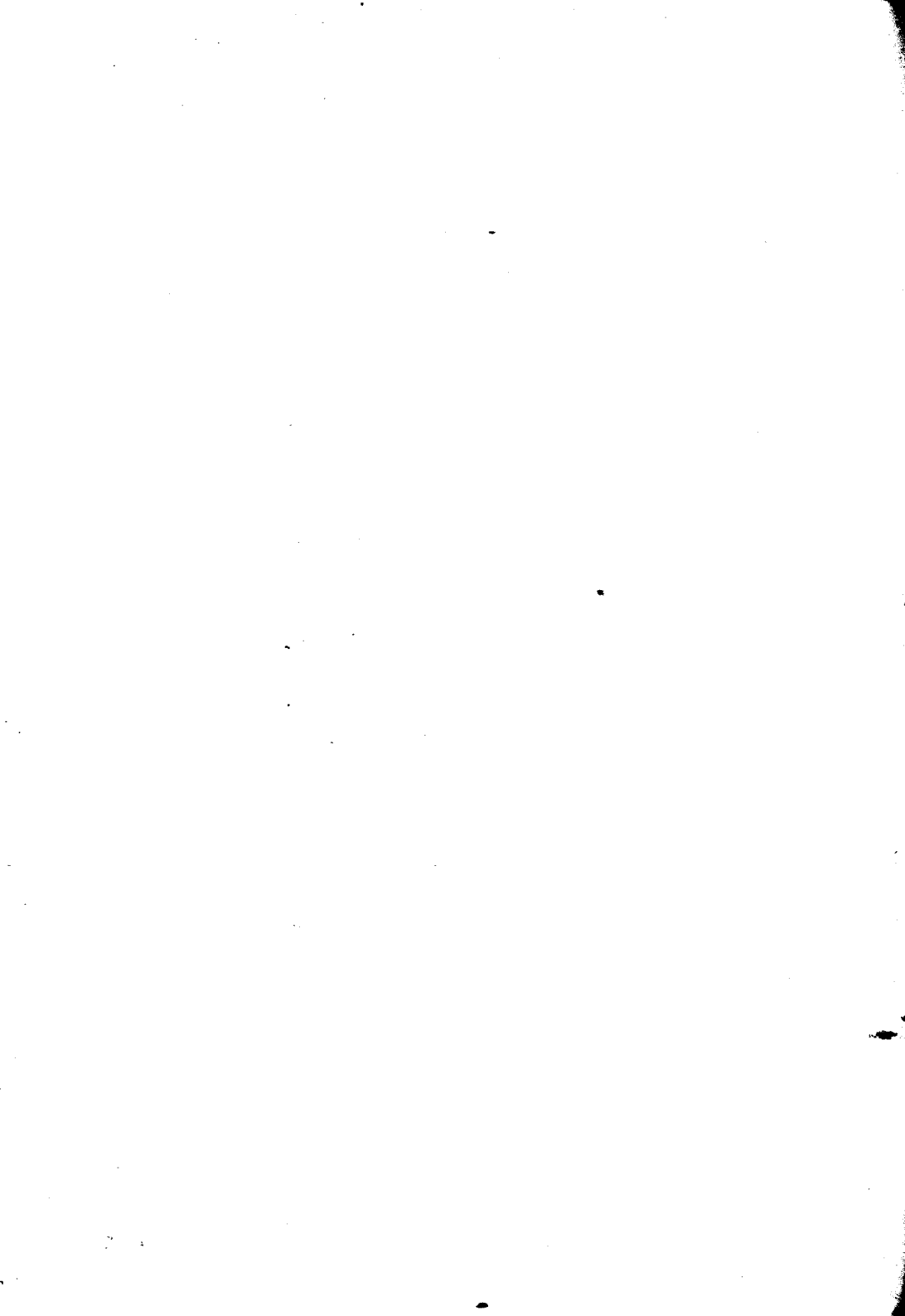
J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Setiembre 8 de 1914

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2879 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES

J. A. Gabastou
Secretario



BIBLIOGRAFÍA

Bassereau.—Origen de la sífilis.

Pellier.—Origen de la sífilis.

Hallopeau.—Traité de syphilis.

Fournier.—Heredité syphilitique.

Testut.—Anatomía (4.º tomo).

Debierre.—Herencia normal y patológica.

Fournier.—Nourrices et nourrissons syphilitique.

Fournier.—Profylaxie et traitement de l'heredosyphilis.

Fournier.—Syphilis et mariage.

Nario (tesis).—Método de Prokhorow.

Unánue (tesis).—Tratamiento de la heredosifilis.

Bazin (tesis).—Traitement de l'heredosyphilis.

Vaillant (tesis).—Traitement de l'heredosyphilis.

Hibord Pedro (tesis).—Coriza del recién nacido.

Grancher Comby.—Tratado de Pediatría.

Parrot.—Syphilis et raticisme.

Ziegler.—Anatomía patológica.

Dieulafoy.—Patología interna.

Wirchow.—Traité de syphilis.

Marfant.—Traité de allaitement.

González Miguel (tesis).—Sífilis hereditaria precoz.

- Bax Lucien* (tesis).—Syphilis hereditaire.
Fournier.—Estigmas en la sífilis hereditaria.
Guevara (tesis).—Sífilis hereditaria precoz.
Oscar Ferrari (tesis).—Sífilis hereditaria de la 1.^a infancia.
Vivot (tesis).—Sífilis hereditaria.
Lancereaux.—Tratado de sífilis.
G. Sisto.—Llanto sífilítico. Nuevo signo de sífilis hereditaria.
Argentina Médica, 1907.
G. Sisto.—Un nuevo caso de llanto sífilítico. 1913.
G. Sisto.—La sífilis hereditaria especialmente precoz. 1912.
S. Corti (tesis).—El signo de Sisto. 1913.
G. Sisto.—Les cris chez les nourrissons et la syphilis hereditaire.

30179

