



M. B. S. M.

HEREDO SÍFILIS PRECOZ

AÑO 1914

NÚM. 2819

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Heredo sífilis precoz

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JULIO B. DE QUIRÓS

Farmacéutico - Ex-practicante externo del Hospital San Roque, servicio del doctor
Julio Méndez (1910-1911)

Ex-practicante menor de la Asistencia Pública G. C. (1912)

Ex-practicante mayor del Hospital Tornú (1913)



BUENOS AIRES

PREMIADO ESTABLECIMIENTO "RIACHUELO" - ALMIRANTE BROWN 1076

1914

*Mir
B
gh. 1h*

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

Artículo 193 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Vice-Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

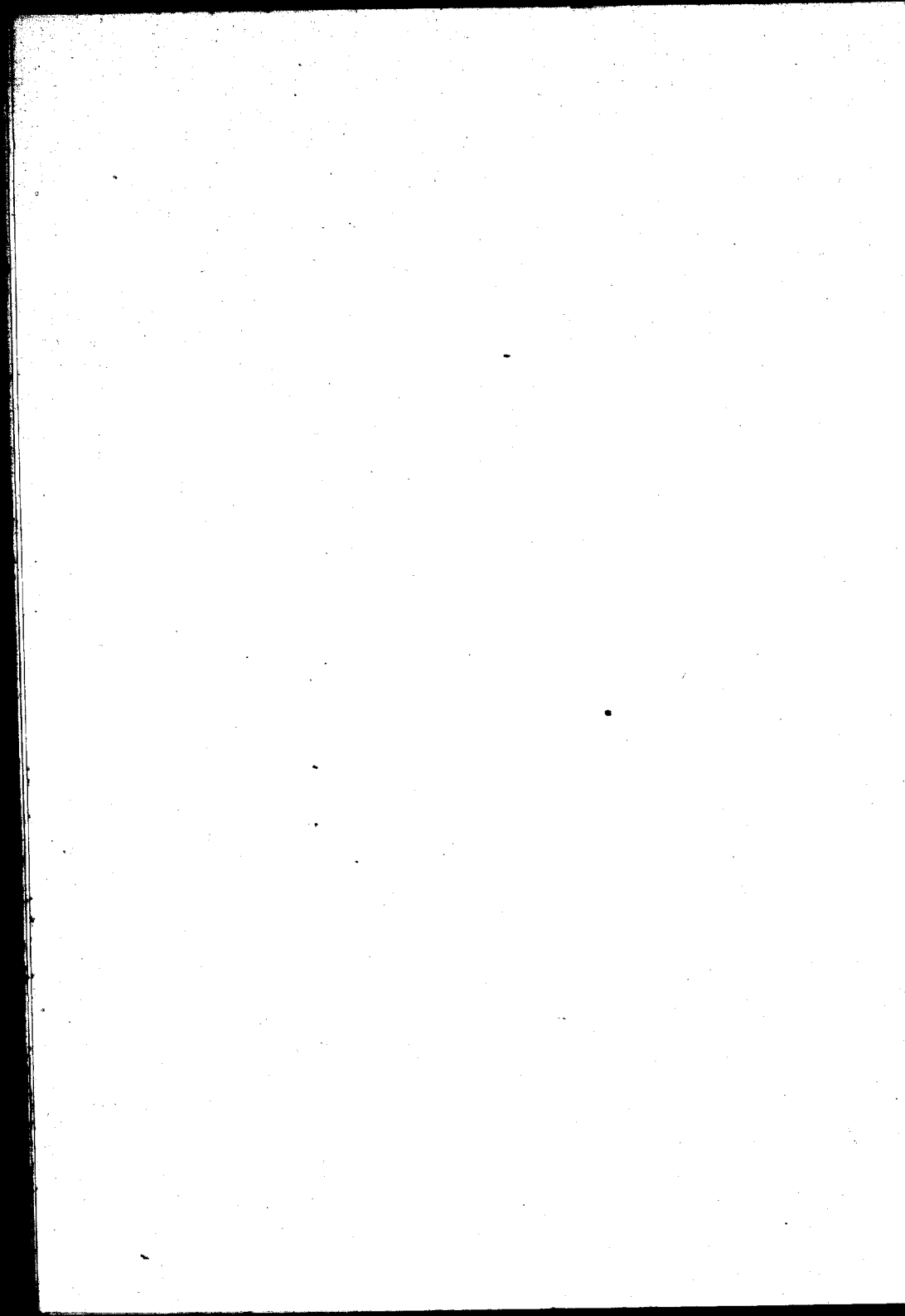
Miembros titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

" " MARCELINO HERRERA VEGAS

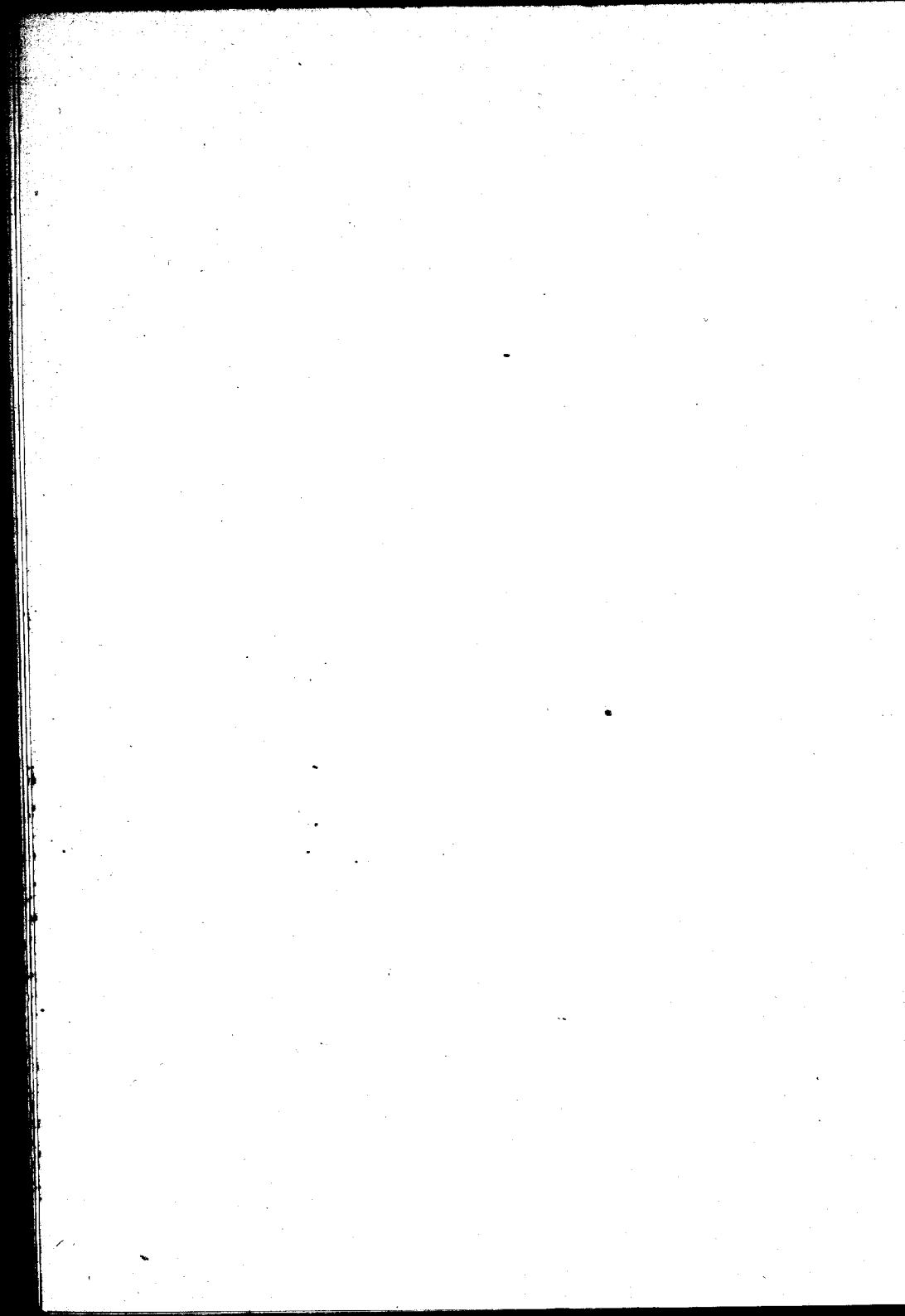


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. " " TELÉMAGO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO VIDAL



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Decano

DR. D. EDUARDO OBEJERO

Consejeros

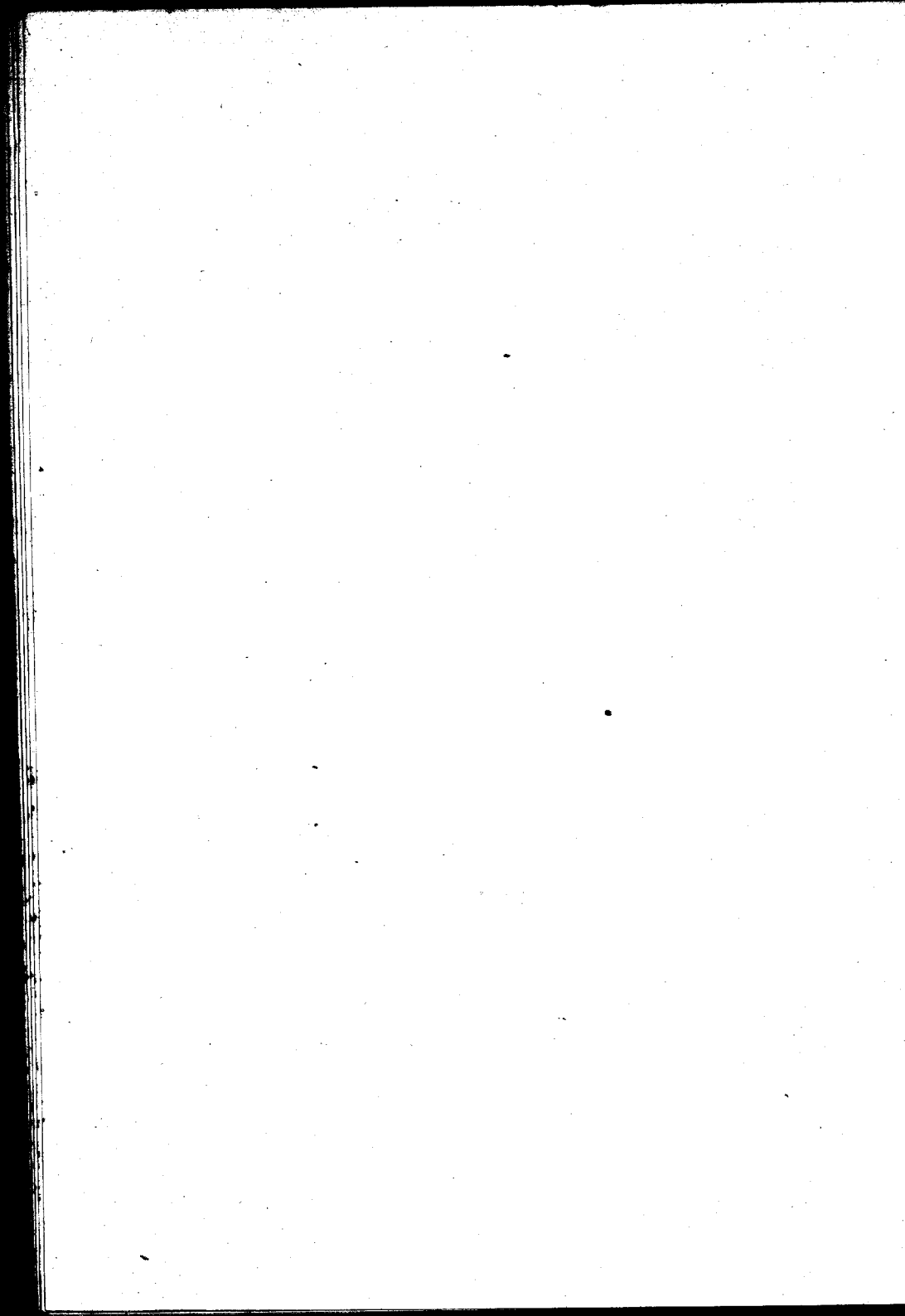
DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)

- " " FRANCISCO SICARDI
- " " TELÉMACO SUSINI
- " " NICASIO ETCHEPAREBORDA
- " " EDUARDO OBEJERO
- " " LUIS GÜEMES
- " " ENRIQUE BAZTEERRICA
- " " JUAN A. BOERI (suplente)
- " " ENRIQUE ZÁRATE
- " " PEDRO LACÁVERA
- " " 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

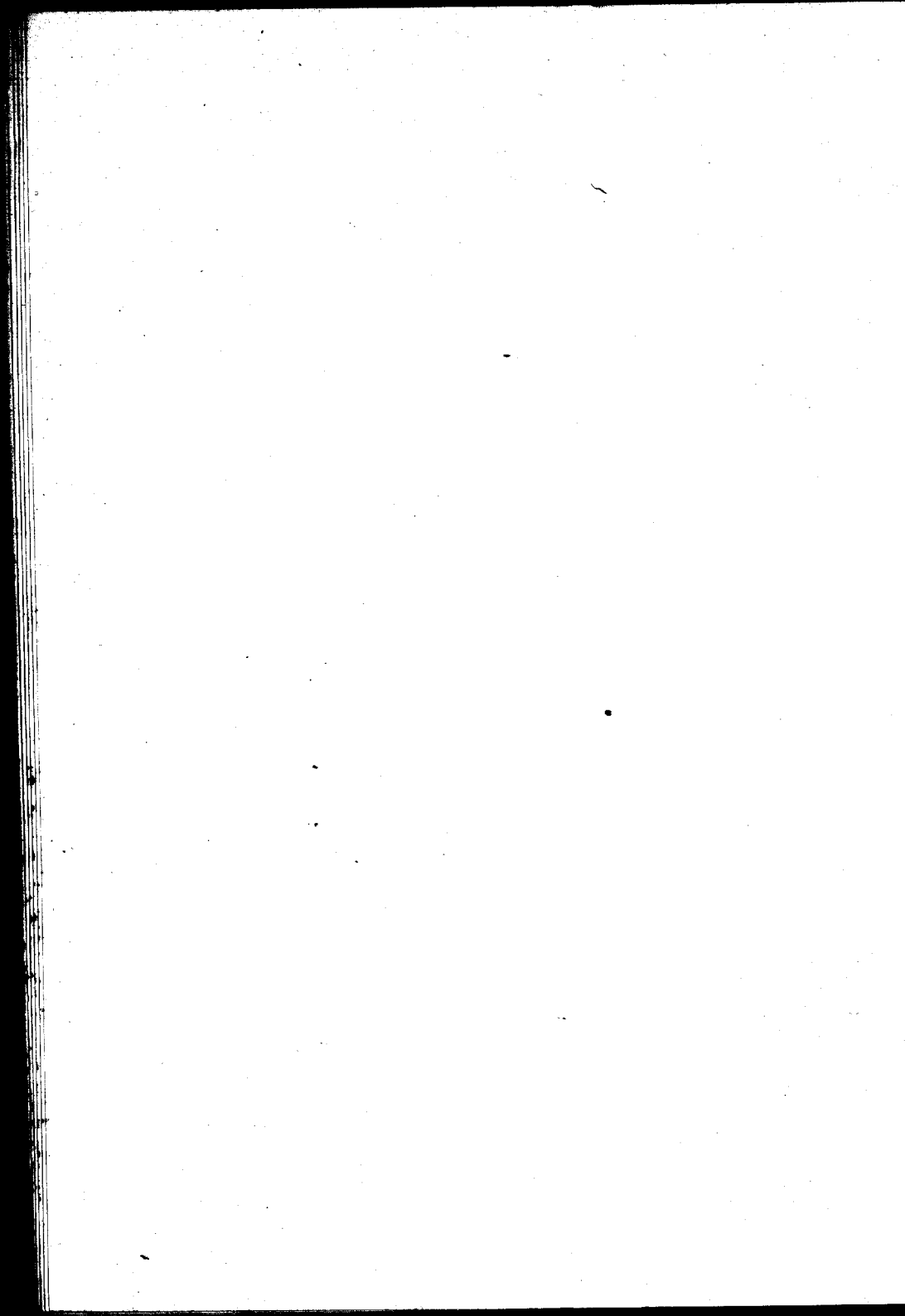
" J. Z. ARCE

" P. N. ARATA

" F. DE VEIGA

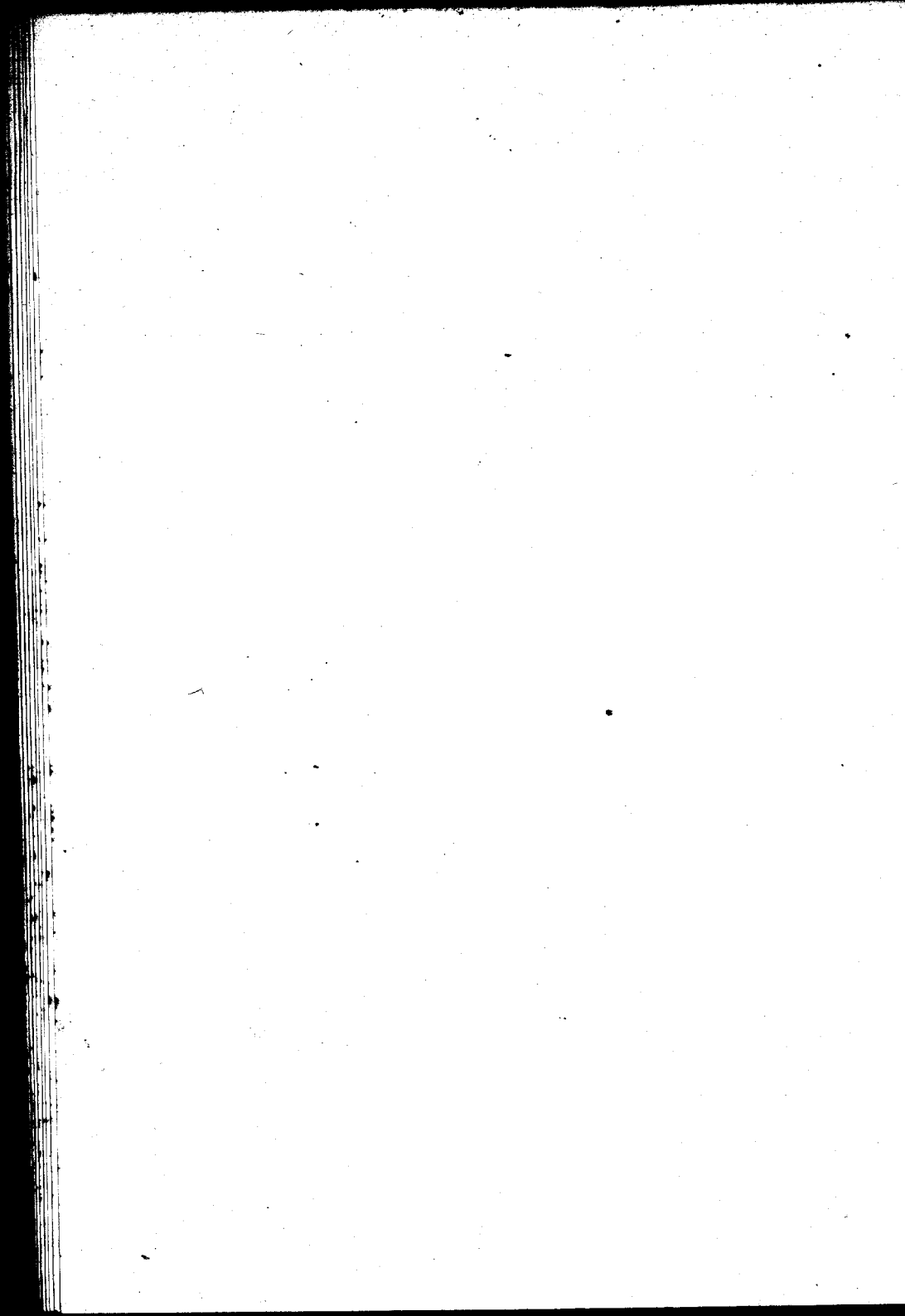
" FLISEO CANTÓN

" J. M. RAMOS MEJÍA



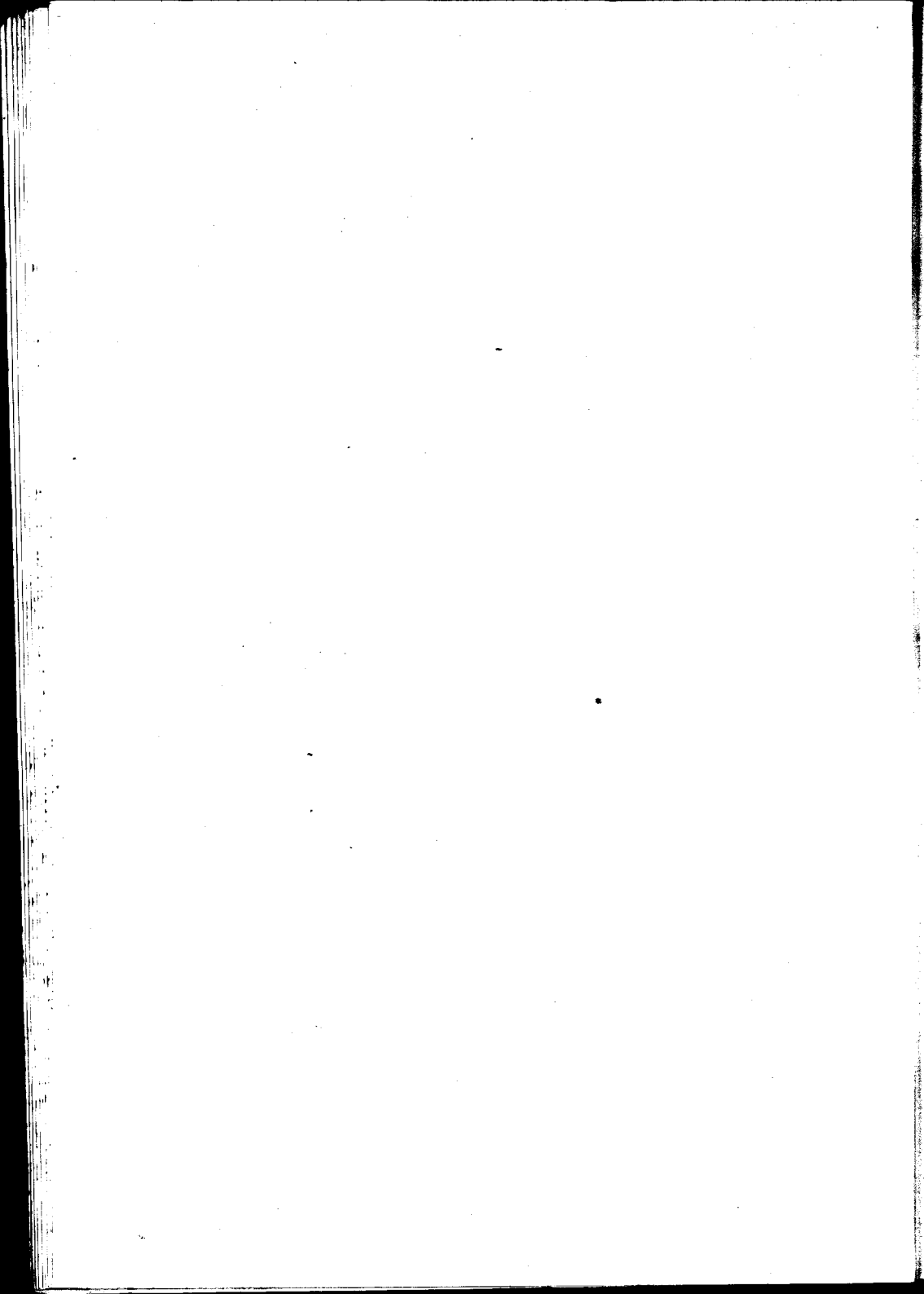
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GRENWAY
Física Médica	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
	„ ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	„ JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	„ PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica ...	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	„ JOSÉ R. SEMPRÚN
	„ MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	„ BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	„ ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica	„ FRANCISCO LLOBET
Patología interna	„ RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica ...	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiátrica	„ JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

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

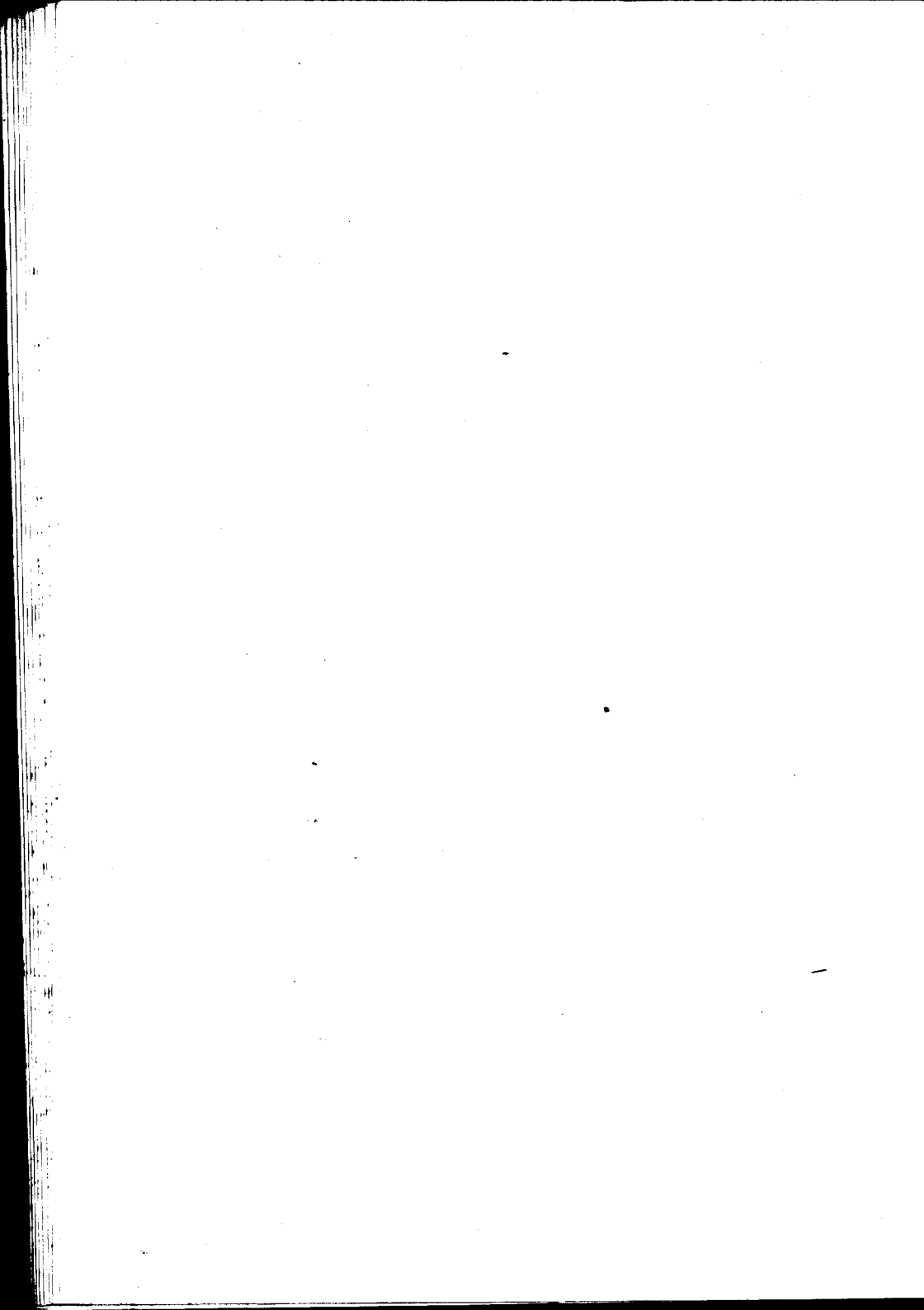


ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	„ ADOLFO MUJICA (con lic.)
Química inorgánica aplicada	„ MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	„ FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	„ JUAN A. BOERI
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 extraordinarios
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	„ PASCUAL CORTI
	„ RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas	DR. OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	„ TOMÁS J. RUMI
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
Partido distócico y Clínica Obstétrica	

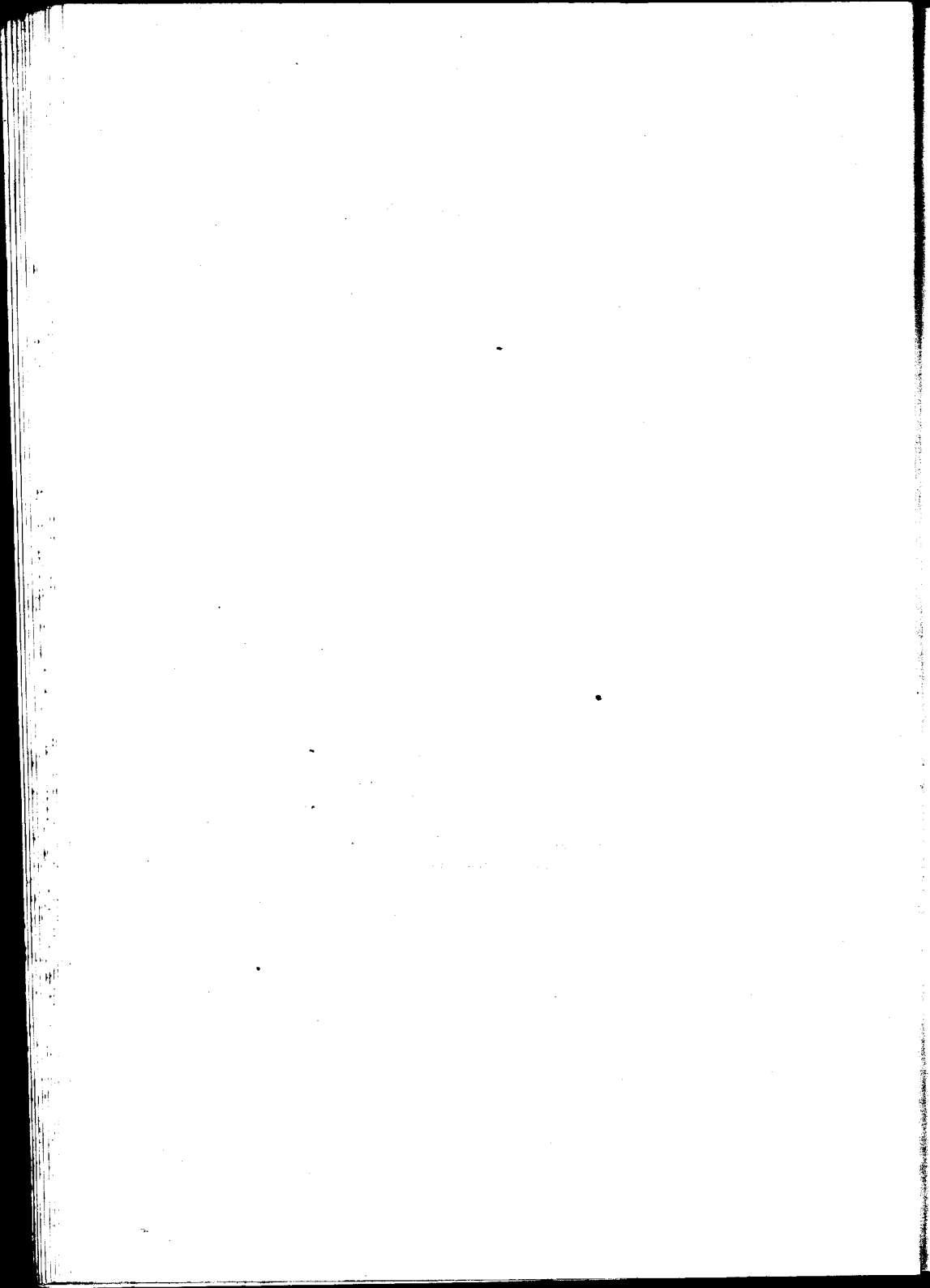
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	} DR. UBALDO FERNÁNDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica	

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año	„ LEÓN PEREYRA
3.er año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO GUARDO

Catedrático sustituto

DR. ALEJANDRO CABANNE

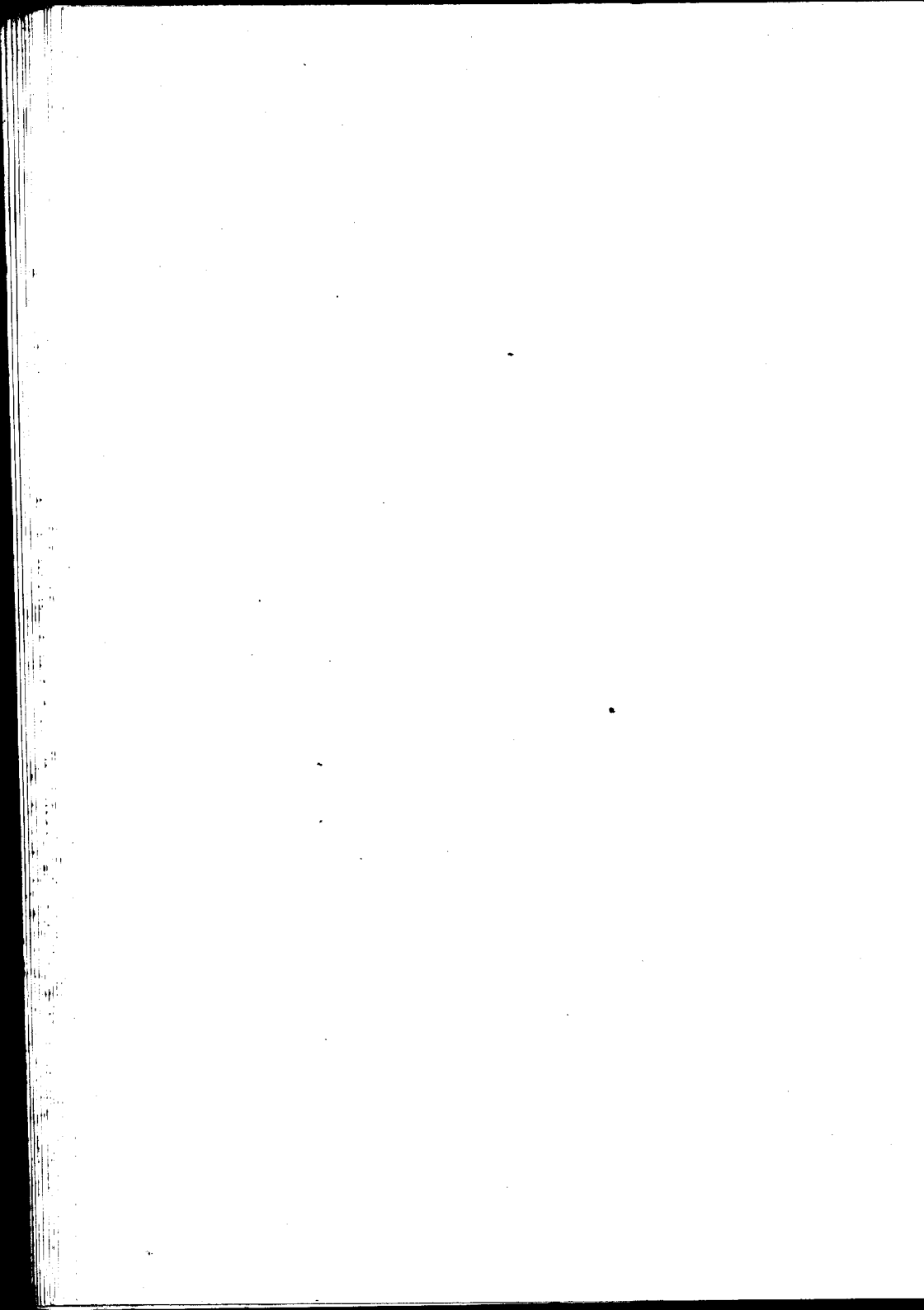


PADRINO DE TESIS:

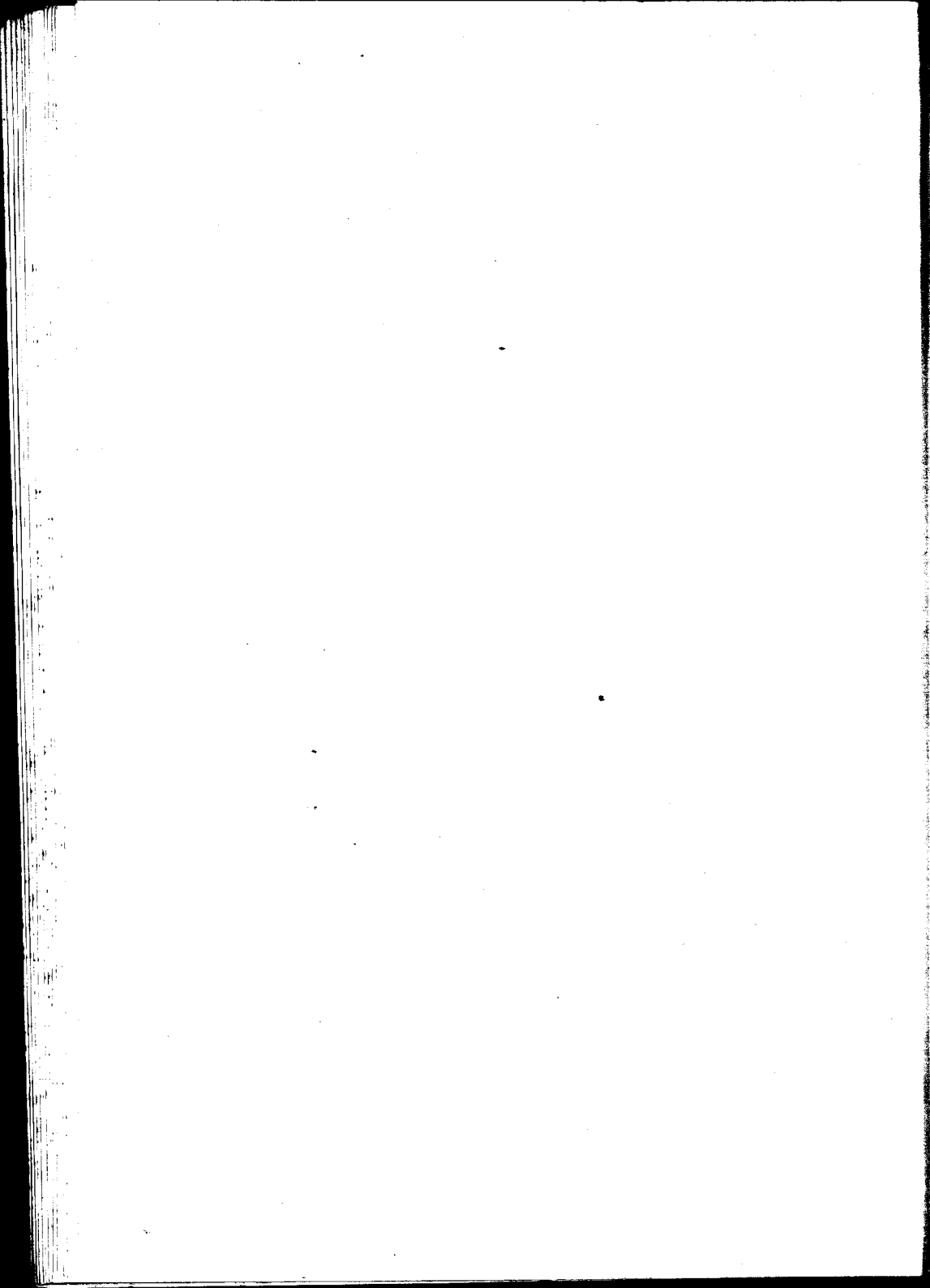
Dr. Armando R. Marotta

Profesor suplente de Clínica Quirúrgica

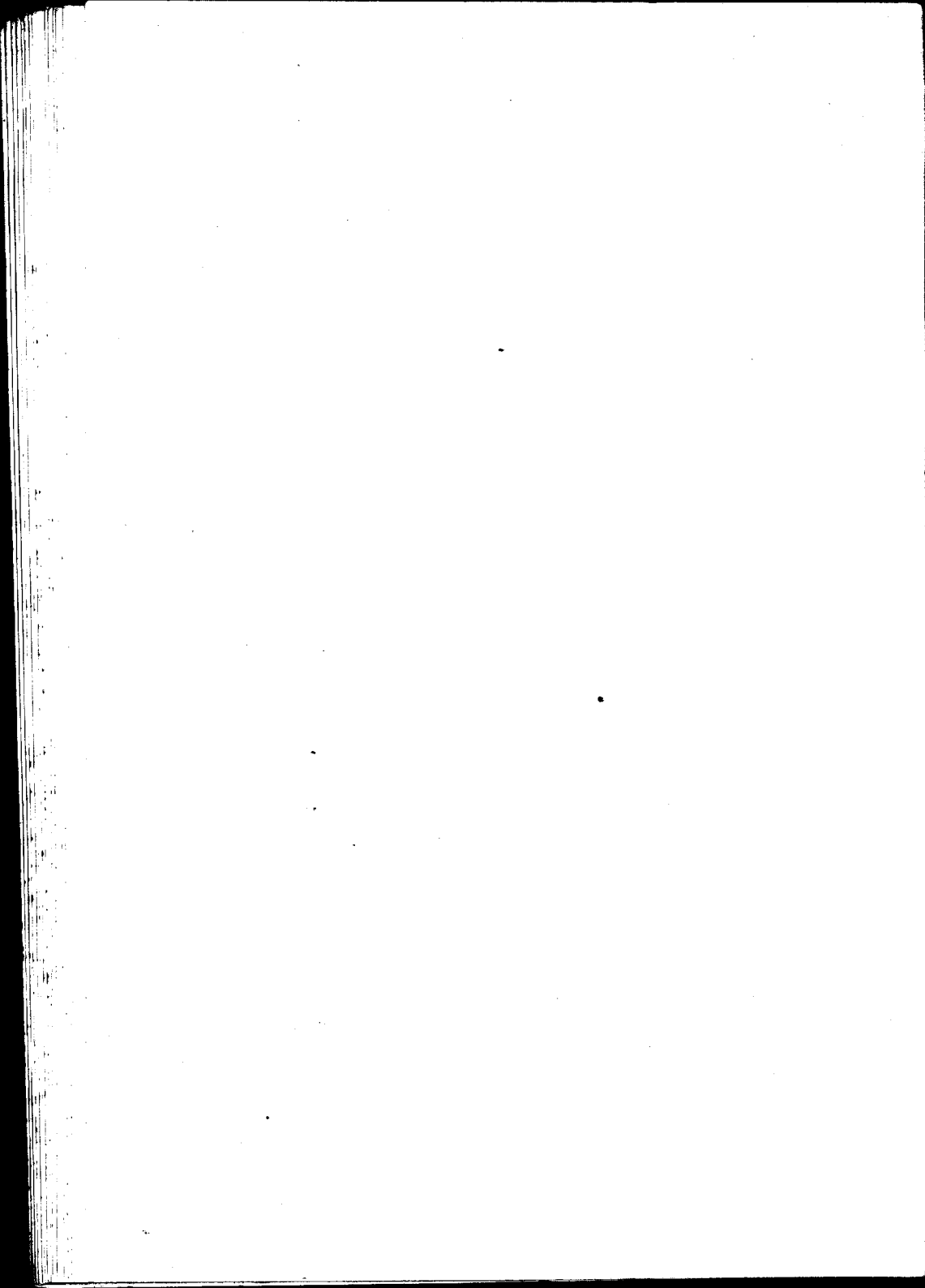
Jefe de trabajos prácticos del Hospital Nacional de Clínicas



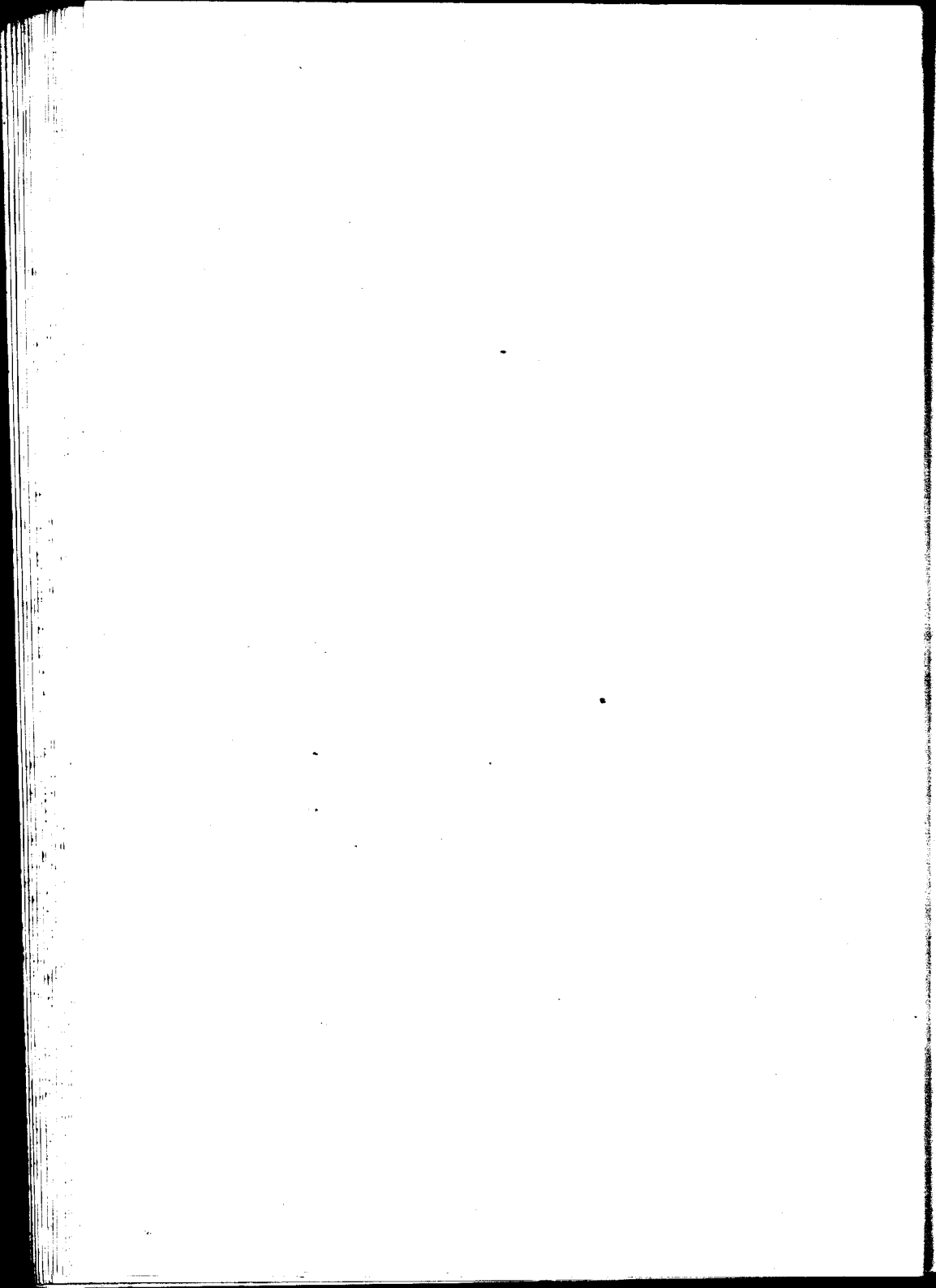
A LA MEMORIA DE MI QUERIDA MADRE



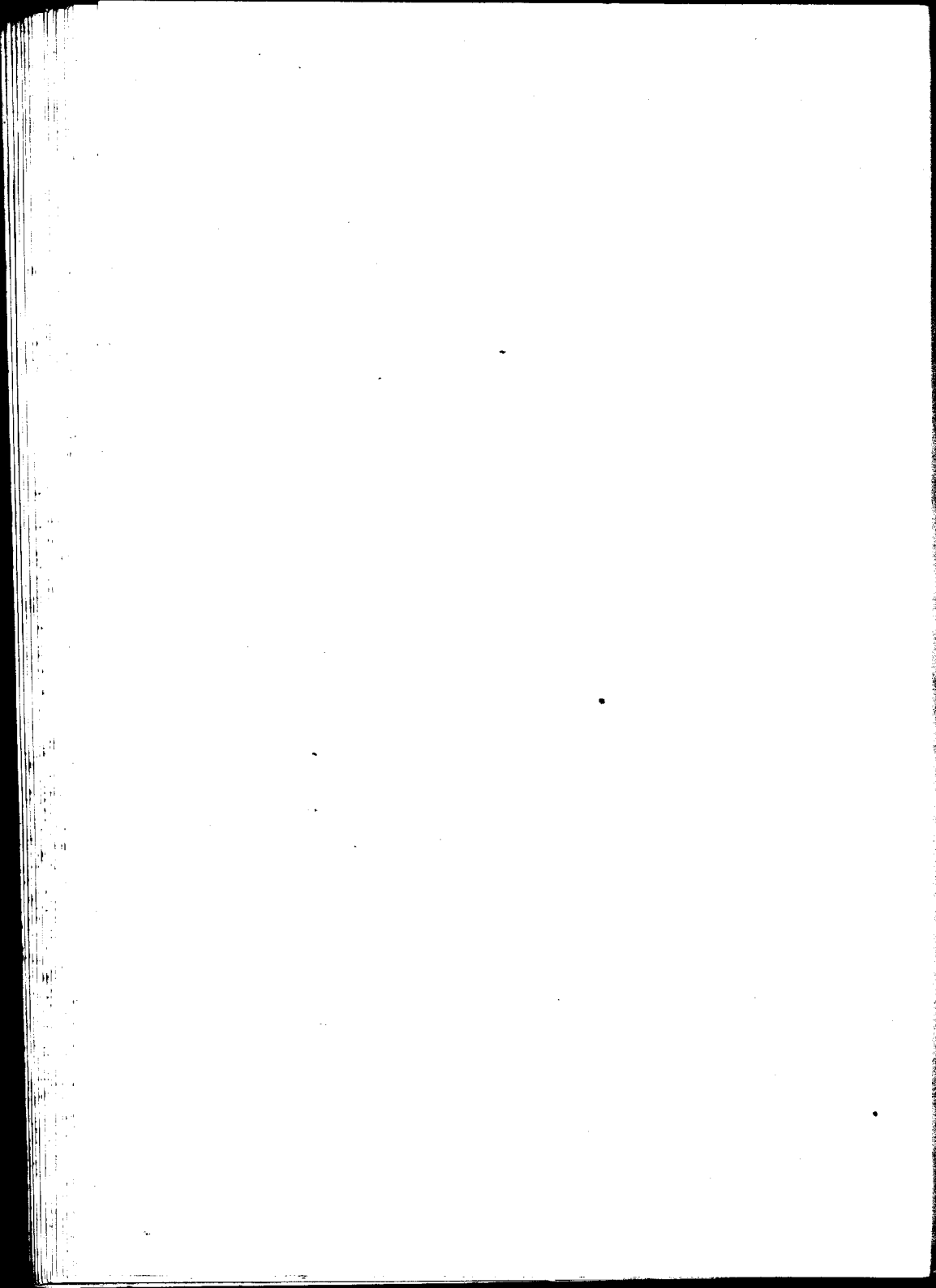
A MI VENERADO Y EJEMPLAR PADRE
GRATITUD Y CARIÑO



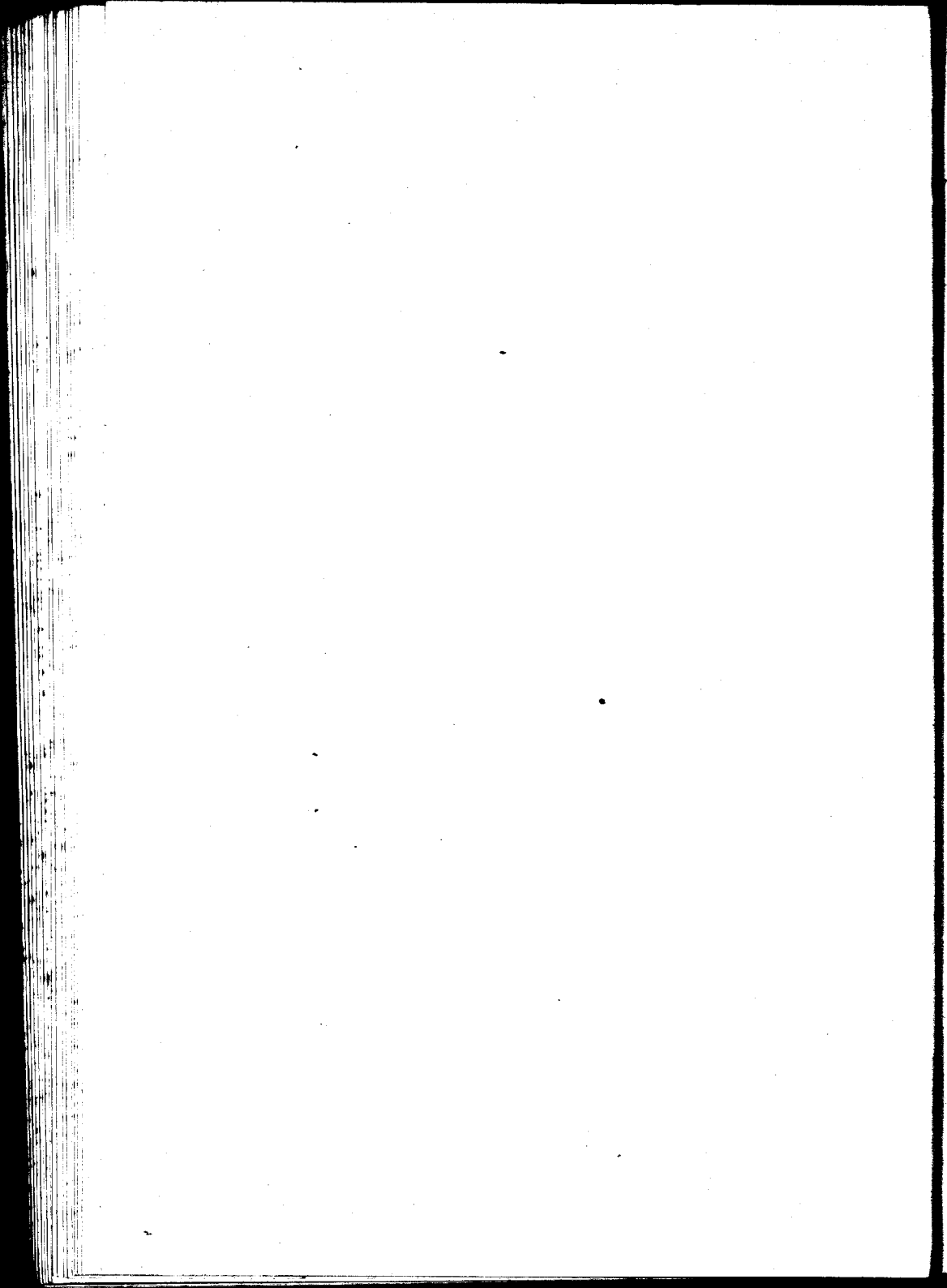
A MIS QUERIDOS HERMANOS



A MI HERMANA MARIA Y A SU ESPOSO
GRATITUD



A LOS MIOS Y AMIGOS



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Asistiendo durante dos años consecutivos a la cátedra de Clínica Pediátrica que dicta el noble y distinguido maestro doctor Angel Centeno, luego, en la Maternidad del Hospital San Roque, y a diario, en los auxilios entre la clase menesterosa especialmente, he tenido la oportunidad de observar numerosos casos de *heredo sífilis precoz*, llamándome penosamente la atención no únicamente su número (que creo muy superior al que nos dan nuestras estadísticas actuales), sino también los frecuentes errores de diagnóstico de que son doblemente víctimas estas desgraciadas criaturas. Desde luego, y animado por un sentimiento de piedad hacia esta tierna legión, he creído oportuno, al cumplir con el último requisito que nos exige el reglamento de la Facultad para otorgarnos el honroso título de Doctor en Medicina, la elección de este tema importante de patología infantil, para la confección de mi tesis inaugural.

Al hacerlo así, no domina en mi espíritu otra pre-

tensión que la del bien a la humanidad, ¡grande y noble misión del médico! tratando para ello, en primer lugar, de llamar la atención del pueblo, de las autoridades encargadas de velar por la salud pública y de los colegas en particular, sobre la necesidad de fomentar la profilaxis sífilítica; y en segundo lugar, de recopilar la mayor parte de los conocimientos legados por mis maestros y los adquiridos hasta hoy sobre el tema de mi elección, especialmente sobre el capítulo que trata del diagnóstico, que el médico necesita saber hacerlo precozmente a fin de descubrir una sífilis en potencia y atenuar su influencia nociva sobre el desdichado pequeñuelo destinado a morir con falsa etiqueta, o, lo que es lo mismo, sin tratamiento específico. Si esto lograra conseguir, vería satisfechos mis más vehementes deseos y cumplida la última frase del clásico aforismo “curad y salvad cuando podáis”.

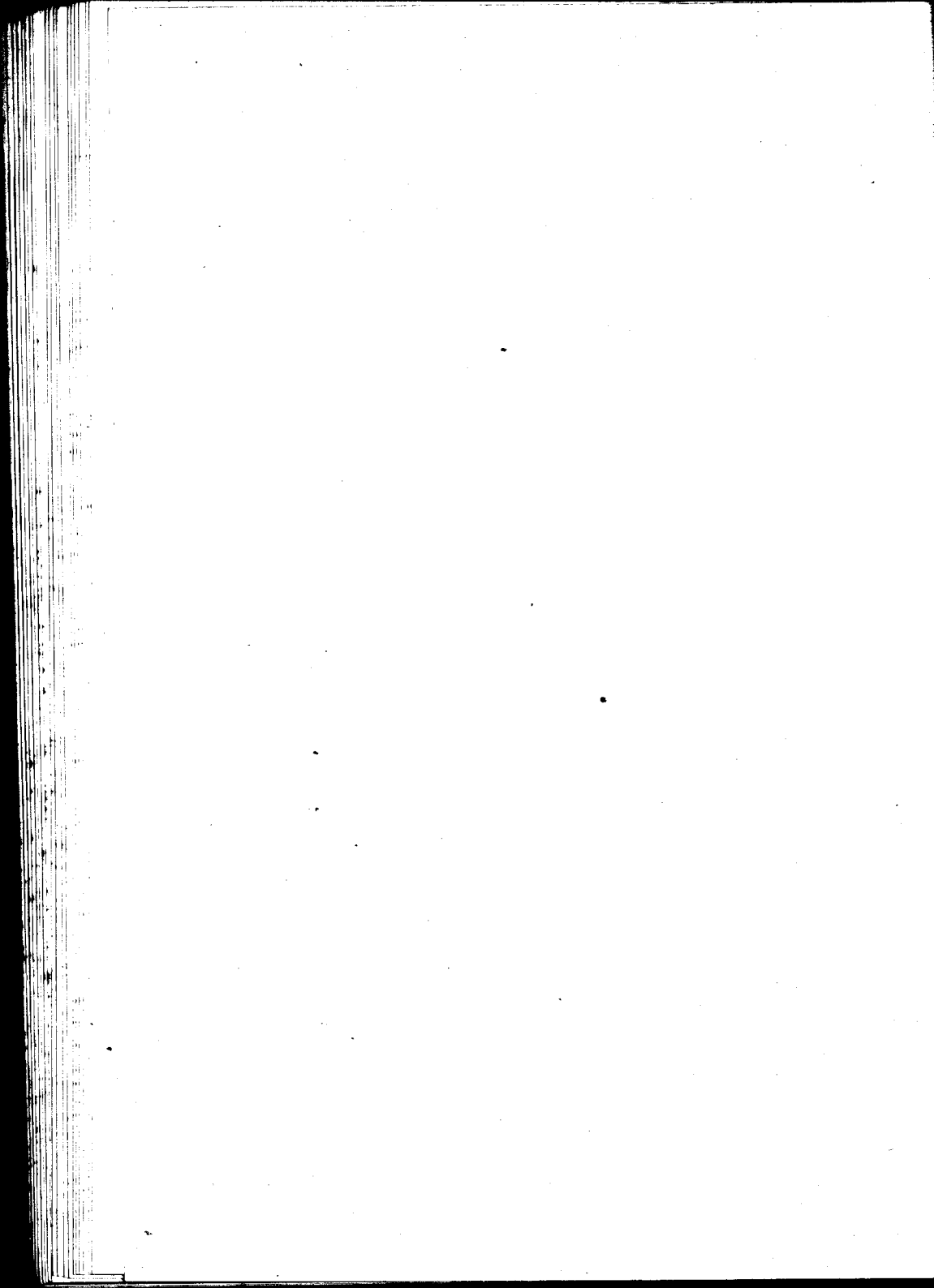
Réstame, para terminar, una palabra de profundo agradecimiento, de admiración y respeto a todos mis queridos profesores, que, con amor y sin egoísmo, y con sus sabias lecciones y consejos, supieron templar mi espíritu y vigorizar mi cerebro, preparándome y habilitándome luego, para el ejercicio de la noble y difícil profesión que en breve iré a ejercer.

Al doctor A. Marotta, ejemplo de laboriosidad e inteligencia, sincero agradecimiento por el honor que me dispensa acompañándome en este acto.

Al maestro doctor Angel Centeno, eterno reconoci-

miento, así como a los jefes a su servicio, doctores Schweizer y Navarro y a los profesores suplentes G. Sisto y P. Elizalde.

Al doctor Julio Méndez, maestro digno y laborioso, a cuyo lado, en su clínica del Hospital San Roque, permaneciera durante dos años recibiendo sus fructíferas lecciones a la cabecera del enfermo y formando mi criterio médico, mi más vivo reconocimiento; así como a los doctores Cremona y Robertson y al ingeniero Otamendi por sus bondades y desinteresada ayuda en mi vida de estudiante.



CAPITULO PRIMERO

Historia

Las primeras nociones dignas de estudio respecto a la transmisión hereditaria de la sífilis, datan de unos 400 años atrás. Es Paracelso, en el año 1529, quien por primera vez hace de ella mención, expresándose en su obra "Decausis et origine luis gallicae": "el mal francés nace de Venus y se transmite por herencia del padre al hijo". Contemporáneamente, muchos otros autores, sin desechar la infección hereditaria, tratan de descubrir otros medios de contagio capaces de transmitir la sífilis al niño y así hablan del contacto directo con personas infectadas, con objetos contaminados, o por intermedio de la leche materna, etc.

Posteriormente, en el año 1553, Ferrier, con la escuela de Mont-pellier, viene a afirmar las ideas de Paracelso aceptando por consiguiente la influencia hereditaria.

Seis años más tarde, la realidad de estas ideas son ya bastante evidentes y así lo prueban las palabras de P. Rostino: "Quelques uns disent que la vérole est en-

“voyée par Dieu pour punir la luxure. Si cela est vrai
“pourquoi ne frappe t’il pas de maux plus affreux en-
“core ceux qui sont voleurs ou assassins. *Et les enfants*
“*qui dans le ventre de leur mère prennent le mal fran-*
“*çais qu’ont ils fait eux?*”

A fines del siglo XVI, todas las hipótesis anteriores son reunidas en el pasaje de Gervais Ulçay que dice: “la sífilis puede ser originaria o contractada en el vientre de la madre, ya sea por infección de la misma o por el coito, que es a la vez que fecundante, infectante, o por el paso del feto por la vagina y vulva infectada de la madre”.

En el siglo XVII, pasa como olvidado este importante capítulo de patología para volver a surgir en el siglo XVIII, en el que se hacen notables por sus interesantes investigaciones: Boerhave, con sus trabajos sobre infección sífilítica; Frederic de Hoffman (de Hall), que estudia las diferentes modalidades de la misma; Francois Mauriceau, quien, aparte de reconocer la transmisión de la sífilis de la madre al niño, comprueba en la misma la causa fatal de los abortos y partos prematuros, y, en fin, muchos otros; pero es menester llegar hasta el siglo de las luces, o siglo de los grandes autores, para ver dilucidada y de una manera casi absoluta establecida, la doctrina de la nocividad hereditaria de la sífilis y la transmisibilidad de los accidentes secundarios entre nodriza y nourrissons. Sentada de esta manera la nefasta influencia de la sífilis en sus

relaciones con la herencia, los autores del comienzo del nuevo siglo (XIX) tratan con verdadero entusiasmo de buscar el factor principal de los dos generadores viéndose al propio tiempo en que ejerce mayor causa de infección fetal y aquí vienen los desacuerdos: Bertin, en 1810, admite la influencia paterna, es decir, la que se ejerce del padre al feto, estando la madre sana en el momento de la concepción; Bouchut y Cullerier, en el año 1851, asegura la herencia sifilítica como debida a la influencia materna exclusiva; Cazenave y Trousseau, opinan como Bertin, de que la influencia espermática es la más frecuente, y esta idea, defendida luego por Diday, Depaul y otros, se hace general por aquel entonces.

Posteriormente, varios autores, entre ellos el ya citado Cullerier, Vassal, Notta, Charrier, Mireur, Finger, etc., y alegando, entre otras razones, la que el esperma, a igual que las demás secreciones fisiológicas, no es contagioso, niegan la infección espermática exclusiva.

Más tarde, y merced a los trabajos y al talento de los profesores Ricord y Fournier, la noción de herencia espermática es generalmente admitida; observando no obstante, que, a pesar de la permanencia del feto sifilítico durante 9 meses en el claustro materno, la madre no se infecta. Esta inmunidad de la madre obedecería a la aserción de Baumes conocida comunemente con el nombre de Ley de Colles, que dice: una

mujer que lleva en su seno un niño sifilítico, no contrae, por lo general, la sífilis nutriendo a su propio hijo, como podría contraerla una nodriza extraña.

Desde luego, y por analogía con la vacuna, se admite una inmunidad relativa de la madre por haber recibido del feto una infección atenuada. Al respecto Diday, defensor de la Ley de Colles, crea el término de *sífilis por concepción*.

Esta inmunidad aparente, es más tarde confirmada con los descubrimientos del sabio Pasteur y con el conocimiento del rol que desempeñan las enfermedades infecciosas en el curso de la preñez.

Los trabajos de Strauss y Chamberland, destruyen la concepción del filtro placentario perfecto de Branell y Davaine, protegiendo el feto de la infección materna y recíprocamente, la madre la infección fetal.

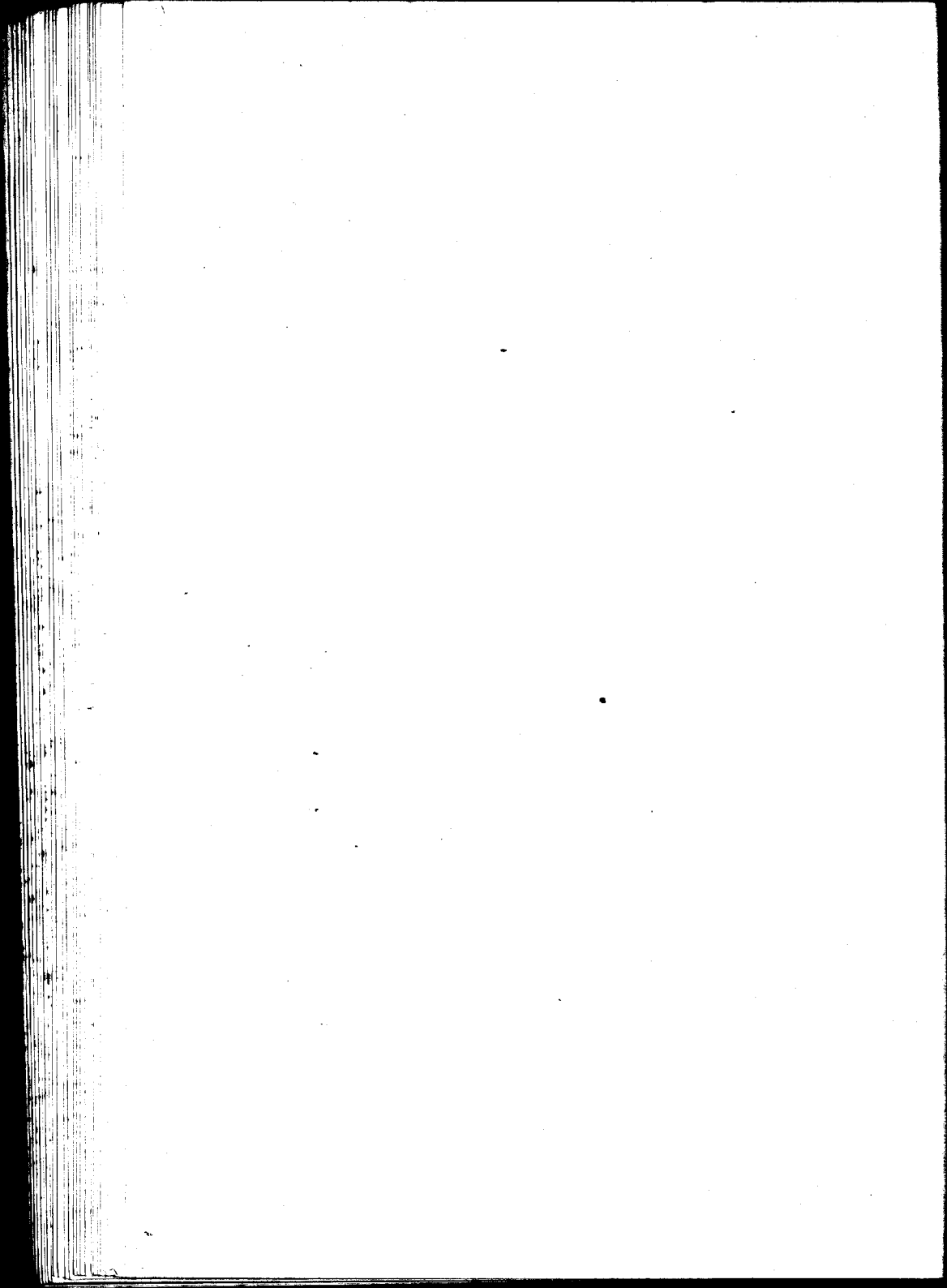
Por otra parte, la teoría de la sífilis concepcional fué todavía confirmada por las experiencias de fisiología animal.

Pero, mientras los autores mencionados se ocupan de la génesis diatésica, otros, tales como Kassowitz y Prieur, se dedican al estudio sintomático de los accidentes de la preñez; otros, como Valleit y Gubler, reconocen las lesiones viscerales de los heredo-sifilíticos, y Parrot primero y luego Wagner y Waldeyer (en Alemania), Ranvier y Polaillon (en Francia), estudian las lesiones de los huesos.

Luego, y ya en último tiempo, con el adelanto de la

Bacteriología, se ha podido constatar en la sangre como en diversos órganos, y muy particularmente en la placenta de las mujeres sifilíticas, el agente productor de todas las lesiones que caracteriza la afección y que es la espiroqueta de Schaudinn, que se ha hallado igualmente en los órganos de los niños portadores de una herencia sifilítica.





CAPITULO II

Etiología

DIVISIÓN CRONOLÓGICA DE LA SÍFILIS HEREDITARIA - CONCEPTOS DIVERSOS SOBRE SU DEFINICIÓN (Fournier, Parrot, Diday, Ricord, G. Sisto, G. Alvarez) CONCEPCIÓN DE GASTOU SOBRE LA HERENCIA SIFILÍTICA Y LA SÍFILIS HEREDITARIA, SUS CONCLUSIONES, ORIGEN DE LA TARA HEREDITARIA: LUES MIXTA, LUES MATERNA, LUES PATERNA. LEY DE PROFETA. LEY DE KASSOWITZ Ó DIDAY, LEY DE COLLES.

La sífilis en los niños, puede presentarse bajo dos formas: hereditaria y adquirida; la primera, mucho más frecuente que la segunda y de la que me voy a ocupar, puede ser a su vez, precoz y tardía; la forma precoz, así denominada porque las manifestaciones de la tara se muestran en los primeros días o meses del nacimiento, podría ser subdividida a su vez, en sífilis intrauterina, que comprende la forma embrionaria y fetal; sífilis del nouveau-né y sífilis infantil precoz.

Me ocuparé aquí de la forma precoz, considerada en conjunto.

Antes de entrar a hablar del origen de la tara hereditaria, creo menester decir dos palabras en lo que

respecta al concepto del término sífilis hereditaria, que aun es motivo de controversias.

El profesor Fournier, la define: "es la que el niño recibe de sus padres sífilíticos en el momento de la procreación".

Parrot-Lesser, Finger, etc., consideran también como hereditaria, a la que es transmitida al feto por su madre, después de la fecundación; es decir, en el curso de la vida intrauterina.

Diday la llama sífilis congénita.

B. González Alvarez (de Madrid), a la acepción vulgar de sífilis hereditaria, esto es, a la determinada por la infección y caracterizada por las manifestaciones comunes (descamación fetal, pénfigo, coriza, pseudo parálisis de Parrot, etc.), le da el término de sífilis congénita, reservando la denominación de hereditaria, para la distrofia sífilítica.

Dice este autor, que a fin de evitar la confusión de conceptos que hoy existen, debe establecerse el acuerdo de lo que es *herencia morbosa* y de lo que es enfermedad congénita.

Ricord, partidario de la infección del embrión por vía espermática directa, la llama sífilis *par choc en retour*.

Nuestro distinguido pediatra, doctor G. Sisto, comprende por sífilis hereditaria, a la modificación patológica imprimida al organismo infantil por el agente sífi-

lítico; ya provenga éste de ambos generadores, ya de cada uno de ellos aisladamente.

Bobie, cree que la sífilis hereditaria debe ser dividida en dos grupos bien distintos: uno, en que la sífilis, en su fase virulenta, es transmitida al embrión como una infección general, confiriéndole una enfermedad propia, idéntica o casi idéntica en sus manifestaciones clínicas, a la enfermedad en evolución de los padres; otro, en que la sífilis, como dice Fournier, es la causa de mal formaciones, de manifestaciones mórbidas especiales: trastornos de desarrollo físico o psíquico (mal formaciones congénitas, infantilismo, etc.), todo lo cual sería una decadencia de la célula germinativa más o menos lesionada por la toxina sifilítica.

Hallopeau, no admite la transmisión hereditaria tóxica. Para él, las manifestaciones sifilíticas estarían ligadas a la infección directa por el treponema y las deformaciones y estigmas de la sífilis hereditaria, deben ser consideradas como enteropatías consecutivas a alteraciones específicas del embrión.

Gastou, en su interesante trabajo presentado al Congreso Internacional de Medicina de Lisboa, ha tratado de delimitar el campo de acción respectivo de la herencia sifilítica y de la sífilis hereditaria.

La herencia sifilítica, para este autor, significaría las alteraciones que la sífilis de los padres trae a la evolución normal del producto de la concepción.

La sífilis hereditaria sería la transmisión directa, en natura de la sífilis de los padres a los hijos.

De tal manera, los accidentes sifilíticos hereditarios, son siempre de lejana natura sifilítica; mientras que las modificaciones producidas por la herencia sifilítica, son simplemente de origen sifilítico.

Según esta manera de ver, se admitiría, pues, que en un primer caso, estaríamos frente a frente del agente productor de las lesiones sifilíticas; mientras que en el segundo, en los heredo-sifilíticos, tendríamos la herencia mórbida general al mismo título que ella se manifiesta en el alcoholismo y en la tuberculosis.

Las conclusiones que se deducen de este interesante trabajo, son:

1.º Que la sífilis, cualquiera que sea su origen (mixto, materno o paterno), manifiesta su influencia sobre la descendencia por dos órdenes de accidentes: accidentes de naturaleza sifilítica y modificaciones funcionales u orgánicas (distróficas).

2.º Que la mortalidad de los descendientes, es uno de los signos capitales de la sífilis.

3.º Que la mortalidad en la sífilis, cualquiera que sea su origen, es la misma para el niño; pero no se produce de la misma manera ni en los mismos períodos.

4.º Que la sífilis de origen paterno de primera generación, da una mortalidad casi igual en todos sus períodos, siendo tanto más grande, cuanto mayor sea

su virulencia. Disminuye con la antigüedad de la sífilis.

5.º Que la sífilis de origen materno, estando el padre sano, es particularmente grave para el niño, no escapándose ninguno a la muerte, a la sífilis o a la distrofia.

Cuando la sífilis ha precedido a la concepción, no hay niños sanos (consecuencia directa de la ausencia de tratamiento debido por lo general a que la existencia de la sífilis es ignorada). Por otra parte, en la sífilis de origen materno, la mortalidad es total, mientras que se reduce a los $\frac{2}{3}$, en la lues mixta.

6.º Que la sífilis paterna, provoca de preferencia abortos precoces y falsos partos, mientras que la sífilis de la madre, trae los partos prematuros, los nacidos muertos y las muertes súbitas inmediatas al parto.

7.º Que la sífilis mixta, es menos destructiva que la sífilis materna y más nociva que la sífilis paterna. La mortalidad es menor, por lo menos, la mitad.

Estos hechos, de gran interés y deducidos de un trabajo estadístico bien interpretado, exponen claramente el estado actual de los conocimientos, tanto en lo que se refiere a la sífilis en sí, como a la sífilis perturbatriz de la nutrición del feto y de los elementos orgánicos que le constituyen.

De ellos, y como conclusión, se deduce con respecto a la sífilis hereditaria:

1.º Que, en unos casos, hallamos en ella toda la

serie de manifestaciones que la caracterizan, comprendiendo a las osteo-condritis, con su síntoma clínico el “signo de Sisto” y donde el tratamiento tiene influencia.

2.º Que en otros, encontramos las distrofias y afecciones para-sifilíticas del profesor Fournier, que, a diferencia de las afecciones de naturaleza sifilítica, no son modificadas por el hg.

Ahora, por lo que respecta al origen de la tara hereditaria, asunto no menos litigioso que el de la definición de que acabo de hablar (esto es, lo que se refiere al factor de mayor influencia en la transmisión hereditaria de la lues), diré que puede ser: de ambos generadores (lues mixta), o de la madre o del padre aisladamente.

Lues mixta:

Admitiendo la teoría dominante hasta hoy de la infección fetal por vía espermática directa (?), sería lógico pensar que, cuando ambos generadores son sifilíticos, el producto de la concepción adquiere el máximo de gravedad y morbilidad, puesto que al propio tiempo que la infección espermato-ovular, recibirá la infección sanguínea de la madre.

Cuanto más cercana al coito fecundante sea la infección de los padres, tanto más desastrosos y seguros serán los efectos sobre el nuevo ser.

Por otra parte, el poder transmisor disminuye, a

medida que la lues envejece, y así vemos, en efecto, como en un matrimonio que al principio hay abortos frecuentes y repetidos, sucedan después partos prematuros con producto macerado; luego, niños a término con manifestaciones precoces; más tarde, niños que sanos al nacer, presentarán síntomas tardíos (heredo-sífilis tardía); y, por último, niños que se conservan indemnes toda su vida (ley de decrecimiento o ley de Kasowitz o de Diday).

Hay que advertir, sin embargo, en lo que respecta a esta acción benéfica del tiempo sobre la herencia, que ella no es constante, pues no son raros los casos en que la transmisión se ha verificado después de transcurridos varios años. Es prudente, pues, hacer actuar al propio tiempo, otro factor de más importancia práctica, cual es el tratamiento.

Sobre este punto de capital interés, en lo que se refiere al matrimonio de los sifilíticos, hablaré con más detalle en el capítulo de profilaxia.

Diré, para terminar, que esta forma de herencia, sino consigue su atenuación por medio del mercurio, no logrará fetos a término y con vida sino después del transcurso de algunos años en que el virus sufra debilitamiento.

Lues materna aislada:

Hoy, más que nunca, se está de acuerdo en conceder a la mujer, la influencia más preponderante y di-

recta en la transmisión hereditaria de la sífilis, no faltando quien afirme en la hora actual, que no hay sífilis en el feto sin sífilis materna.

Por lo que respecta a su frecuencia, hay la tendencia igualmente cada vez más marcada, a considerar a la herencia materna como la más común.

Hoy, no son raros los casos de comprobación de sífilis por medio de la sero-reacción de Wassermann, en mujeres que, durante el parto, no presentaban ninguna manifestación específica.

Su mayor transmisibilidad y nocividad con respecto a la lues paterna aislada, es reconocida por la mayoría de los sifilógrafos y parteros desde los primeros tiempos.

Según las observaciones del profesor Fournier, la sífilis materna se transmitiría en un 84 o/o de los casos, con una mortalidad de 28 o/o.

Esta mayor transmisibilidad hereditaria de la mujer con respecto al hombre, sería debida, según Lesser, a que los óvulos, existiendo ya formados desde la infancia en la mujer, pueden ser así más profundamente impregnados, lo que no sucede en aquél, cuyas espermatozoides están en constante formación. Y de tal manera profunda sería esa impregnación ovular, que la mujer puede seguir teniendo hijos sífilíticos de un segundo marido sano.

Por lo que respecta a su mayor gravedad, se explicaría porque el niño recibe para su nutrición sangre

viciada por las toxinas producidas por la sífilis y circulantes en el organismo materno.

¿Cómo se ejerce la herencia materna?

De distintas maneras:

En un primer caso, la madre únicamente es la sífilítica, habiendo adquirido la enfermedad antes de la concepción.

En estas circunstancias, efectuándose la contaminación por intermedio del óvulo (infección ovular), el producto de la concepción no podrá escapar a la muerte, a la sífilis o a la distrofia (Gastou).

En un segundo caso, la madre como el padre, se hallan exentos de la infección en el momento de la concepción, pero ella la adquiere en el curso del embarazo (sífilis post-concepcional).

En este caso, a que Balzer llama sífilis hereditaria secundaria y Bernier, heredo-contagio por infección intra-útero, la transmisión se verificaría por vía placentaria.

Las probabilidades de vida fetal variarán aquí, con el tiempo de la infección y con el mayor o menor alejamiento de la época del embarazo, siendo de observación frecuente y perfectamente comprobado que, cuanto más cerca del parto se halle el principio de la infección, tantas mayores probabilidades tendrá el feto de escapar a los accidentes hereditarios específicos, todo lo contrario de lo que pasa, cuando es contraída la sífilis al principio de la preñez.

¿A qué se debería esta mayor o menor probabilidad de integridad fetal?

Se dice que a la mayor o menor impermeabilidad de la placenta.

El epitelio de las vellosidades coriales, le formaría una barrera a ambas circulaciones que impediría la difusión de las toxinas maternas, tanto más eficazmente cuanto más al fin del embarazo tenga lugar la infección, o, en otros términos, cuanto mejor constituida esté la placenta.

De esto se deduce el hecho importante, de que el hijo de una madre sifilítica que nazca sano, no corre peligro de ser infectado ni por la lactancia ni por los besos de su madre.

Tal sería la *Ley de Profeta*, que hoy día tiene numerosas excepciones. •

El niño, ha sido inmunizado por las toxinas venidas del organismo materno; pero esta inmunidad, no es más que pasajera y al cabo de un tiempo más o menos largo, podrá contraer la enfermedad, de igual manera que los individuos indemnes de toda tara hereditaria (Gaucher).

Pero este proceso normal puede ser alterado. Una placenta igualmente bien constituida, puede resistir mal y dejar pasar los gérmenes o bien, al contrario, no dejar filtrar nada, ni gérmenes ni toxinas. En este último caso, el niño nacería sano, pero ya no inmune, pudiendo contagiarse: ya durante el parto, al pasar por el con-

ducto genital infectado, ya, más tarde, por la lactancia. Esto no es aceptado por el profesor Fournier, quien afirma que no existe un solo ejemplo incontestable de inoculación del feto por la madre y que la Ley de Profeta se cumple siempre. Así como Fournier, piensa Finger y otros; pero hoy en día no son muy raros los ejemplos de infección sifilítica *Sub-partu*. Weill menciona el caso de una secundípara, que ya había criado un niño y que, contagiada por su esposo en su segundo embarazo, le aparecen dos o tres meses antes del parto una gran cantidad de condilomas planos en el periné y la vulva; dicha mujer, dió a término un niño que, a las cuatro semanas, aparece con una ulceración en la nariz y siete semanas luego, con manifestaciones cutáneas que desaparecen con el tratamiento específico. El sitio de localización de dichas lesiones, hace confirmar a Weill la forma de inoculación por contacto. Además, no son nada raros los casos de inoculación por herida de un dedo del virus sifilítico y su consiguiente infección al efectuar el tacto vaginal en mujeres con lesiones específicas en sus órganos genitales. Fischer refiere el caso de una partera que, atendiendo a una parturienta con lesiones específicas vulvares y vaginales, se contagió en el dedo, siendo ella a la vez portadora de infección a varias puérperas más. El doctor Zárate, cita otro caso semejante de infección de un médico al efectuar el tacto vaginal de una mujer luética, y como éste, muchos otros ejemplos que permiten afirmar que, si esto

es factible en adultos, con mucha mayor razón será para el feto, cuya cabecita, aparte de tener una piel más delicada, obra en contacto con la vulva y la vagina infectadas de la madre por mucho más tiempo.

Con todo, estos hechos no alcanzan a invalidar, hoy por hoy, la regla generalmente aceptada de que la mujer infectada en los últimos tiempos de su preñez, puede tener un niño completamente sano e inmune a la sífilis.

En apoyo de esta teoría, podríamos arribar a los hechos inversos, esto es: que todo niño sifilítico, de madre sana, podrá ser amamantado por ésta sin peligro de infección como podría serlo una madre extraña. Tal sería la Ley de Colles-Baume, cuyo número de excepciones es hoy día considerable y sobre la cual, las opiniones divergen, no faltando pruebas (reacción de Wassermann) y quien afirme, como he dicho, de que no es posible la infección fetal sin previa infección materna.

En fin, el tiempo y los hechos se encargarán de dilucidar tan interesante problema.

Sífilis paterna aislada:

La tercera forma de infección, es la paterna o espermática, que es la que más discusiones ha suscitado desde el principio hasta nuestros días: gozó de prestigio en la antigüedad; posteriormente, fué negada por muchos autores (Julien, Vassal, Cullerier, Charrier, Mireur, Notta, etc.); luego, merced a los trabajos del

sabio profesor Fournier, varios autores, entre ellos: Finger, Neuman, Richel, Erhman, Diday (hasta 1887), etc., etc., con el principal argumento de la contagiosidad del esperma, sostienen que el contagio del feto no puede tener lugar sino directamente por vía espermática. Esta teoría es más tarde (año 1893) discutida por el mismo Diday (*Theorie nouvelle de la syphilis héréditaire*), quien dice: “el esperma puede, en efecto, transmitir la enfermedad al producto de la concepción; pero infectando primero a la madre, por contacto con el peritoneo o mucosa tubaria y luego ésta transmitiría la enfermedad al embrión por las comunicaciones con los lagos sanguíneos útero placentarias. Hay, en efecto, ciertos casos en que parecen darnos la razón de que no hay sífilis fetal sin sífilis materna, tales son, por ejemplo, el de un padre marcadamente sífilítico infectante que, después de una serie de hijos sanos, tiene otros con manifestaciones de sífilis.

Sería lógico pensar, según esto, que los hijos sanos, han nacido antes de que la madre sea contagiada, y que los sífilíticos, cuando ya existía la infección materna. Otro hecho clínico, sería: el de un chico que nace sífilítico de madre en apariencia sana o bien de una madre que habiendo presentado manifestaciones luéticas secundarias, le falta el accidente inicial, chanero y pléyade ganglionar de Ricord (sífilis decapitada). Pero los partidarios de la infección espermática directa, entre ellos Fournier a la cabeza, dicen que en estos casos:

no son la regla y muchas veces un feto sifilítico puede nacer tal, sin que jamás se haya observado en la madre el menor signo de especificidad y que instituyendo el tratamiento al padre únicamente, desaparecerán estas manifestaciones en la prole.

Así, Taylor relata un caso, que refiere Fournier, de una madre sana que da a luz un niño sifilítico: se trata al padre que padece sífilis y nace un niño sano; se deja de tratar y nace otro sifilítico; vuelve a ser tratado y viene otro hijo sano. Como vemos, este hecho, si es cierto, si está bien observado, se opone a la doctrina inversa de Fournier, cuyos partidarios afirman, con respecto al tratamiento del padre, la observación inversa.

Lo cierto es, que hoy por hoy, no está demostrada la presencia del espiroquete en el espermatozoide y que la inoculación de los espermas, a pesar de las muchas experiencias que se han hecho (Neumann, Casparí, etc.), ha resultado negativa.

Además, creo lógicas e inteligentes las reflexiones que hace al respecto el doctor González Alvarez (de Madrid) en su comunicación a la Academia de Obstetricia, Ginecología y Pediatría (1913). Este autor dice: “aun suponiendo que el espermatozoide fecundante contenga el espirilo de la sífilis o que le contenga el óvulo, no puede admitirse en buena lógica, que el niño que padece de sífilis congénita lo sea en ningún caso por el contagio espermático u ovular y no puede admitirse

porque claro es que el desarrollo de ese huevo fecundado, a la vez que infectado, no podrá tener lugar; morirá por la infección, sin llegar siquiera a sospecharse aquel embarazo, deshecho apenas originado...”

Esta cuestión de herencia paterna sola, es, como se comprende, de un gran interés práctico, puesto que aceptando la no transmisión, se podría permitir el matrimonio a sifilíticos cuya infección, aunque reciente, permaneciera en latencia, lo que podría suceder a los pocos meses después del chancro. Pero es esto lo que Fournier ha rebatido con serios argumentos, demostrando que no se necesita que el hombre esté bajo la acción de accidentes sifilíticos visibles, sino que basta que en él sea latente, aunque por muchos años, para que la infección se verifique.

Creo prudente, hoy por hoy, mientras la práctica no nos lleve al convencimiento, seguir admitiendo la idea de Fournier y sus secuaces de que un individuo sifilítico puede, por intermedio de la madre sana, dar lugar a un producto de concepción que, al propio tiempo, puede obrar sobre el organismo materno de dos maneras: o bien infectando a la madre, con el cortejo clínico que caracteriza el período secundario de la sífilis, constituyendo la *sífilis concepcional* (que los partidarios de la infección útero placentaria no admiten) y el “choc en retour”; o bien, dejando al organismo materno indemne o refractario.

Este estado sería, para muchos autores, más aparente que real.

En cuanto a la frecuencia y nocividad de la infección espermática, sería para Fournier, la menos frecuente y nociva para el feto; hallando que solamente se ejerce 37 veces sobre 100, con una mortalidad de 28 por ciento. Para Pinard y sus discípulos, sería la más frecuente y nociva. Este autor, sobre noventa y cinco observaciones reunidas por él, halla: dos veces, que los dos procreadores son sifilíticos; ocho veces que lo era solamente la madre; y el resto, que lo era el padre.

Según estas ideas y considerando que hay mayor número de hombres que de mujeres sifilíticas, la frecuencia absoluta de la herencia paterna, sería la más elevada.

CAPITULO III

Sintomatología y Diagnóstico

MANIFESTACIONES DE LA HEREDO SÍFILIS. ÉPOCA EN QUE TIENEN LUGAR. LESIONES ANATÓMICAS DE LA PLACENTA. CARACTERES DE PALIDEZ, FRIABILIDAD, PESO Y VOLUMEN. VALOR DIAGNÓSTICO. RELACIÓN ENTRE EL PESO DEL FETO Y LA PLACENTA CONSIDERADA SIFILÍTICA (signo de Pinard) VALOR DIAGNÓSTICO. FACIE HEREDO-SIFILÍTICA DE TROUSSEAU. DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES CUTÁNEAS ESPECÍFICAS MÁS COMUNES. SU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. LESIONES ANATÓMICAS, ÓSEAS Y VISCERALES DE LA HEREDO-SÍFILIS. ASIENTO EN ELLAS DE LA ESPIROQUETA DE SCHAUDINN.

LAS LESIONES ÓSEAS DE LA SÍFILIS HEREDITARIA ESTUDIADAS POR PARROT Y ACEPTADAS POR EL DR. SISTO COMO PRODUCTORAS DEL LLANTO EN LOS HEREDO-SIFILÍTICOS.

LA MUERTE SÚBITA EN LOS HEREDO-SIFILÍTICOS. CONDICIONES EN QUE SE PRODUCE.

VALOR DE LA ESPLENOMEGALIA EN LOS HEREDO-SIFILÍTICOS SEGÚN MARFAN. ALTERACIONES ESPECIALES DE LA SANGRE. HEMATOLOGÍA. LA ANEMIA EN LOS HEREDO-SIFILÍTICOS. OPINIÓN DE NUESTROS MÉDICOS G. SISTO Y P. ELIZALDE. EL LÍQUIDO CÉFALO-RAQUÍDEO EN EL HEREDO-SIFILÍTICO.

NUEVO SIGNO REVELADOR DE LA SÍFILIS HEREDITARIA «SIGNO DE SISTO» Ó LLANTO HEREDO-SIFILÍTICO. SU PRIMER OBSERVACIÓN (fig. 8.) SUS CARACTERES, SU ORIGEN, SU VALOR DIAGNÓSTICO.

IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ EN LA SÍFILIS HEREDITARIA. LOS NIÑOS EXPÓSITOS Y LOS DE LA PRÁCTICA CIVIL Y HOSPITALARIA.

PROCEDIMIENTOS DE SEMIOTECNIA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA HEREDO-SÍFILIS: INVESTIGACIONES DEL TREPONEMA EN LAS LESIONES SOSPECHOSAS POR EL EXAMEN DIRECTO CON EL ULTRAMICROSCOPIO. SU VALOR PRÁCTICO.

LA SERO-REACCIÓN DE WASSERMANN. VALOR PRÁCTICO. LA CUTERREACCIÓN POR LA LUTINA Ó SIFILINA DE NUGUCH: EL EXAMEN HEMATOLÓGICO Y DEL LIQUIDO CÉFALO-RAQUÍDEO.

Las manifestaciones sintomáticas de la heredo-sífilis precoz, tienen lugar en épocas que varían con el grado de virulencia de la enfermedad de sus progenitores. (Ya hemos visto en el capítulo anterior, que estas manifestaciones son más funestas cuando la herencia es materna y mixta y menos graves cuando son de origen paterno exclusivo.) Podrán tener lugar, pues, desde la vida intrauterina y proseguir su evolución aniquilando el feto que nace con o sin vida; pero siempre con los atributos de esta herencia o bien hacer su aparición a los pocos días o meses después del nacimiento.

Haré una descripción rápida de las manifestaciones de la sífilis intrauterina y del nouveau-né, para pasar luego a ocuparme con más detalle, de la forma infantil precoz.

Ya desde el primero o segundo mes de la concepción (a veces antes y por regla general después del tercero al sexto mes), esta tara hereditaria se manifiesta bajo forma de abortos, abortos sin causa apa-

rente, en *serie*, que se suceden desconocidos en su etiología las más de las veces a falta de antecedentes maternos y que se deben, por lo general, a modificaciones de la circulación placentaria por lesiones de endoarteritis y endoflebitis en los vasos de las vellosidades.

Más tarde, en el séptimo mes, tienen lugar los partos prematuros, siendo expulsado el feto por regla general macerado y sanguinolento con vicios de desarrollo que es fácil despistar; o bien, nace con vida, con o sin lesiones específicas, como el pénfigo, fisuras, hemorragias, etc.; pero que mueren muy pronto debido a sus lesiones viscerales acentuadas, que los hacen inaptos para seguir viviendo. Estos partos prematuros, son a menudo la consecuencia del hidramnios que, aunque no siempre, es en la mayoría de los casos, el resultado de la misma sífilis.

Al lado de los abortos y partos prematuros como manifestaciones sintomáticas precoces de la heredo-sífilis, debemos estudiar a los anexos del feto, la placenta, cuyas lesiones suelen ser constantes e idénticas entre sí en la generalidad de los casos y cuyo conocimiento es de gran importancia por el papel de interés capitalísimo que desempeña para el diagnóstico de esta enfermedad, cuando el síndrome cutáneo u óseo del heredo-sifilítico falte.

Recordaré aquí los principales caracteres macroscópicos de la placenta específica que, sino patognómicos como algunos autores pretenden, por lo menos

en muchos casos suficientes en ausencia de otro síntoma, para descubrir una sífilis en potencia y atenuar su influencia nociva sobre el niño. Estos caracteres bien estudiados por el profesor Pinard, se refieren a su coloración, a su peso y volumen, a su consistencia y al carácter de las vellosidades.

En lo que se refiere al color, la placenta de un feto sífilítico se presenta, por lo general, de un color pálido, especialmente cuando proviene de un feto muerto y macerado, en cuyo caso, la placenta se muestra cual si hubiera sido lavada.

El principal carácter, por así decir, específico, es su gran tamaño y peso, que hacen que la relación normal de 1|6, que existe con el peso del feto, no tenga lugar. Ese mayor tamaño, así como su peso muy superior al fisiólogo, se deben al edema y a la hipertrofia de las vellosidades por la hiperplasia y esclerosis del estroma veloso.

El edema que se halla en estas placentas, también ha sido sospechado como de sífilis; pero se le ha observado igualmente en casos de niños vivos y sanos, así como en la generalidad de los casos de maceración fetal, lo que hace presumir una alteración post-mortem.

Por lo que respecta a las lesiones vasculares en la placenta sífilítica, endoarteritis y endoflebitis, los autores no están de acuerdo en atribuirle un origen específico; Ziegler, por ejemplo, dice que esas mismas

lesiones vasculares se hallan en otros estados patológicos y que la misma placenta normal a término, suele presentar lesiones de arteritis esclerosa en los troncos de las vellosidades; de tal manera, que sólo se puede afirmar por hoy, que, lo que hace la sífilis, es exagerar las lesiones vasculares, pero sin imprimirles un signo característico de especificidad.

En cuanto a la falta de relación normal entre el peso del feto a término y la placenta, la generalidad de los autores están de acuerdo en considerar a este dato, como un buen elemento diagnóstico de la heredo especificidad. Para el profesor Pinard y sus discípulos, la existencia de la relación de $1/4$ o de $1/3$, entre el peso del feto y del de la placenta, deberá siempre llamarnos la atención en una posible lues materna. No hay que considerarlo, sin embargo, como un signo patognomónico de la heredo especificidad, por cuanto no son raras las excepciones; así, Petit, en su tesis (de Lyon), trae varias observaciones de niños con una relación feto placentaria de $1/4$ y que, no obstante esto y de haberlos tenido en observación sin tratamiento, durante 4, 6 y hasta 9 meses, ninguno de ellos presentó alguna manifestación que hiciera presumir su tara específica. En cambio, ha observado, que niños con una relación feto placentaria de $1/6$ (que es lo considerado normal), al hacer el examen histológico de la placenta, éstas presentaban signos inequívocos de sífilis.

Otro carácter, atribuído a la placenta sifilítica, es la *consistencia* que se muestra por lo general blanda, pastosa y muy friable, al extremo de que la más ligera presión, suele ser suficiente para desgarrarla. Esta falta de consistencia es mucho más marcada cuando proviene de un feto muerto y macerado.

El cordón, suele también formar parte de los caracteres macroscópicos de especificidad de los anexos del feto, presentándose generalmente más duro, rojo y doblemente voluminoso que al estado normal.

En fin, para terminar con las manifestaciones específicas de la placenta y sintetizando, diré: que esos caracteres de palidez, friabilidad, peso y volumen, así como las lesiones anatomo patológicas que, para algunos, Schwab, por ejemplo, no se hallarían sino en la sífilis, no nos pueden servir, hoy por hoy, de una manera absoluta, dadas las pruebas inversas, para poder hacer científicamente el diagnóstico retrospectivo de la heredo-sífilis faltando todo antecedente clínico. Son, no obstante, signos preciosos que tienen su valor de probabilidad y que, sin tener un carácter patognomónico, pueden servirnos para establecer una presunción *en su favor*.

Mencionados así, rápidamente, los principales caracteres macroscópicos de la placenta considerada específica, voy ahora a ocuparme del aspecto externo y de la faz interna que presenta el heredo-sifilítico de:

los primeros días, para luego estudiar por separado cada uno de los principales síntomas.

Dos modalidades diferentes se presentan a considerar: o bien el chico nace con apariencia normal (cosa que es muy frecuente), o bien presenta todo el cortejo sintomático de la enfermedad, con su facie característica, facies *heredo-sifilítica*, de la que Trousseau ha hecho una descripción magistral, clásica hasta la fecha y que es la siguiente: “antes de que la salud sea alterada, dice este autor, el niño tiene ya una fisonomía particular: la piel pierde su transparencia, se torna empañada, aunque la cara no esté ni vultuosa ni enflaquecida y toma una coloración pálida amarillenta comparable a la que daría una ligera capa de borra de café diluída en una gran cantidad de agua o a la que existe en los dedos de los fumadores de cigarrillos.

Esta coloración, ya ocupa toda la piel, ya simplemente, y como es lo común, tiene puntos de preferencia al rededor de los ojos, en la frente, en los labios y en fin, en las partes de más relieves de la cara.

Poco a poco, y a medida que la enfermedad hace progresos, la cara toma un aspecto de los más originales, inolvidable para quienes lo han visto una vez. Sobre ese fondo pálido se ve la piel que rodea los orificios naturales tomar un color de jamón; los labios y el borde parpebral se agrietan dejando escurrir una serosidad estriada de sangre que se deseca en costras.

Un líquido sanioso con costras espesas de color pardo, dificulta la respiración por la nariz, la que se hace sibilante; la boca, abierta para suplir el aire deficiente que penetrá por las fosas nasales, deja caer a cada lado del mentón, una saliva continua que enrojece y ulcera esas regiones. La frente, rugosa, se presenta a veces cubierta de sífilides papulosas y liquenoides. Junto a esto hallamos, además, agitación, insomnio y llanto continuo velado por una voz ronca”.

Los antiguos autores, exagerando, describían al heredo-sifilítico como un ser atrépsico, de piel suelta, marchita y seca, ojos hundidos, cara pálida y arrugada, en una palabra: “un verdadero viejo en miniatura”, descripción que está de acuerdo con algunos casos de fetos prematuros específicos.

En presencia de esta facie característica (si bien no frecuente ni exclusiva de la heredo-sífilis) el diagnóstico se puede hacer de visu; pero no hay que olvidar que hay otros casos, en que la cara es respetada, por lo menos al principio, y la enfermedad puede manifestarse entonces por lesiones en otras regiones, como ser: el pénfigus en la palma de las manos y planta de los piés; el eritema en la región glútea; la sífilides erosiva en los órganos genitales; la sífilides eritematopapulosa polimorfa en forma de máculas o pápulas de evolución variable en varias partes del cuerpo, etc., etc. (que pueden ser confundidas fácilmente con otras eflorescencias semejantes, aunque no del mismo

origen), como tampoco, que al lado de este síndrome cutáneo puede existir el síndrome óseo, representado por la pseudo parálisis de Parrot y que consiste en una inercia o impotencia de los miembros, ya sea parcial o generalizada, ya incompleta o absoluta y que va acompañada de dolores o hinchazón de la zona yusta-articular de las grandes articulaciones. No hay que olvidar, por último, que toda esta descripción clínica que ahora hago y que define la aparición habitual de la sífilis hereditaria, mostrando la herencia mórbida de esta enfermedad, puede no existir y el niño se va poco a poco aniquilando, pudiendo llegar hasta la caquexia y morir en esa forma sin ninguna manifestación específica, ¿y acaso no existen en estas inocentes víctimas de tan terrible mal, manifestaciones de aquel orden? Sí, y quizá más intensas y de más difícil curación; son las lesiones anatómicas que es bueno conocer, por lo menos, las más acentuadas; son las siguientes:

Lesiones óseas:

Las lesiones de los huesos, muy bien estudiadas por Parrot, serían, según Hunger, las más constantes de la heredo-sífilis. Estas lesiones pueden atacar todo el esqueleto; pero, en general, es sobre el cráneo y los huesos largos de los miembros (húmero, tibia, fémur y cúbito) donde ellas son más características.

Al nivel del cráneo, la sífilis engendra lesiones de

periostitis hiperostósante, generalmente simétrica y localizadas en las eminencias frontales y parietales, dando al cráneo la designación clásica de frente olímpica o cráneo natiforme; otras veces, el cráneo está erosionado en su tabla interna o externa.

En los huesos largos de los miembros, las lesiones son más importantes.

Parrot, afirma, que bajo el punto de vista anatómico, el estado del hueso atacado por la sífilis hereditaria es debido a varias alteraciones elementales que, por su agrupamiento, producen todas las particularidades y variedades imaginables; son por orden de frecuencia y de importancia, la médulogénesis, la condrocalcosis y la transformación gelatinosa.

La periostogénesis, se observa en todos los estados y también en la vida intrauterina.

El periostio es generalmente modificado en todos los puntos donde está enfermo; se encuentra casi siempre hipertrofiado, más espeso y resistente, pudiendo hallarse ulcerado.

Los osteofitos, tanto al interior como al exterior del hueso; aparecen precozmente, razón por la cual deforman el hueso.

A los seis meses la fibrogénesis interviene para producir una capa fibrosa en la periferia y botones rojos en el interior, botones que son amarillentos y se desarrollan en la capa condroide epifisiaria, y por esta razón son más espesos.

La médulogenesis, puede ser considerada como la consecuencia de la periostogenesis.

Cuando empieza la primera, se ven aparecer espacios entre la diáfisis y el osteófito y así, entre las diferentes láminas osteofíticas.

La médulogenesis, destruye el hueso neoformado y aun el viejo.

La condrocalcosis, es lo que Rouvier llama capa osiforme; se halla entre el cartílago epifisiario y el hueso. Es en este punto, en que los primeros vestigios de substancias fundamentales se incrustan de sales calcáreas.

En los sifilíticos, esta capa es más espesa; en lugar de tener como al estado normal, medio milímetro de espesor como máximo, llega a tener dos y más.

Es muy regular a veces y parece limitada por una línea recta y otras veces es irregular enviando al cartílago epifisiario y a la extremidad de la diáfisis prolongamientos más o menos numerosos y largos y de forma variable. Su espesor, es muy grande, su capa más friable, razón por la cual se explican las frecuentes rupturas óseas a este nivel en los niños sifilíticos.

La transformación gelatiniforme, es una alteración parcial y central del hueso, más raramente general y periférica y tanto menos profunda cuanto más extendida.

La coloración de los tejidos nuevos osteofíticos es variable, desde el cereza claro, hasta el amarillo

ocre; su aspecto, es verdaderamente gelatiniforme, transparente y brillante.

Cuando es sólo la médula la atacada, toma una coloración rojo grosella o cereza. Si el hueso está alterado, toma una coloración amarilla. La alteración gelatiniforme ataca desde luego al tejido esponjoso en la vecindad de las extremidades diafisarias invadiendo enseguida el tejido compacto de la diáfisis y atacando, aunque difícilmente, la capa condro calcárea y aun el cartílago epifisiario.

Se halla distribuído de una manera irregular formando sobre una capa, napas más o menos extendidas en medio de las cuales se pueden observar.

Esta alteración debilita la resistencia del hueso, aunque menos que la condrocalcosis, y se comprende que por ellas solas pueden determinarse fracturas.

Pero la fractura del hueso es casi siempre debida a la unión de dos lesiones: se produce no por la unión de la diáfisis con la epífisis, sino más abajo, ahí donde empieza el tejido propiamente dicho, en el límite de la región donde se opera la condrocalcosis.

Se trata, según Parrot, de una verdadera fractura y no de un simple decolamiento epifisiario. Por lo general, hay un poco de desplazamiento donde el periostio está intacto. Algunas veces, sin embargo, pueden producirse supuraciones a este nivel; el periostio se perfora y se observan abscesos circunvecinos.

A estas lesiones, corresponderían para Parrot, las

que él ha designado con el nombre de pseudo parálisis sifilíticas de los recién nacidos.

En los huesos largos de los miembros y muy especialmente en las espísis inferior del fémur, aparece la osteocondritis luética de Weber, lesión considerada como patognomónica, que consiste en una dentelladura del límite interóseo cartilaginosa de dichos huesos con anchas zonas de proliferación cartilaginosa y de calcificación.

En las falanges, especialmente en las del miembro superior, tienen lugar las dactilitis sifilíticas que consisten en un espesamiento del hueso que puede estar localizado en el cartílago diafiso-epifisiario de la primer falange o extenderse al resto de este hueso y que se debe a la producción de osteofitos al exterior e interiormente por proliferación de la capa condro calcárea de Parrot, considerada por el mismo, como la parte más fecunda de aquel cartílago.

Estas lesiones son caracterizadas clínicamente por una indolencia tanto espontáneamente como a la presión de la parte afecta que se presenta más o menos deformada. En algunos casos, no obstante, suelen presentarse dolorosas; pero sucede únicamente cuando existen lesiones ulcerativas de la piel y sus complicaciones.

Por lo que respecta a la localización de los treponemas en las lesiones óscas, Bertarelli, en sus interesantes estudios sobre la Osteocondritis sifilítica, los

ha hallado en el periostio y en la médula y muy especialmente en la zona epifisiaria. (Figs. 1 y 2).

Lesiones viscerales:

Hepáticas: el hígado se presenta aumentado de volumen y de peso, de consistencia dura y elástica, de bordes romos y su color puede ser: ya rojo violáceo, debido a un ingurgitamiento sanguíneo; ya de un tinte descolorido, que Gubler compara al de la piedra de chispa o pedernal. Al corte, se presenta sembrado de pequeños nódulos semejantes a gránulos de sémola imposibles de enuclear y de un color blanco opaco, constituyendo los gomas de Virchow, que a veces se muestran de un tamaño mucho mayor y que hay que saber distinguir de las granulaciones tuberculosas. En fin, las lesiones histológicas del hígado corresponden, por lo general, a la hepatitis intersticial difusa con focos de infiltración embrionaria al nivel de los espacios porta, o a una esclerosis hipertrófica que, por obliteración de los principales ramos de la vena porta, trae la ascitis, dilatación de las venas subcutáneas e hipertrofia del bazo, como pasa en la cirrosis de Laennec y que son, con las hemorragias múltiples, la expresión clínica de estas alteraciones.

Ahora, respecto al asiento del treponema en el órgano, es generalmente en las proximidades de los vasos, en la capa conjuntiva de los mismos, en la capa interna endotelial y en el plasma sanguíneo, atrave-

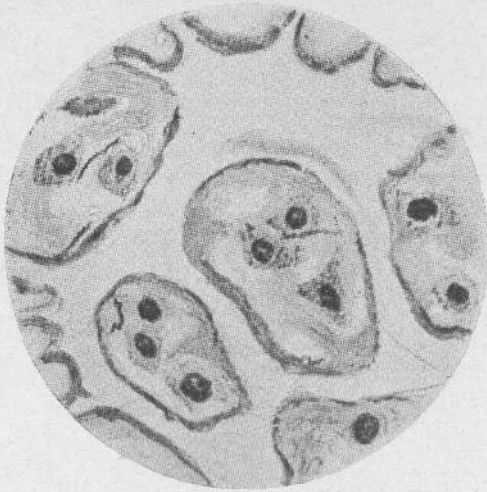


Fig. 1

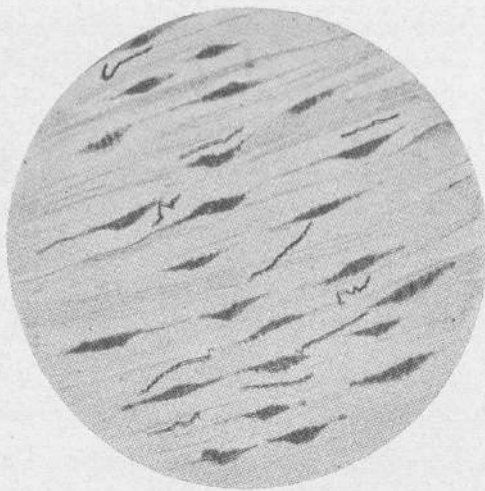


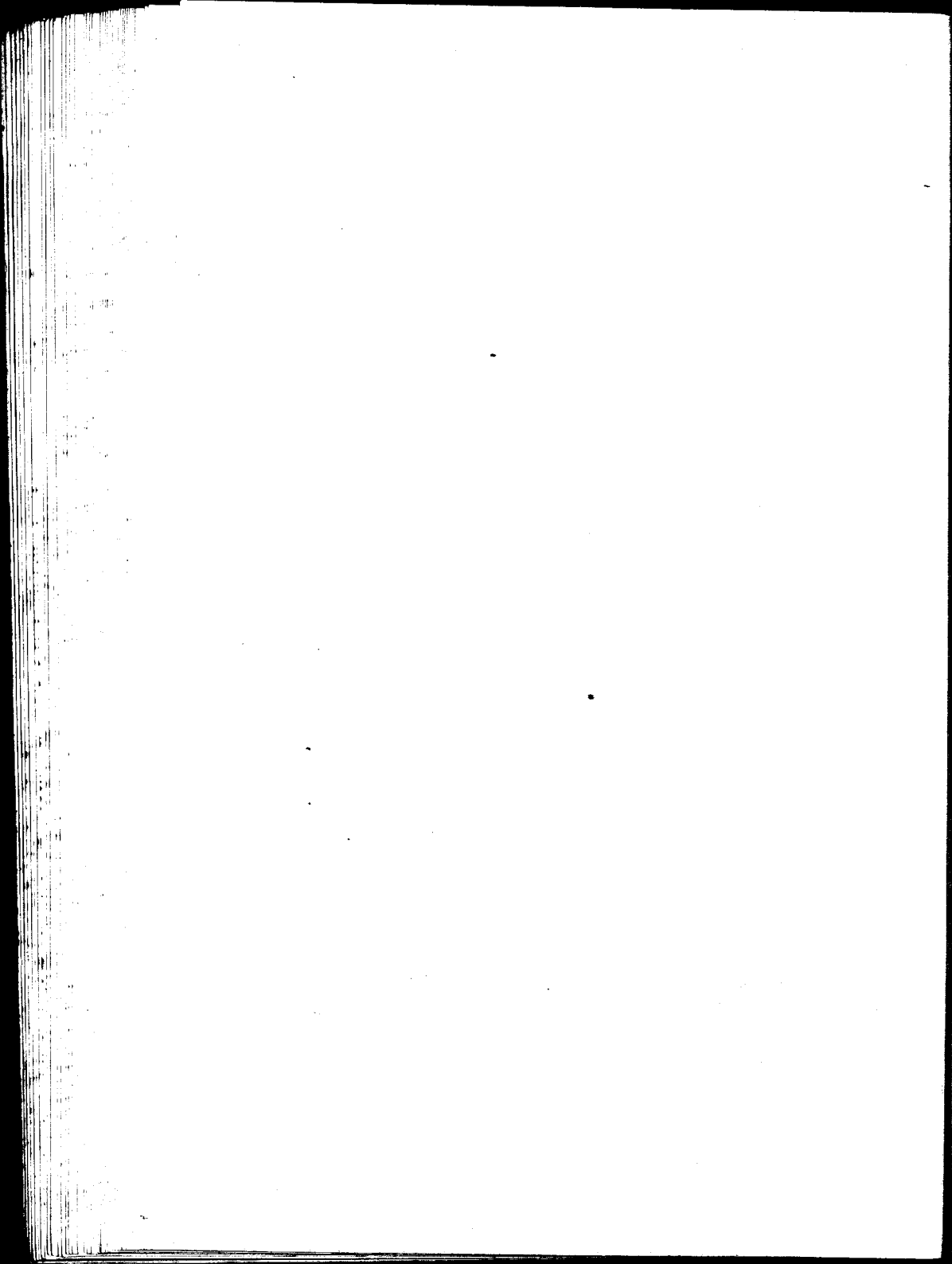
Fig. 2

(Planchas VII y VIII de la obra de Bertarelli)

Osteocondritis sífilítica

Arriba: Espiroquetas en la médula de la capa de osificación

Abajo: Espiroquetas en el periostio y en la epifisis



sando esta capa, en donde se halla. Ultimamente, el doctor Fernández Martínez (1), en investigaciones hechas con tal objeto, ha notado la presencia de verdaderas colonias de parásitos alojados en el interior de la célula hepática atravesando el protoplasma en todas direcciones, sin perforar la cubierta celular.

El mismo doctor Fernández, también hace notar su extrañeza ante el hecho de que, siendo tan abundantes los treponemas en la túnica interna, sean tan pocos los que se observan en la luz del vaso, y uniendo esta observación a los resultados negativos que ha obtenido haciendo examen de la sangre, deduce que, aunque su propagación se verifique por el torrente circulatorio, no es éste el medio más adecuado a la vida y desarrollo del parásito, puesto que sólo transitoriamente se encuentra en él.

Lesiones esplénicas. — La esplenomegalia crónica, que los autores clásicos la consideran como uno de los signos más frecuentes, puede ser muchas veces la única lesión apreciable en los niños macerados.

Marfan (2), en su comunicación al Congreso de Madrid (1903), llega a la conclusión de que las $\frac{3}{4}$ de las esplenomegalias observadas antes de los dos años, tienen su origen en la infección sifilítica. Esta opi-

(1) Dr. Fernández Martínez, «Contribución al estudio del Treponema pálido en la heredo sifilis». *Semana Médica*, 30 Enero 1910.

(2) Marfan—De l'hipertrophie chronique de la rate dans la Syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie.

nión es actualmente y por lo general aceptada, pudiendo decir que, entre nosotros, en el servicio de clínica pediátrica del hospital Nacional de Clínicas que atiende el distinguido maestro doctor Angel Centeno y sus jefes de clínica, doctores P. E. de Elizalde, Schweizer y Navarro, después de haber hecho muchas observaciones de esplenomegalias y de niños heredo-sifilíticos, se ha llegado a las mismas conclusiones que el sabio pediatra.

En las sífilis adquiridas, no son tan frecuentes estas esplenomegalias como en la hereditaria, siéndolo tanto más en esta última, cuanto más precoz es la aparición de los síntomas de la enfermedad. En la sífilis tardía, y según Fournier (1), también se hallan grandes esplenomegalias. Ahora, respecto a las lesiones del bazo en la sífilis hereditaria, son de dos órdenes: las que provienen directamente del agente causal de la enfermedad y las debidas a la reacción del órgano, consecutivas a los trastornos generales que determina la infección. Estas últimas, no tienen carácter específico y son comunes a todos los otros estados infecciosos crónicos.

El carácter específico de las primeras, es la presencia del treponema pálido y han sido estudiadas especialmente en estos últimos años después que la aplicación de la técnica de las impregnaciones ha permi-

(1) Fournier—Recherche et diagnostic de l'heredo syphilis tardie, 1907.

tido a Bertarelli y Volpino, Levaditti-Buscke y Fischer, poner en evidencia los parásitos y su distribución en el tejido esplénico.

La lesión más constante que se nota al microscopio y la que llama más la atención, es la congestión de la pulpa, que da lugar a una esclerosis intersticial. A veces pueden verse proliferaciones de elementos embrionarios y más raramente producciones nodulares del tipo de gomas microscópicas.

La localización de los parásitos se hace sobre todo en las tunicas vasculares de los vasos del folículo y en las trabéculas del tejido conjuntivo. Se han hallado también a estos parásitos invadiendo la cápsula. Levaditti y Roché, han observado que el bazo encierra mucho menos treponemas que el hígado y que los demás tejidos que éste invade y creen que este hecho debe ser interpretado como una prueba en favor del papel del bazo, como agente destructor de dichos parásitos, cuya prueba estaría además, en la activa fagocitosis de los parásitos por los macrófagos esplénicos.

Con todo, la esplenomegalia de la sífilis hereditaria precoz no tiene caracteres propios y en ausencia de otros signos de la afección no es posible concluir respecto de su naturaleza; no obstante, su importancia como elemento diagnóstico es grande, si la acompañan otras manifestaciones y su presencia constituye un dato que hay que tenerlo en consideración.

Lesiones pulmonares. — La más característica de

las lesiones del pulmón, es la hepatización blanca, que aparece bajo la forma de induraciones difusas, de color pálido, resistentes a la presión, localizadas en las partes declives de los diferentes lóbulos y constituyendo una alteración muy semejante a la neumonia intersticial. Heller y Stroebe, han hallado también detención de desarrollo en los alveolos pulmonares.

La distribución de los treponemas varía en las diferentes partes del órgano: en los alveolos pulmonares, no sólo ocupan las paredes, sino que invaden la luz de los mismos y pululan en el exudado que los llena; en los bronquios, existen en sus paredes, ya en las células epiteliales, ya en la capa conjuntiva perialveolar; en los vasos, se presenta: ya en su espesor, ya en sus paredes.

Lesiones renales. — En el riñón, predominan las lesiones esclerosas y gomosas. Suelen presentarse también, aunque no con frecuencia, degeneraciones del parénquima, modificaciones en su desarrollo con aglomeraciones anormales de las células del mismo, o simples detenciones.

Las lesiones histológicas del riñón constituyen para Winckel, la mejor prueba de sífilis fetal.

Lesiones pancreáticas. — El páncreas, suele también participar de las lesiones específicas; nótese al microscopio, proliferación del tejido conjuntivo, infiltración de las pequeñas células y espesamiento de las paredes vasculares y conductos excretorios.

Lesiones de testículo.—Las lesiones del testículo, están sintetizadas por el sarcocoele del parénquima con atrofia de los conductos seminíferos, el hidrocele y la atrofia testicular.

Lesiones del sistema nervioso.—En el sistema nervioso, aunque no tenga nada de características sus lesiones, suelen observarse en el cerebro: hidrocefalias, hemorragias meníngeas, meningitis, encefalitis con crisis epileptiformes generalizadas o parciales, parálisis parciales o hemiplégicas, idiosía, etc.

Otras lesiones.—Afecciones oculares, tales como las neuritis ópticas. En estos últimos tiempos, se ha atribuido a la sífilis, la diplegia cerebral infantil o enfermedad de Little, que consiste, como se sabe, en una rigidez espasmódica localizada en los miembros inferiores o generalizada a todos los músculos del cuerpo, sin parálisis ni disturbios de la inteligencia.

Tales son, en breves palabras, las lesiones principales que se suelen hallar en la sífilis hereditaria precoz; ellas pueden agruparse o permanecer aisladas, según la gravedad de la influencia específica.

Volviendo nuevamente al estudio de los caracteres en general del heredo-sifilítico precoz y después de haber considerado la segunda modalidad (caso en que estos nazcan con el *summum* de manifestaciones específicas) voy, ahora, a hablar del caso adverso, esto es, cuando el heredo-sifilítico noce con todas las apariencias de salud. Dos circunstancias podríamos igualmente notar

en esta forma latente de la infección: o bien el niño que nace vivo, grande, robusto, con crecimiento normal, sin Bazo ni signo objetivo alguno que exteriorice su tara (aunque hay algo siempre que llama la atención y es su vientre grande y circulación colateral con ascitis) es sorprendido prematura y súbitamente en los primeros días por la muerte o bien, por el contrario, vive algún tiempo (hasta 6 o 7 meses por lo general) apareciendo recién los síntomas de su especificidad cuando ya ha servido sin saberlo, de vaccínifero sífilítico.

¿En qué condiciones se produce la muerte súbita? Fournier, en su libro "De L'hérédité syphilitique" dice al respecto: "Les enfants, meurent d'un instant a l'autre de la façon la plus inattendue la plus inesperée" y en efecto, el niño muere las más de las veces sin presentar el menor fenómeno precursor capaz de hacernos preveer su terminación fatal. Hay, no obstante, durante su vida, algunos disturbios poco inquietantes la mayoría de las veces y que responden a sus alteraciones sífilíticas profundas; pero que es prudente observarlas, tales son: un llanto continuo y característico (signo del Dr. Sisto), al que las madres no le dan el justo valor, atribuyéndolo por lo común, a la falta de alimentación, razón por la cual los sobresaturan a estos pobrecitos, dándoles a mamar a cada instante, apresurando con ello, sin saberlo, los pocos días de vida que le restan. Luego, el coriza, las epístasis u

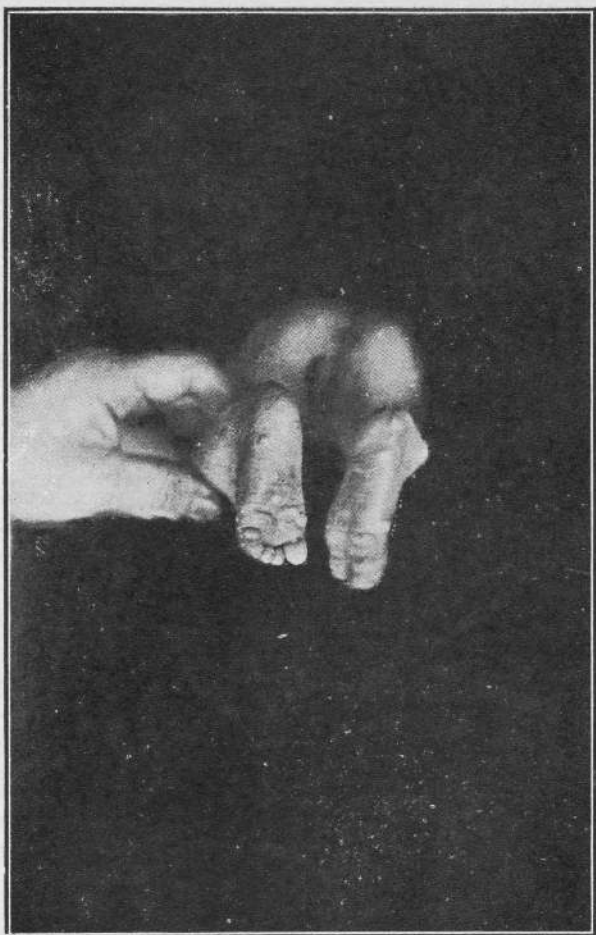
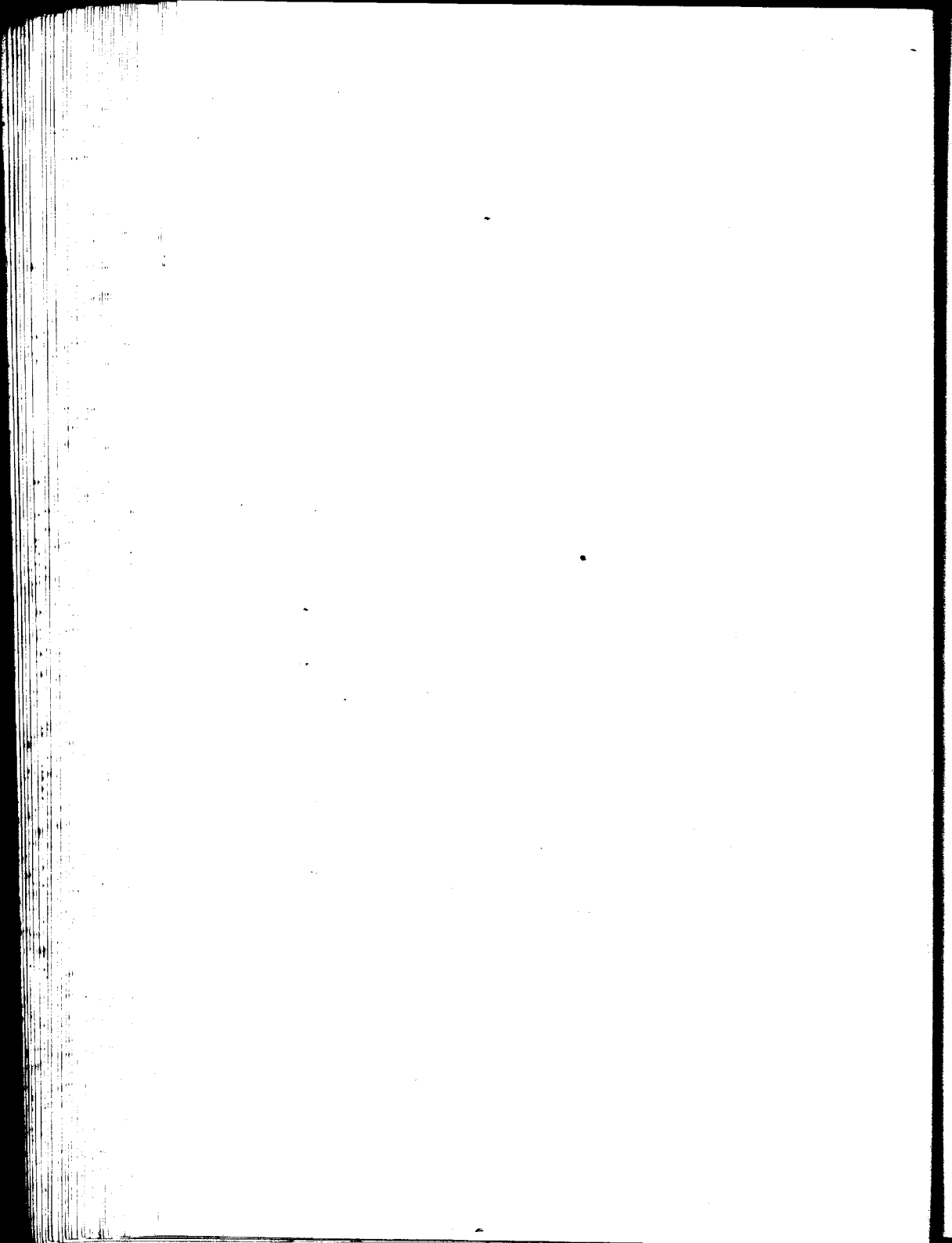


Fig. 3



Otras hemorragias, ciertos trastornos digestivos: como vómitos, diarrea, melena, etc.; el niño, en vísperas de su muerte, rehusa bruscamente el pecho o vómita la leche que se le da separadamente.

Otras veces, son fenómenos nerviosos, ciertas convulsiones, las que se presentan: el niño se agita con una expresión especial de ansiedad y a veces, antes de su muerte, tiene uno o varios síncope en uno de los cuales queda.

El profesor Budín, llama la atención también, sobre un hecho que dice haber observado en estos herederos sifilíticos que mueren prematura y súbitamente y es la presencia de edemas parciales, en los piés, cara, órganos genitales etc. que pueden llegar a hacerse generalizados.

Pero el hecho sobre el que debemos llamar más la atención, es que los niños sifilíticos que mueren de esa manera tan súbita, son niños que crecen normalmente y que aumentan regularmente de peso, cuando el accidente fatal es producido.

Pasando ahora al estudio por separado de cada uno de los principales síntomas que caracterizan al heredo específico, voy a comenzar por el *Pénfigo sifilítico*, eflorescencia primaria de gran valor no por su frecuencia, sino por ser una de las manifestaciones más tempranas y características de la lues infantil precoz. (Fig. 3.)

Su manifestación, puede tener lugar: ya durante

su vida intrauterina, y el niño nace con él; ya, después del nacimiento y dentro de los diez días siguientes por lo general. Puede, no obstante, hacer su aparición mucho más tarde muchas veces, al fin del primer mes; pero, en estos casos (*Pénfigo sífilítico tardío*) sus caracteres no son tan acentuados ni precisos como el precoz.

Clínicamente, el pénfigo sífilítico está caracterizado: por ampollas de número y tamaño $1\frac{1}{2}$ a 1 centímetro por lo general, llenas de un líquido turbio, lechoso, purulento, oscuro, conteniendo espiroquetas de la sífilis; que aparecen al principio, en forma de máculas rojo oscuras y violáceas y que se localizan *preferentemente* en la palma de las manos y planta de los pies; pudiendo raramente, hallarse en la cara dorsal de los dedos, sobre la parte inferior de la pierna, en la cara y frente.

Al lado de estas ampollas globulosas, suelen hallarse otras aplanadas y marchitas semejando a las flictenas de las quemaduras de segundo grado.

En las 24, o 36 horas siguientes, el contenido de estas ampollas se concreta en una costra parda que levanta dejando ver una ulceración rodeada de una zona inflamatoria roja.

Bien caracterizado, sería el verdadero síntoma ostensible, patognomónico si se quiere; pero no debemos olvidar que existe el *pénfigo epidémico* de los recién

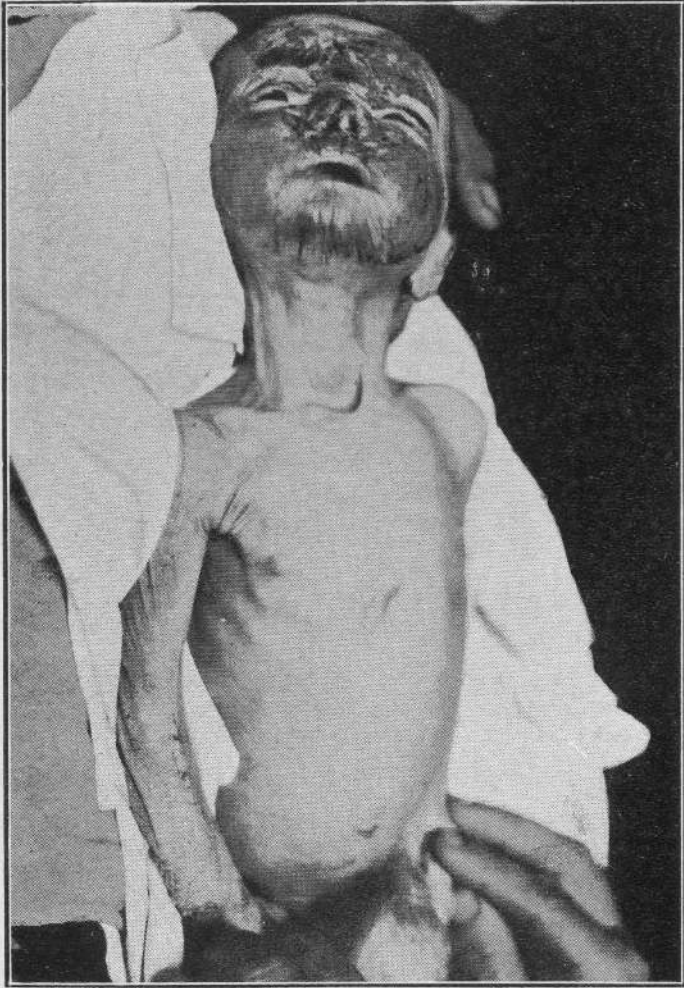
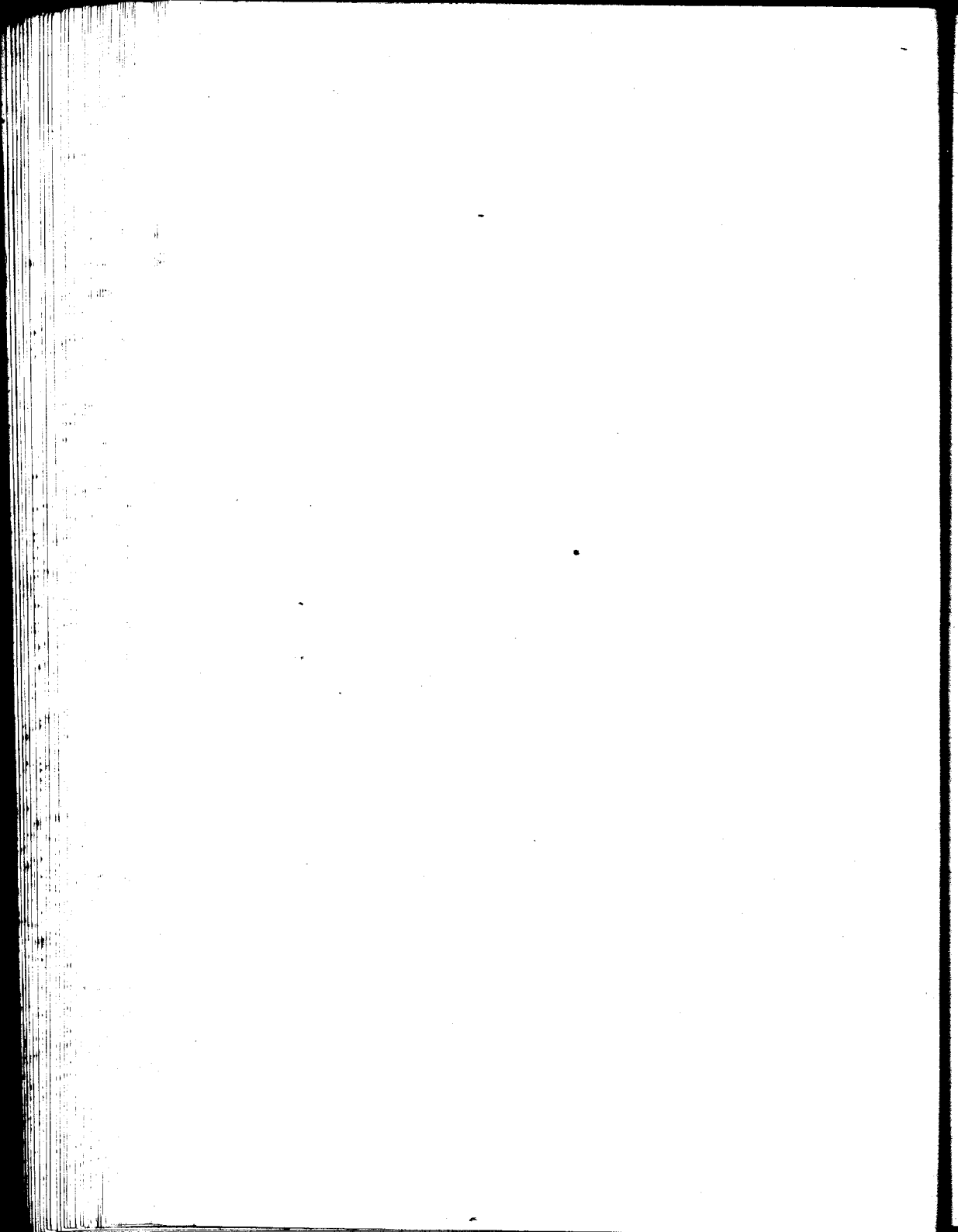


Fig. 4



nacidos que, aunque tenga caracteres bien distintos, podría hacernos confundir con el específico.

Este pénfigo epidémico (de origen microbiano o tóxico) también se manifiesta por ampollas, por lo general del mismo tamaño que las del sifilítico; pero cuyo contenido (que puede ser estéril) es seroso, citrino, y cuya localización, es por lo común, en el cuello y parte alta del tórax, en la pared abdominal, al rededor del ombligo, etc.; pudiendo situarse en cualquier otra región del cuerpo, pero respetando los sitios predilectos del anterior.

Su aparición que se hace por brotes sucesivos, y no rápidamente y en una sola poussée, como el pénfigo específico, raramente se presenta antes de la tercera semana y jamás al nacer.

Contrariamente a la manifestación sifilítica anterior, en lo que se refiere a la frecuencia y también como síntoma importante, citaré el *coriza sifilítico*, (Fig. 4) afección de la mucosa pituitaria que rara vez falta y que se instala insidiosamente con una secreción al principio simplemente serosa y que, poco a poco, se transforma en saniosa-purulenta y de olor fétido generalmente, que determina tumefacción y escoriación del ala de la nariz y del labio superior y que luego, concretándose en costras, hace dificultosa la respiración nasal que se verifica con un silbido característico y obliga al niño a respirar únicamente por la boca, originando molestias graves para el amamantamiento. El enfermito, nece-

sita tomar y soltar frecuentemente el pezón, lo que se traduce por llanto y agitación en cada mamada que, como es de suponerse, es en estas condiciones, siempre deficiente.

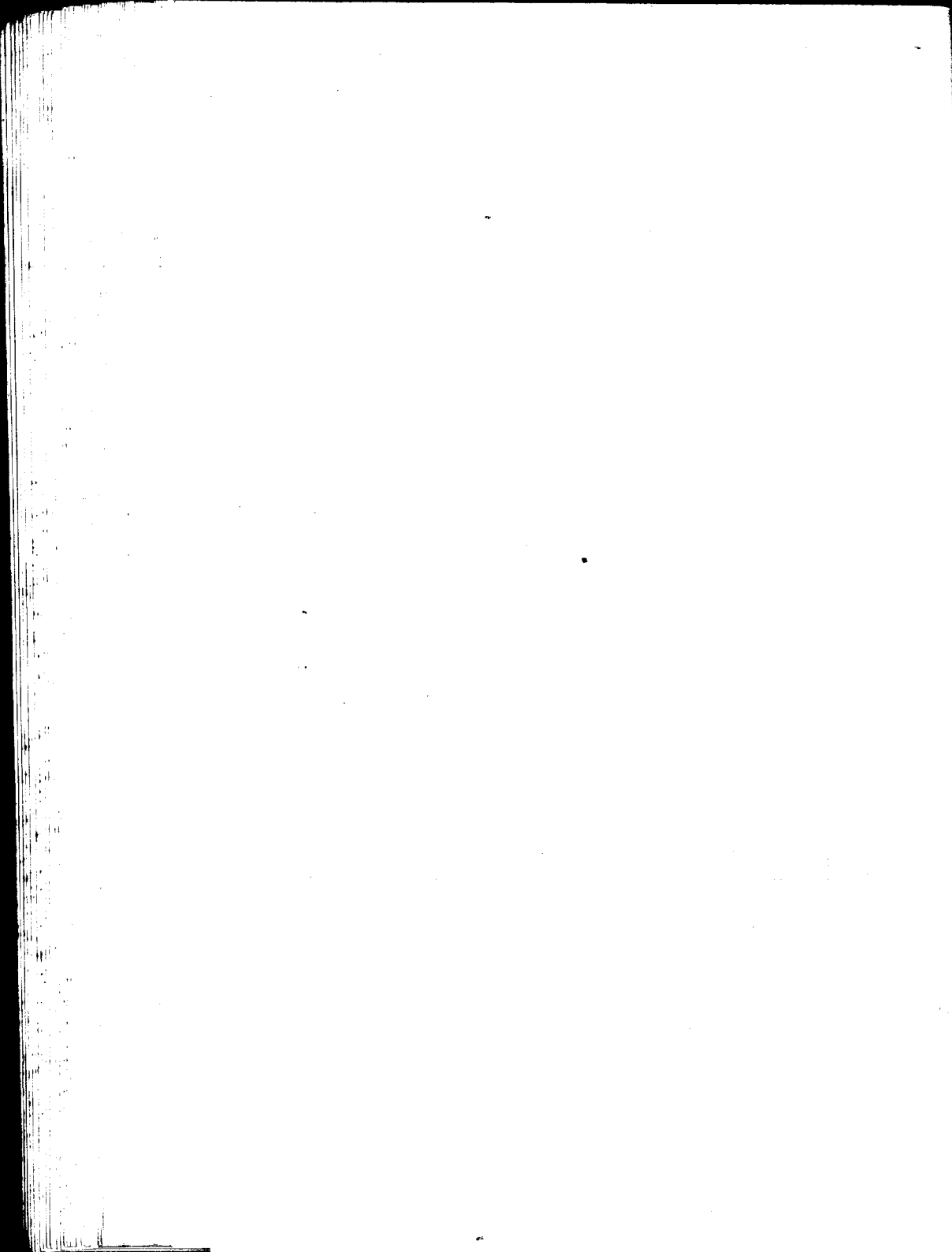
Esta afección, muy rebelde al tratamiento, suele dar lugar a diversas complicaciones, tales como ulceraciones de las ventanas de la nariz, que son generalmente superficiales, no interesando más que la mucosa (Zeissl) y que al cicatrizar, se estrecha el orificio nasal, pudiendo producirse verdadera atresia; irritaciones y ulceraciones del labio superior, otitis, por propagación por la trompa de Eustaquio al oído medio.

Este síntoma, a veces sumamente precoz, adelantándose por muchos días a las otras manifestaciones de la heredo sífilis, puede mostrarse aislado y, en tales condiciones, hacernos creer en una coriza simple a frígori, que es tan frecuente en la infancia.

Es muy difícil en primer lugar, que el coriza se presente como única manifestación en caso de lues infantil; pero aún siéndolo así, existen algunos caracteres diferenciales que nos permitirán distinguirlos tales como: la precocidad, intensidad y resistencia a los medios comunes de tratamiento en el coriza sífilítico; el carácter de la secreción nasal, que en el romadizo simple es más clara, más fluida y nunca o muy raramente hemorrágica: la *presencia* de *estornudos* (Ausset) en el coriza a frígori, y que raramente se halla en el sífilítico; la coexistencia de la erosión característica, del



Fig. 5



labio superior en este último, como así la lesión de ambas fosas nasales.

Fisuras. — Las fisuras, hendiduras o *raghades* de los franceses, son otras de las manifestaciones cutáneas frecuentes y precoces de la heredo-sífilis.

El heredo-sifilítico es un sujeto de fisuras (Dr. A. Centeno).

Estas son eflorescencias secundarias, de localización especial, por lo general alrededor de los orificios naturales, tales como la boca, ojos, orificio anal, etc.; lineales, por regla general muy dolorosas, profundas y sangrantes y en las que el tratamiento tópico y general estalla.

En el labio, han sido bien estudiadas por Sevestre y se las observa con gran frecuencia, cuatro veces sobre cinco.

Estas fisuras (Fig. 5), pueden ser: comisurales, medianas o dispersas. Las comisurales, son profundas, invaden la mucosa y piel, de color rojo claro y se hacen sangrantes cuando el niño llora o hace algún esfuerzo que obliga a separar los bordes de la fisura. Siendo muy dolorosas, dificultan la succión del pecho. Luego de cicatrizadas, quedan bajo forma de líneas de color blanco mate indeleble, constituyendo un buen estigma de heredo-lues (Cicatrices de Parrot).

Las fisuras medianas, se sitúan de preferencia en el labio superior, a la derecha e izquierda del lóbulo medio, interesan por lo general sólo a la mucosa respetan-

do la piel. Son fusiformes, duras, sanguinolentas, dolorosas y miden, por término medio, un centímetro de largo por dos o tres milímetros de anchura. Como las anteriores, sus cicatrices son también características. Sobre el labio inferior, las fisuras se sitúan sobre la línea media y son menos características, especialmente cuando existen aisladas, que las del labio superior.

Las fisuras dispersas, se presentan irregularmente diseminadas sobre ambos labios y en número variable.

Las fisuras de los párpados se sitúan, por lo general, en el ángulo externo o interno del ojo, interesan más la piel que la mucosa y se acompañan a veces de intensas conjuntivitis, con secreción purulenta y edema de los párpados.

Las del ano, se sitúan en los bordes del orificio anal, presentando una disposición radiada. Son también dolorosas y no hay que confundirlas con las que existen en los niños atrépsicos por estados intestinales crónicos.

También, sobre el escroto, se suelen hallar fisuras parecidas a las del labio.

Roseola o sifiloderma critematoso:

Esta eflorescencia primaria, que para algunos autores es la más frecuente y precoz de las manifestaciones eruptivas de la heredo-sífilis, es rara, rarísima, en la primera infancia.

El doctor A. Centeno en su larga práctica, sólo ha tenido uno que otro caso. Yo he observado un caso en el consultorio externo del hospital Tornú; se trataba de un chico de 16 días (único hijo sobreviviente de un padre antiguo sifilítico y de una madre que ya había tenido dos abortos de tres y seis meses, respectivamente, y un feto a término, que murió al segundo día de su nacimiento, y que, en la actualidad, se quejaba de cefalalgias y dolores osteóscopos); este chico, paliduelo y mal nutrido, de grueso vientre, con circulación colateral y sin temperatura, presentaba en el abdomen, muslos, brazos y en la cara, algunas pequeñas manchas aisladas hiperémicas, más o menos redondeadas y rojizas, que no le ocasionaban ni dolor ni prurito.

Dado los antecedentes hereditarios y personales, no me fué difícil pensar en un caso de lues infantil, y sin más datos, recomiendo a la madre de sus cuidados higiénicos y de la alimentación pertinentes e instituyo como tratamiento específico, fricciones mercuriales (paquetitos de 0.50 gramos). Como a los quince o dieciseis días, que tengo oportunidad de ver nuevamente al chico, su manifestación eruptiva había desaparecido.

La rareza con que se observa la roseola sifilítica en los heredo-específicos, puede ser debida: ya a su fugacidad y como primera manifestación pasar desapercibida, ya, y como bien piensa Comby, a que su desarrollo y evolución se haga in-útero.

En cuanto a los caracteres de la erupción, la roseo-

la en los chicos heredo-sifilíticos, es en todo semejante a la que se presenta en el adulto, como manifestación primera del perfecto secundario de la sífilis; es decir, después de 40 a 45 días del chancro.

Estos caracteres son los siguientes: manchas más o menos redondas u ovals, regularmente pequeñas, que aparecen en el niño por lo general a la segunda o tercera semana de su nacimiento, acompañadas o precedidas, a veces, de coriza, y en las que, como en toda mácula, prima la coloración sobre la elevación que es mínima; de color rosado al principio, se hace color café con leche claro después. También, en el primer momento, son hiperémicas, desapareciendo a la presión del dedo; luego, por la existencia de exudados sanguíneos viejos, deja una pigmentación por la transformación de la hemo-siderina de la sangre y entonces no desaparece más a la presión.

Su localización, puede ser variable y en todas las regiones del cuerpo; pero por lo general, se inician en la parte inferior del abdomen invadiendo rápidamente el tronco, la cara y miembros, adquiriendo su completo desenvolvimiento a los seis u ocho días (Taylor); pudiendo desaparecer espontáneamente sin tratamiento específico alguno al mes o a los dos meses.

La forma de la erupción, también presenta sus irregularidades: unas veces, se muestran pequeñas y aisladas, semejando a las roseolas tífleas, a las manchas petequiales por picaduras de pediculis, o las producidas

por analgesina, etc., etc.; otras veces (y esto es más frecuente en la sífilis hereditaria todavía), las manchas se disponen en círculo o en herradura, generalmente en los flancos, semejando a la *roseola circinada* de la sífilis adquirida del adulto; otras, se muestran de gran tamaño, como el de una moneda (*roseola nummular*); otras, se hacen confluentes, disponiéndose al rededor de la boca, enmascarando la cara, y mismo en el cuerpo; otras veces, en fin, existe lo que se llama *roseola pálida* por su color desvanecido, que hace que pase desapercibida y, en ciertos casos, (*roseola piqueteada*) se notan, como en el adulto, sobre la mácula, pequeños puntitos (papulitas), de color más rojo, que indican la situación de los folículos pilo-cebáceos, cuyas arterias han sufrido la lesión sifilítica específica. Por lo general, la roseola carece de signos subjetivos, como el dolor, prurito, etc.; motivo por el cual suele pasar desapercibido, y si las madres lo perciben lo atribuyen al calor u otra causa banal cualquiera; pero como ya hemos visto, estas manchas suelen confluir y forman cisuras, a veces profundas, que traen dolor y el mismo prurito. Puede también haber infección asociada (falso impétigo).

Estudiando los principales caracteres de estas manchas exantemáticas, es preciso saberlas distinguir de otras del mismo grupo o hemorrágicas, pero de origen distinto, que pueden existir a esa edad en el niño y ser motivo de error de diagnóstico.

Entre las manchas de origen hemorrágico, tenemos las *petequiales*, por picaduras de pediculis, que, por su modo de presentarse al principio y muy especialmente si son numerosas, podrían hacernos creer en la *roseola piqueteada* de la sífilis y en efecto: como ella, presenta el punto hemorrágico central (aunque en la *roseola* son más de uno) rodeado de un halo rojizo o aureola eritematosa; mientras las primeras son pruriginosas (prurito especialmente vespéral) y no desaparecen a la presión, las segundas, carecen de prurito y son hiperémicas. Presentan luego las primeras los caracteres del *grattage* y demás lesiones consecutivas que, a esta edad, no le podemos considerar y son de difícil observación en chicos de días o semanas, que es cuando aparece la *roseola* sífilítica.

Por lo que respecta a la localización de las manchas *petequiales*, sus sitios de predilección son el cuerpo cabelludo y las distintas regiones del cuerpo en que la ropa forma pliegues. Por fin, y como signo de certeza para el diagnóstico de estas últimas, tenemos la presencia de los pediculis.

Ahora, entre las manchas exantemáticas que pudieran hacernos confundir con la *roscola* sífilítica, tenemos las de la *Rougeole*, especialmente su forma benigna (que es la que generalmente podremos hallar en tan pequeños chicos, que al decir de algunos autores, gozan de inmunidad); pero la forma de la erupción, máculas más pequeñas, de forma distinta, de más relieve y más

numerosas, especialmente en la cara, así como los síntomas premonitores: signo de Koplik, fenómenos febriles, catarro de las mucosas ocular, nasal y bronquial; el sitio de aparición, así como la forma de progresión del exantema en descenso gradual, mostrándose primero en la cara, e invadiendo luego el cuello, tórax, miembros superiores, abdomen y miembros inferiores, y el período de descamación que no existe en la roseola; son datos que, unidos a la ausencia de cambio de color tan característico y precoz en el exantema sifilítico y a la falta de antecedentes hereditarios específicos, podrían dilucidar el diagnóstico. También, entre las manifestaciones exantemáticas de posible confusión con la roseola del heredo-sifilítico precoz, tenemos la erupción o roseola de la vacuna, que se ha observado muchas veces en chicos con eczemas a los ocho o diez días de vacunados, según Dauchez, y bajo forma de manchas irregulares muy semejantes a las de la Rougeole, de color rojo y de localización en la cara, tronco y miembros y que evolucionan rápidamente entre uno y cinco días, sin producción de escamas ni manifestaciones febriles.

La mayor fugacidad de la erupción, el tamaño mayor de las máculas, la presencia de las pústulas de la vacuna y la ausencia de todo síntoma específico y de antecedentes paternos, nos permitirán hacer el diagnóstico. Al lado de la roseola, hay otra variedad más común de sífilides maculosa que aparece hacia el fin del primer mes por brotes sucesivos invadiendo primero

el cuello, luego el mentón y por último el tórax y que está constituido por máculas redondeadas de 1/2 a 1 cm., de color pálido al principio y que van poco a poco adquiriendo un color rojo ajamonado que no desaparece a la presión del dedo persistiendo durante varias semanas y dejando al final manchas pigmentadas ligeramente escamosas.

Estas máculas, a veces se hacen ligeramente salientes (eritema papuloso de Zeissl) y forman, por confluencia, anchas placas eritematosas, en los miembros inferiores cerca de las rodillas y en la región glútea donde adquieren gran interés por ser un sitio frecuente de otros eritemas simples en niños mal cuidados y por lo general con afecciones inflamatorias de los intestinos por la presencia de sus deyecciones u orinas. Así es frecuente hallarnos en esta región con el *eritema simple vesiculoso* y con el *eritema papuloso poserosivo* de Jacquet y Sevestre, que es preciso saber reconocer y diferenciar.

El 1.º, reconoce por causa casi siempre, la diarrea verde, principia por una serie de simples manchas eritematosas que, por confluencia, pueden abarcar grandes regiones rodeadas de una corona de vesículas que, una vez rotas, dejan una mancha roja que pronto cicatriza (si es que no se ulcera y complica con erisipela). Se diferencia del verdadero eritema sifilítico, en primer lugar, por la presencia de las vesículas; 2.º, por su situación en las partes conexas respetando los plie-

gues naturales, al revés de lo que pasa en aquél; 3.º porque difícilmente (salvo en algunos chicos emaciados y atrépsicos) toman la extensión del de origen sifilítico, el cual suele llegar por arriba hasta la cintura y por abajo hasta los maleolos, tomando toda la parte posterior de ambos muslos y piernas, presentándose así la erupción dispuesta en forma de herradura característica y pudiendo ser la única manifestación de sífilis hereditaria en niños, por lo demás, en buen estado de nutrición (Morquio); 4.º y, por último, por la manera de obedecer al tratamiento; así se verá, en efecto, que, mientras el eritema simple desaparece con un régimen alimenticio apropiado y con simples cuidados higiénicos, el eritema sifilítico, en cambio, no lo hace sin tratamiento específico.

Respecto al segundo, reconoce las mismas causas que el anterior; principia también por una serie de manchas eritematosas, con vesículas que, una vez rotas, dejan una erosión que puede cicatrizarse; pero en muchas sucede que el dermis hace hernia al través de ella, se inflama, se indura y se forman así cierto estado de pápulas que Parrot, considerándolas siempre de naturaleza específica, llamaba *Sifilides lenticulares*. Se diferencia del eritema específico, en que nunca se le observa en la piel de los surcos naturales y que estas pápulas presentan alrededor, finos pliegues epidérmicos radiados (Jacquet), evolucionan en una o dos semanas y,

como en el anterior, para su curación, bastan simples cuidados higiénicos.

Cuando estas máculas son ligeramente salientes y apreciables al dedo, tendremos *sifilides papulosas* (Fig. 6) que presentan diferente aspecto según la región en que se encuentren, así tendremos: la forma *pápula-erosiva* en los puntos en que la piel esté húmeda por contacto como en el axila, surco inter-glúteo, etc.; estas presentan una superficie gris, a veces del todo blanca y húmeda y que deja escurrir un líquido de olor suigéneris, suelen hipertrofiarse y presentar entonces surcos sobre su superficie, que, al desaparecer las pápulas, quedan en forma de cicatrices lineares indelebles. Otra forma, sería la *escamosa*, que, Trousseau y Lasegue, la describen con el nombre de *falsa psoriasis*; éstas, se sitúan por lo general, en cualquier región del cuerpo, adquiriendo diferente aspecto según el sitio de localización; así, cuando se sitúa en la palma de las manos y planta de los pies, recuerdan la sífilis del adulto, pudiendo como en ésta, hallarse los cuatro tipos conocidos, aunque es más frecuente la forma lenticular. Debajo de la escama, existe una infiltración de la piel que está hiperemiada, y cuando cesa la descamación, la piel en esas regiones, se presenta tensa, roja y brillante, de un aspecto característico. Cuando se sitúan en la cara, alrededor de la boca y narices, las costras que se presentan, de un color pardo sucio o amarillentas, pueden simular un impétigo, por lo que se les ha llamado

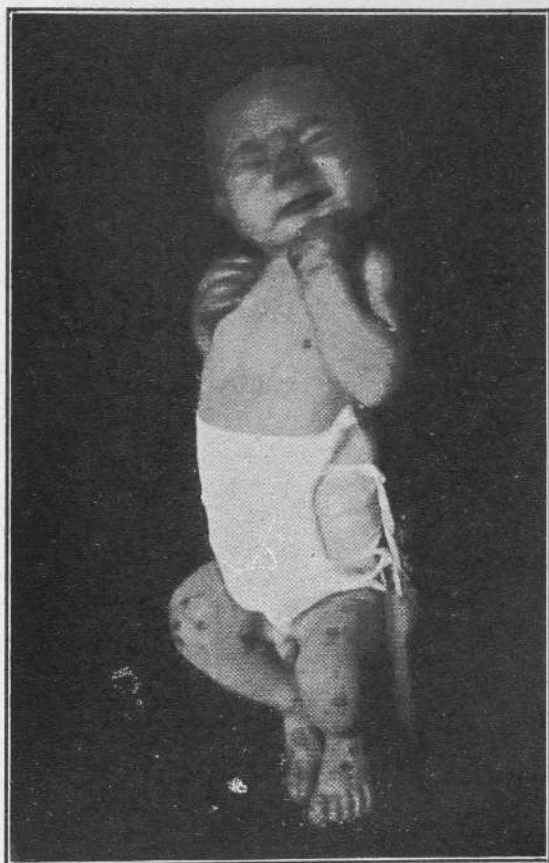


Fig. 6

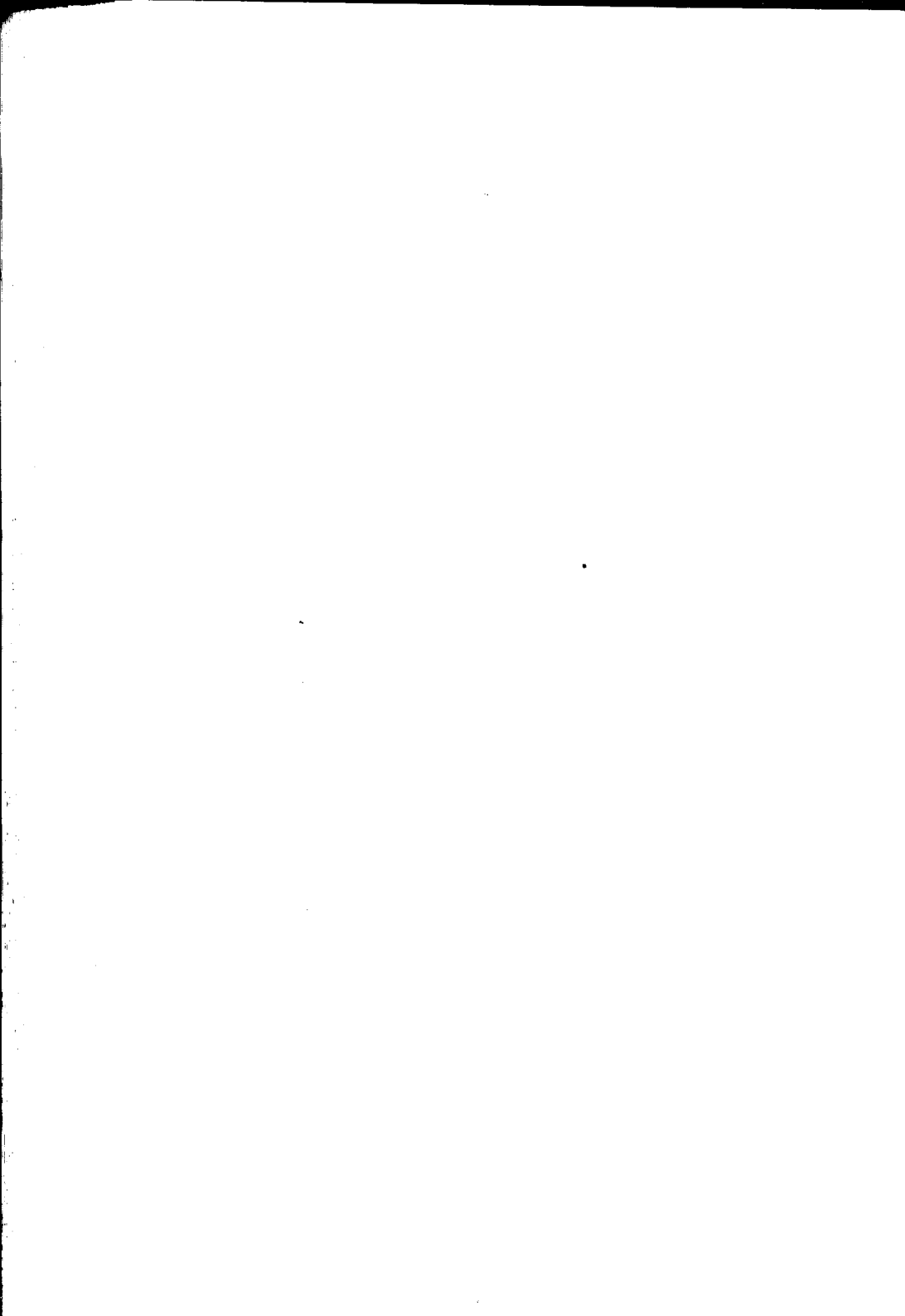
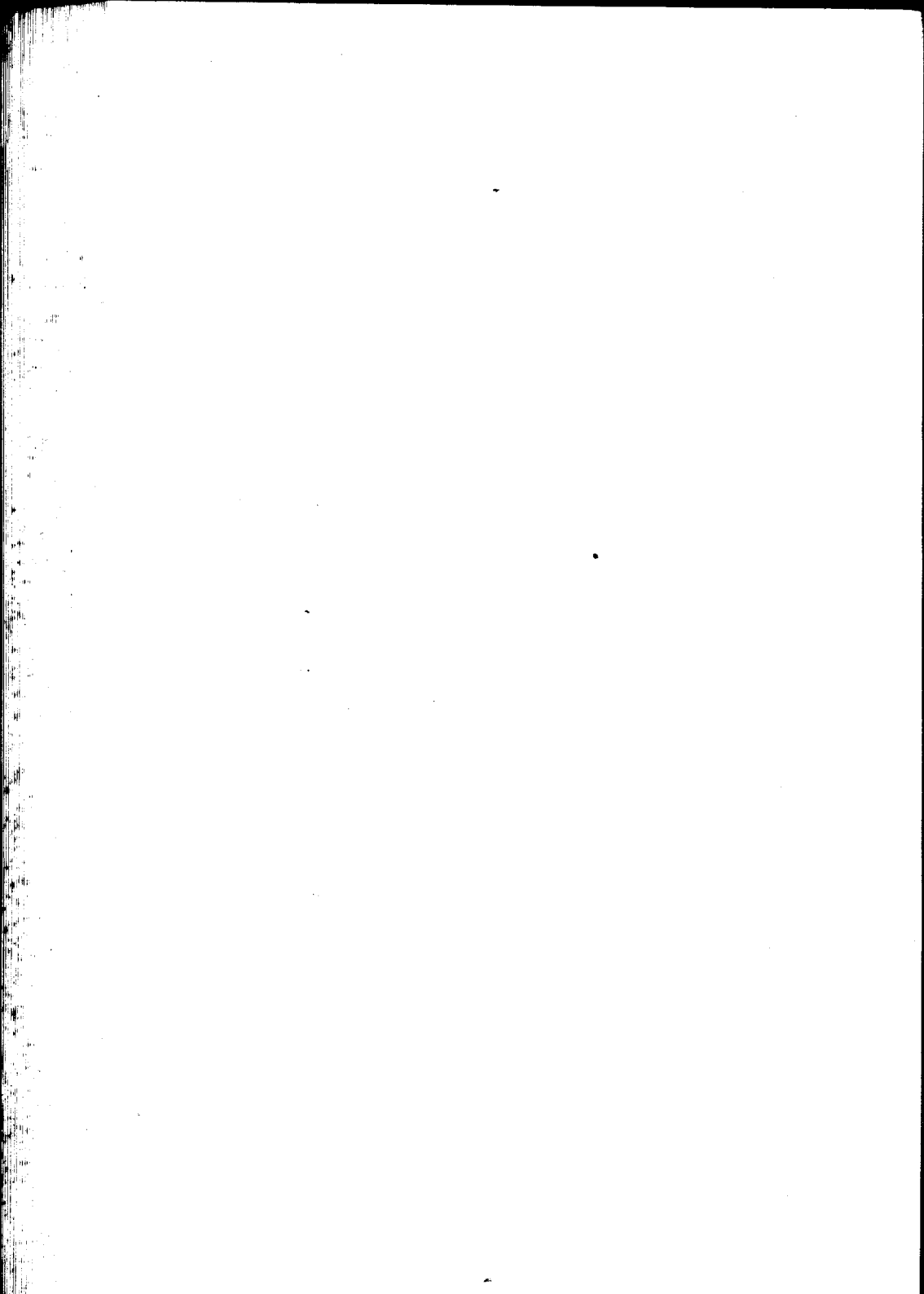




Fig. 6



falso impétigo. En el cuero cabelludo, estas pápulas son más raras, pero más salientes y se cubren de costras gruesas, pardo sucio o verdosas y a veces con un aspecto rupiódico. En el tronco y región ano-escrotal, son generalmente pápulas anchas, casi planas, de un color rojo sombra, a veces amarillento y ligeramente escamosas, cubiertas de una cutícula firme que muchas veces se desprende dejando ver las pápulas lisas y brillantes, rodeadas de un círculo epidérmico (collar epitelial de Bielt). En la región glútea, se suelen hallar con frecuencia, coexistiendo por lo general con las máculas y eritemas, erupciones que, Jacquet, ha sintetizado en una sola variedad: *Eritemato-Papulosa-Polimorfa*, encuadrando en ella las diferentes descripciones de los autores. Ya hemos visto anteriormente, cuan frecuentes son también, en esta región, los eritemas simples en los niños de pequeña edad, cuando no se guarda en ellos los debidos cuidados de limpieza y lo difícil que es, muchas veces, diferenciarlos del eritema de los niños sífilíticos, por más que se quiera considerar el aspecto sífilítico de estas últimas.

Aparte de estas lesiones cutáneas del heredo-sifilítico precoz, suelen presentarse otras aunque más raramente y de menor importancia; así podemos citar entre las sífilides papulo erosivas, a la *placa auricular*, que se nota en el surco que separa el pabellón de la oreja del cráneo. Sevestre da mucha importancia a este signo; pero siempre que esté situado en su parte antero-

posterior y no en su extremo-postero-inferior que es donde son comunes los eritemas y aun las erosiones en los niños faltos de cuidados higiénicos. Por mi parte, no he visto jamás llamar la atención de mis maestros sobre el particular.

Las gomas de la piel y tejido celular subcutáneo, que algunos autores suelen citar como frecuentes en la heredo sífilis precóz, son, a esta edad, de difícil observación. Lo propio, diré del *intétrico*, que, para el profesor Morquio, puede presentarse como manifestación inicial y única de la lues hereditaria, teniendo lugar, por lo general, en niños bien nutridos, con bastante panículo adiposo y en los puntos en que la piel está sujeta a roces que levantan la epidermis.

Hay otro síntoma cutáneo que se ha observado también con relativa frecuencia bajo forma de petequias y equimosis en diferentes regiones del cuerpo, y es la *sifilides hemorrágica*. Por otra parte, la piel, en la parte indemne de toda eflorescencia, presenta, a veces, ciertas particularidades que es conveniente tener presente; así, por ejemplo, suele estar seca, áspera, como achagrinada y a veces, tan dura, que no permite hacer pliegues, semejando en tal caso, al esclerema de los prematuros atrépsicos.

Un síntoma que debe llamarnos siempre la atención, es la *palidez* especial que presentan estos pequeños heredo luéticos, palidez que ya bien la ha descrito Trousseau, que sería debida a alteraciones espe-

ciales de la sangre, y de la que me quiero ocupar un momento por creerla de muchísima utilidad para el diagnóstico.

Las modificaciones especiales de que hago referencia, estudiadas sobre todo por Cuffier, consisten macroscópicamente en una mayor palidez, mayor fluidéz y más difícil coagulación; tomando en este estado, un aspecto y consistencia semejante al de la jalea de gro-sellas.

Al microscopio, el estudio de la hematología del heredo-sifilítico ha sido motivo de interesantes estudios en estos últimos tiempos; así: Marcel Labbé y Armand Delille, han observado en muchos de ellos y antes de instituir el tratamiento específico, todo el cuadro hematológico de los anémicos y pseudo-leucémicos; Lenoble, dice que la reacción completa interesa a los diversos elementos celulares rojos o blancos de la médula ósea con marcada predominancia de los eritro-blastos.

Antes del tratamiento, la leucocitosis está constituida generalmente por polinucleares y linfocitos en gran abundancia, por mielocitos neutrófilos, cuyo número puede llegar al 7 o/o, por algunos mielocitos eosinófilos, por algunos matzellen y un pequeño número de células irritativas de Turk o mielocitos basófilos de Dominici; Ribadeau, Dumas y Poisot, han observado intensa anemia con presencia de glóbulos rojos nucleados y mielocitos; Sabrazés y Mathis, observan dismi-

nución considerable del número de hematíes y aumento de leucocitos polinucleares neutrófilos y linfocitos.

Ultimamente, el Dr. Sevestre (1) dice que los heredo sífilíticos de la primer edad, presentan todos, desde el nacimiento, alteraciones de la fórmula sanguínea pero distan éstas de tener todas el mismo valor; notándose los tipos de anemia más diversos, desde la más simple, hasta la pseudo-leucémica y aún la leucémica propiamente dicha.

De un modo general, o mejor dicho en la gran mayoría de los casos, el número de los glóbulos blancos aumenta y este aumento está caracterizado principalmente por elevación de la proporción de los mononucleares y linfocitos. También y no menos frecuentemente, observa la presencia de hematíes nucleados y de los mielocitos e insiste mucho sobre el significado diagnóstico de estos elementos.

Según el Dr. Sevestre, la presencia de hematíes nucleados, por pequeño que sea su número, debe hacer pensar siempre en la heredo sífilis, aún cuando no haya disminución sensible del número de glóbulos rojos, en los niños de menos de 5 meses; si son mayores de esta edad, la hipoglobulía roja es casi siempre manifiesta y está ya constituido el estado anémico. Más importante aún para el diagnóstico etiológico sería para el mismo autor, la presencia de mielocitos de los di-

(1) Dr. J. Sevestre, Tesis inaugural—París 1912. Alteraciones sanguíneas en los heredo-sífilíticos.

ferentes tipos; pudiendo decirse que, estos elementos y las diversas formas granulosas que de ellas derivan, representan uno de los sellos de la heredo sífilis. Según esto, habría necesidad de verificar el exámen hematológico en todos los casos inciertos y cuando la anemia de los niños pequeños no se justifica por los desórdenes gastro intestinales notables y prolongados, o por la existencia de otra infección.

Entre nosotros, los Dres. G. Sisto, P. Elizalde, etc., que han hecho exámen hematológico de centenares de chicos heredo sífilíticos, deducen que, la anemia sífilítica, no es una anemia especial ni característica. Ellos también han encontrado glóbulos rojos nucleados en pequeña cantidad; pero esta circunstancia no les autoriza de ninguna manera a considerarla como anemia grave, pues, como dice Gilbert la presencia de estos elementos se explica por el hecho de que, cuando existe una infracción pasan fácilmente al torrente circulatorio, pasaje que se acentúa cuando el sujeto es de corta edad y así lo prueba la observación frecuente en los niños de menos de 5 meses atacados de anemia ligera.

Piensan, que es posible que haya casos de anemia que presenten el cuadro o la fórmula de la pseudo leucemia infantil; pero estos casos son raros, y como dice Lenoble, por sí solos, no caracterizan la sífilis pudiendo ser tan sólo, un signo de probabilidad. Ade-

más, la coexistencia de la sífilis hereditaria y de la anemia pseudo-leucémica, se ha observado varias veces.

A propósito del estudio microscópico y también como signo de mucha probabilidad en el diagnóstico del heredo sífilítico, tenemos el *examen del líquido céfalo raquídeo*. A este propósito, Widal y Ravant, dicen que cuando hallan en él, linfocitosis, hay que creer, que el Spiroquete es la causa de élla y que, es necesario admitir su influencia tóxica a la distancia sobre las meníngeas, desde el momento que dicho espiroquete no se ha encontrado en el líquido. Agregan, además, que la circunstancia de no haber encontrado el treponema, no autoriza deducción alguna, hoy por hoy, pues, pudiera ser, que su presencia en el líquido, sea pasajera.

Cuando el S. N. Central esté interesado por la sífilis, aún sea en mínimo grado, según Levaditi Ravant y Jamanonchi, el líquido céfalo raquídeo presenta la reacción de Wassermann; cuando nó, no se presenta dicha reacción.

En fin, y para terminar con el estudio de la sintomatología de la especificidad hereditaria, voy a mencionar un nuevo y brillante signo que últimamente ha venido a enriquecer la historia de la heredo sífilis; me refiero al *Signo del Dr. Sisto* o llanto sífilítico que los franceses llaman: "les criz ches les nourrissons heredo syphilitiques". Este signo, es motivo por primera vez en el año 1904 de una conferencia dada por el Dr. Sisto

en nuestra Facultad de Medicina; luego, el mismo Dr. Sisto en compañía del Dr. Gaing, observa tres casos más; con el Dr. Marino, observa otro; con el Dr. Carvajal y Arrighi, otros dos y un séptimo, con el Dr. Busco; los que fueron motivo de trabajos presentados al Congreso de Medicina y Dermografía de Montevideo en 1907 y al Congreso de Buda Pest de 1909. Luego, el Dr. Comby, estudia el asunto y en pocos meses en su consultorio y sala de Hospital des Enfants Malades de París, encontró algunos casos más que fueron motivo de una interesante publicación en los "Archives des Maladies des Enfants".

El Dr. Pereyra, de San Pablo (Brasil) publicó luego un caso muy interesante en los Archivos Latino-Americanos de Pediatría e hizo una comunicación al respecto al IV Congreso Latino-Americano de Medicina, que tuvo lugar en Río de Janeiro año 1909.

Sahger, en la Lyége Medicale, ha hecho igual estudio y en Francia, Bruselas, Brasil y Austria, se han hallado nuevos casos de tan interesante signo, que, según el profesor Hutinel, ya había sido sospechado por Parrot.

Este llanto, cuya causa parece ser el dolor que experimenta el chico en los huesos merced a un proceso inflamatorio del cartílago de conjugación (ósteo-condritis específica) tal como lo prueban los estudios anatómo-patológicos hechos por Parrot, así como las pruebas radiográficas y las investigaciones bacteriológicas

de Berlarelli, quien ha encontrado espiroquetas en el periostio y en el cartílago conyugal; puede aparecer: ya aislado, constituyendo el único síntoma de la heredo especificidad; o bien, se presenta unido a otro u otros como la facies específica, la hipertrofia del Bazo, etc., etc., con lo que se simplifica el diagnóstico.

Los caracteres que reviste a este síntoma, según su investigador, son los siguientes: tiene lugar por lo general entre los primeros días y los cuatro o cinco meses del nacimiento (época de aparición y desarrollo de la generalidad de las otras manifestaciones); son gritos por lo general continuos, que alarman a la familia del niño y al mismo médico, y que son más intensos por la noche y no responden a hambre, exacerbándose por los movimientos y bajo la influencia de la presión ejercida sobre la región epifisiaria de los huesos largos de los miembros; que persisten a pesar del cambio de régimen y de la reglamentación de las mamadas y son favorablemente influenciados por el tratamiento específico, el que no sólo calma el llanto, sino que también ejerce notable influencia sobre el estado general del niño; el peso aumenta, el sueño se hace tranquilo y la composición de la sangre se modifica de un modo favorable.

Ahora bien; este grito o este llanto que se observa en los heredo-sifilíticos, si bien tiene caracteres que les son propios, pueden en ciertos casos hacernos confundir con el grito o con el llanto de lesiones de otro orden, y muchas veces sin lesión manifiesta, con el llanto o gri-

to simplemente por hambre, como verdadera expresión de su lenguaje en tal época de la vida.

Es prudente, pues, estar al tanto de las lesiones ajenas a la sífilis capaces de provocarles y de la manera de manifestarse en cada caso para no incurrir en un error de diagnóstico.

Infinitas son las causas por las que el niño hace o su llamado o exterioriza su sensación por intermedio del llanto o grito; citaré entre ellas: la atrepsia, la meningitis tuberculosa, las neuralgias palúdicas, los cólicos dispépticos, la otitis media o externa, las fisuras anales, los parásitos intestinales (niños alimentados a hiberón) y, muy frecuentemente, el hambre, etc., etc.

En la atrepsia, estudiada muy bien por Parrot, el grito que la caracteriza es al principio violento, sonoro y estridente, se hace luego, *angustioso* (característico); poco a poco, perdiendo su intensidad, se transforma completamente en un quejido monótono, prolongado y desgarrante, o, de otra manera, en el más triste y desolado de los gritos humanos, expresando el estado de desesperación en que se encuentran estos desdichados enfermitos.

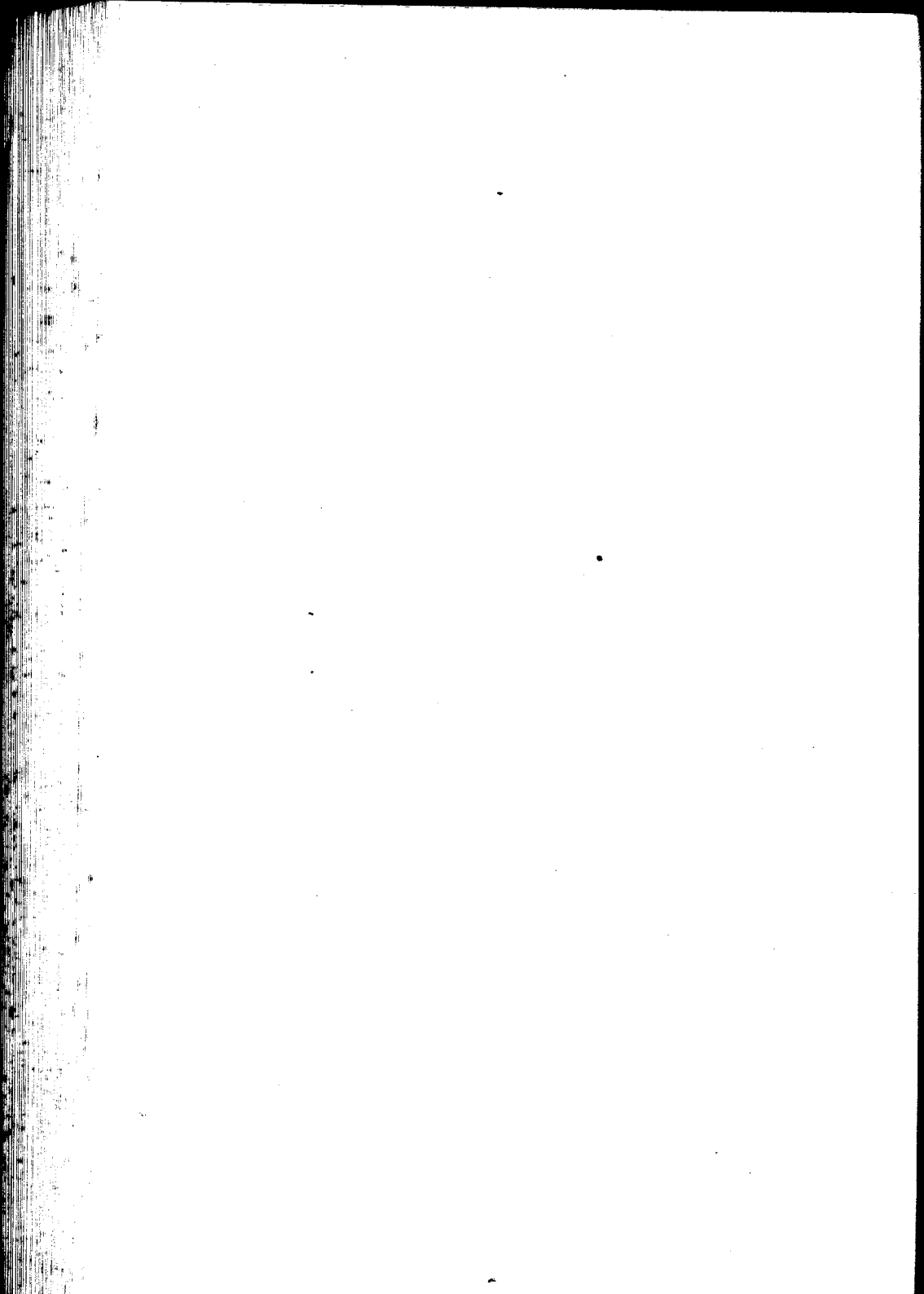
No se halla constantemente, ni tampoco es continuo como el de la heredo-sífilis, teniendo lugar por lo común, en momentos en que con sobrada avidez *asalta* el pecho y luego de abandonarlo impaciente después de haber hecho sus tres o cuatro succiones.

Respecto al grito *hidrencefálico* de Coindet, que

acompaña a las meningitis, son bien conocidos sus caracteres de agudeza y brevedad, por lo que creo inútil insistir en él. Filatón, como signo de neuralgia palustre, cita un llanto *periódico*. Para su diagnóstico, habría que tener en cuenta los antecedentes y el sitio en que ha nacido o vive el enfermito; además, tiene como reactivo la quinina.

Pero un grito respecto del cual debemos estar siempre alerta, es el producido por el hambre (hipo-alimentados). En estos casos y para su diagnóstico, la balanza nos prestará grandes servicios y, en efecto, gracias al método de las pesadas continuadas, introducido en la práctica por el profesor Budín, se ha llegado al siguiente resultado: que el aumento regular del peso de los niños, es el mejor criterio de su salud. Si el trazado es regularmente ascendente, se concluye que el estado general del niño es bueno; pero si al contrario, el trazado es variable e irregular, si en él hay *plateaux* y con mayor razón, si hay descensos, se dirá que el niño sufre y su estado es defectuoso. Algunos niños sifilíticos con una curva como la que termino de mencionar, pero convenientemente tratados, se les ha visto mejorar llegando dicha curva a la normalidad y aun en este estado, dejar de existir (este es un buen dato para el pronóstico, sobre el cual debe mostrarse el médico siempre reservado). Por otra parte, y a diferencia de lo que pasa con el heredo-sifilítico, el grito por hambre es siempre calmado, cuando se le da de mamar al chico.

Estas y otras muchas circunstancias, de las que luego hablaré, nos permitirán llegar al fin que deseamos; pero no quiero terminar esta parte del capítulo sin mencionar las palabras de Filatón al respecto: “Siempre que lllore un niño hay que hacer examen del seno de la nodriza y solamente se buscarán causas extrañas a la misma, cuando hayamos hecho todas las experiencias que comprueben su inculpabilidad”; no hay que olvidar, dice el mismo autor, que muchas nodrizas descontentas de su profesión o del tratamiento que reciben de su amo, no les dan al chico la leche en cantidad suficiente.



Diagnóstico

El diagnóstico oportuno de la sífilis hereditaria precoz, lo juzgo de capital importancia: ya en bien de todas esas desgraciadas criaturas víctimas de tan terrible herencia, a fin de instituirle una terapéutica conveniente; ya, para librar del contagio a esas pobres madres mercenarias o no que incautas y voluntariosas van a servir de nodriza a esos seres peligrosos dignos de toda compasión del médico.

Empezaré por considerar en su estudio dos clases de enfermos, los de la Casa de Expósitos y los de la práctica civil y hospitalaria. Los primeros, en los que por lo general falta toda clase de antecedentes hereditarios y son amamantados por nodrizas externas a quienes muchas veces se les entrega antes de los 15 primeros días de vida, cuando como en muchos casos, la enfermedad no ha tenido tiempo de manifestarse; el interés práctico que reporta un buen diagnóstico hecho precozmente, es como se comprende, enorme. No serán raros los casos aquí, en que el niño salga del establecimiento al cuidado de estas nodrizas en buen es-

tado de salud y al cabo de cierto tiempo, desgraciadamente, cuando ya las haya infectado, regrese con manifestaciones avanzadas de sífilis hereditaria. Veamos un caso: se trata de un expósito que ingresa al establecimiento bien y es dado a criar a una nodriza externa. Al cabo de 20 días, vuelve la nodriza al consultorio externo del establecimiento, para hacer ver al chico que presentaba una erupción sospechosa en la parte superior del muslo y en la región glútea. Se le examina, y se comprueba la especificidad de dicha lesión, así como de otras análogas localizadas en la boca. Se le hace tratamiento específico y el niño mejora; pero no han transcurrido muchos días, cuando vuelve nuevamente la nodriza trayendo una lesión ulcerativa (chanero sifilítico) en un pezón.

Como éste ejemplo, y por desgracia, tenemos muchos; sería, pues, prudente, y siempre que se pueda, hacer un examen *muy prolijo y detenido* en estos chicos que ingresan a la cuna en los primeros días de su vida sin la necesaria *enquête sur la famille* y digo, siempre que sea posible, porque hay casos en que la sífilis congénita se desarrolla insidiosa y lentamente, obligando a una vigilancia demasiado prolongada para llegar a descubrirla, pasando la enfermedad, antes de que esto se verifique, por un período de dudas donde el médico lucha por el temor que se infecte un ama y trepida por quitar el único medio de salvación del niño, que es el pecho.

Generalmente, en estos casos y cuando el niño está en la categoría de *sospechoso*, se permite la alimentación por una nodriza; pero al médico debe seguirlo vigilando diariamente para quitarle el pecho a la primer manifestación sifilítica; y si pasado el tercer mes, ésta no aparece, la nodriza puede seguir alimentándose libremente.

En la práctica civil y hospitalaria, las cosas cambian; aquí, ya tenemos los antecedentes hereditarios, que, aún careciendo de toda manifestación específica (como puede verse en las formas latentes) de cierto modo nos autorizan para formular nuestro diagnóstico.

En general el diagnóstico de la heredo especificidad será hoy teniendo por base:

- 1.º Los antecedentes hereditarios paternos y maternos del niño.
- 2.º Los síntomas que éste presente.
- 3.º Ciertos signos y procedimientos de semeiotecnia.

Antecedentes paternos:

En general, nuestro interrogatorio se hará en la forma siguiente: comenzaremos por preguntarle si ha tenido alguna vez *chancro* (aunque esto sólo es de valor relativo pues muchas veces, el enfermo ignora lo que es eso y aún suponiendo lo supiera, no nos sabe precisar si fué duro o blando); luego, le preguntaremos si después de lehanero, ha tenido su satélite el

infarto ganglionar, y si éste infarto era múltiple indolente y afegmásico que no termina por supuración; luego, si al poco tiempo vió esparcidas sobre su cuerpo, manchas o granos en la boca sobre las amígdalas, lengua, carrillos o labios; le preguntaremos además, si ha tenido alguna vez alguna caída especial del pelo, alopecia sífilítica. Si después de haber tenido un chancre, a los pocos meses el enfermo nota la triple alopecia, del cuero cabelludo, cejas y barba; indiscutiblemente tiene sífilis. (Sommer).

Ya con estos datos, se puede sentar el diagnóstico de sífilis. Y en caso inverso, suponiendo que no presentara síntoma alguno, ¿se podría asegurar que no se trata de un luético? Según nuestro profesor Sommer, ningún médico ante un recién nacido ni ante ninguno, podrá certificarlo y solo estará autorizado para decir, *que no ve ningún síntoma*. Esta duda surge a causa de ese período de latencia de la sífilis terciaria que pone al enfermo con todas las apariencias de salud y que hace creer en la curabilidad de la sífilis.

Desgraciadamente, tal y tan importante investigación, de triple interés: para el niño enfermo, para los niños que nazcan después del mismo matrimonio y para el propio padre; no siempre nos es dado conseguir: unas veces, porque se trata de esas sífilis ignoradas o calladas, de la que el sujeto no tiene experiencia; y otras, por mala fe del mismo, que se niega a darnos datos.

No hay que olvidar aquí, un hecho que puede influir en error y es, que el niño de que se trata, no siempre es hijo de aquél “quem nuptiæ demonstrant”. (Darier).

Antecedentes maternos:

En la madre, el interrogatorio es siempre más fácil pero el exámen no siempre es susceptible.

Dicho interrogatorio se hará: en primer lugar, con relación a los síntomas ordinarios de la especificidad (placas mucosas, sífilides pigmentarias, adenopatias, alopecia, cefalalgia, dolores de huesos, etc.) y secundariamente, en relación a su pasado obstétrico; confirmandose nuestras sospechas, cuando hallemos en ella *abortos*, sobre todo en *serie*, seguidos de *partos prematuros*, que indagaremos como se produjeron, así como el estado en que fué expulsado el chico y sus anexos (placenta).

Le preguntaremos, también, sobre la *polimortalidad* de niños de corta edad en la familia y cual ha sido su causa, así como si han habido casos de *muerte súbita*.

Aún, podríamos interrogarle sobre la salud de los hijos que sobreviven; si padecen de afecciones de la vista, (queratitis intersticial) del oído, (otitis, supuraciones) etc., etc.

Ahora, respecto de los síntomas y caracteres propios del heredo sífilítico precoz, ya he hablado en la primera parte de este capítulo al ocuparme de sintomatología.

Hemos visto, que el diagnóstico algunas veces fácil, cuando la enfermedad se acompaña de síntomas bien definidos, como el pénfigo sifilítico en la palma de las manos y planta de los piés, que tiene caracteres específicos; el coriza y las fisuras labiales, que también goza de caracteres propios; la enfermedad de Parrot, que cuando existe, es uno de los síntomas patognomónicos; el sarcocele, entre las lesiones viscerales, que es una de las lesiones clínicas más específicas y otras lesiones menos significantes, aunque frecuentes en el heredo-sifilítico, como la hepato y la esplenomegalia, etc., etc.; es por el contrario, enteramente dificultoso en otras circunstancias y en efecto, al lado de esa forma, que podríamos llamar *brusca* que se inicia como una verdadera fiebre eruptiva (Morquio) transformando rápidamente el niño aparentemente sano, en enfermo; tenemos una forma lenta, una *frustrada* y otra *latente*.

La forma *frustrada*, así llamada por manifestarse por síntomas poco aparentes, como ligeros eritemas en las nalgas o en la cara u otras lesiones que no tienen nada de específicas; dá motivo con frecuencia a errores de diagnóstico en los que pueden incurrir los más sabios especialistas.

La forma *latente*, no se manifiesta por ningún signo externo; son niños simplemente débiles congénitos o que llegados a cierto estado de desarrollo no progresan, retroceden, se demacran, sin que sea posible en la genera-

lidad de los casos explicar este estado; muriendo, ya súbitamente, ya de una enfermedad intercurrente (enferitis, neumonia, bronco-neumonia, etc.) o bien, entran lentamente en la caquexia sifilítica.

Ante estos casos, como se comprende de tan difícil diagnóstico, en que las sospechas no pueden tener origen sinó en la revelación de los antecedentes paternos, el médico concienzudo, en interés del pequeñuelo y de los que le rodean y muy particularmente de la nodriza, que sería su primer víctima, debe no apresurarse y estudiar más prolija y detenidamente a su enfermito, esperando aparezca alguna manifestación que le lleve a establecer la evidencia de la diátesis, evitando en lo posible de emitir un diagnóstico de tantas y tan graves responsabilidades morales y materiales, particulares y públicas.

Así pues y en general, ante estos casos en que el niño se muestra perfectamente sano, y que habiendo investigado los antecedentes paternos, estos resultan específicos, nos haremos siempre estas preguntas ¿es sifilítico? ¿podrá contagiar una nodriza?

Considerando lo que hemos dicho ya, este niño deberá ser considerado como sospechoso, máxime, si la sífilis de los padres ha sido mal tratada o es de data reciente y no olvidando que muchas veces los síntomas específicos hacen su aparición un poco tarde, en el segundo, tercero y aún en el cuarto mes, procederíamos con prudencia, manteniendo una vigilancia especial so-

bre el recién nacido e imponiéndole un tratamiento adecuado, que en ningún caso le sería dañoso, antes al contrario, lo beneficiaría, atenuando o evitando las manifestaciones que pudieran presentarse.

Hay otros casos, que no son nada raros en la práctica civil y hospitalaria, donde por una vez más se prueba la necesidad de un examen detenido y atento de parte del médico que debe obrar siempre con conciencia y con pericia. Tal es, por ejemplo, el de un chico hijo de padres sífilíticos, de antigua data y convenientemente tratados, que presenta lesiones cutáneas tales como eritemas y pénfigos.

Para un médico que obre con impericia, el caso le parecerá evidentemente de sífilis, y sin más razonamientos ni estudio sobre el particular, instituirá un régimen antisifilítico alarmando a la familia, que ya otro médico especialista, le había autorizado para tener hijos, asegurándole el producto de la concepción. Pero no debemos ser tan apresurados, repito; sino que hay que estudiar bien el caso.

En este caso, debemos de pensar que lo más probable, es que esas lesiones cutáneas no sean de origen sífilítico, y entonces entraremos a estudiarlas haciendo el diagnóstico diferencial. Sabemos, en efecto, que muchas de las manifestaciones eritematosas y pápulo-erosivas que aparecen en los recién nacidos, se deben exclusivamente a defectos de higiene; le trataremos, pues, en ese sentido y ellas mejorarán, lo que no lo harían si

fuesen de origen específico. Aparte de ello y como hemos visto al hablar de los síntomas, unas y otras tienen caracteres propios que permiten diferenciarlas. De la misma manera, no debe confundirse el pénfigo específico que es congénito y que aparece después del nacimiento, con su localización palmar o plantar, con el pénfigo común infeccioso o no, que aparece rara vez antes del décimo día, que se localiza muy raramente o jamás en la cara palmar de las manos o plantas de los pies, que se manifiesta por ampollas cuyo contenido es muy diferente a las mismas de origen sifilítico.

El diagnóstico de la heredo-sífilis, debe ser, pues, precoz y firmemente establecido, para, según esto, instituir la terapéutica más útil para los niños y para los padres.

Desgraciadamente y a pesar nuestro, hay ciertos casos como en el adulto, que únicamente el tratamiento hecho en calidad de prueba es el que dilucida el enigma; pero no estamos aun del todo desarmados, pudiendo contar, antes de recurrir al tratamiento de prueba, con algunos signos y procedimientos especiales de semeioteenia.

Entre los signos, citaré el del doctor Sisto, o llanto característico del heredo-sifilítico. El niño sano debe dormir, amamantarse, realizar sus funciones digestivas sin molestias, sin dolores ni sufrimientos, y si de alguien puede decirse que no debe sentir sus órganos, es precisamente del niño mamón, donde la vida vegetativa es

la que predomina. Desde luego, y para el doctor Sisto, los niños que lloran o gritan con cierta pertinacia deben siempre y mucho llamarnos la atención. El llanto en estos niños es, como ya hemos visto, característico; tiene caracteres propios que no se hallan en ninguna otra afección y suficientes para, por el sólo y en la generalidad de los casos, arribar a un diagnóstico definitivo.

En efecto, casi todas las veces que el doctor Sisto ha sido consultado por estos casos, el síntoma dominante, por no decir el único que existía en el enfermito, ha sido el llanto.

Veamos una de sus observaciones (1): Antecedentes hereditarios del niño: Madre, de 29 años; un aborto a los dos meses y medio, y más tarde fué operada de un quiste del ovario en el hospital Rivadavia. Sus antecedentes individuales son completamente favorables. Embarazo bien llevado, sin vómitos ni enflaquecimiento. Ninguna enfermedad. Parto a término.

El padre, de 25 años, dice haber estado siempre sano. Pasado genital, pobre; una gonorrea. No ha tenido chancro. No se hallan antecedentes sífilíticos por más que se examine o investigue.

Antecedentes del niño: Extracción con forceps, habiendo la madre durante cuarenta y ocho horas, sopor-

(1) Caso que estudió detalladamente el Dr. Sisto, en su conferencia sobre «llanto sífilítico», Archivos Latino Americanos de Pediatría, Número 3 de Marzo 1906.

tado los dolores. Nació asfixiado, con un peso inicial de 4.250 gramos y un pequeño ganglio retro-maxilar que desapareció al poco tiempo. Caída del ombligo a los ocho días. Alimentación materna hasta los dos meses, y habiéndosele retirado la leche, una mujer amiga, le dió pecho durante quince días; después, alimento artificial con leche de vaca.

A los cuarenta días, sin razón alguna, empezó a llorar de una manera insoportable *día y noche* consiguiendo apenas ligeros intervalos de sueño. Los dolores eran nocturnos más que diurnos; notando la madre que *lloraba más cuanto más lo movía*, atribuyendo el llanto a enteralgias producidas por la defectuosa alimentación. Después de reemplazar la leche de vaca, por la de burra, sustituirla por la de mujer y de ésta, volver a la de vaca etc., y darle un sinnúmero de medicaciones, el niño disminuía de peso lentamente y sobre todo lloraba día y noche. Así se siguió hasta los tres meses, sin que un sólo día dejara de llorar fuertemente, a todas horas, especialmente de noche, con grito penetrante, con escasos intervalos de tranquilidad y de sueño; más intenso el llanto, cuanto más se movía, fuese en la cama o en los brazos y es en estas circunstancias, siempre por el llanto que me llaman para verlo. Me hallo en presencia de un niño bien constituido, un tanto enflaquecido; llorando a grito fuerte y penetrante. El examen de la piel, hecho en toda su extensión, nada me indica. Ninguna dermatitis ni escoriación, ninguna cicatriz, ningún

elemento dermatológico apreciable. Las mucosas bucal, anal y genital un tanto pálidas. El examen del aparato gastro-intestinal, me revelaba una mucosa bucal y gingival, paladar, amígdalas y faringe, normales. El niño deglutía bien la leche y el agua; no había dilatación gástrica apreciable y la palpación del abdomen, hecha en todos sentidos, no despertaba dolor. No había vómitos en ningún momento y los movimientos intestinales, en número de uno a dos diarios, parecían tener todo el aspecto físico de consistencia, color, cantidad y olor normales.

Orinaba bien y varias veces al día, y el examen de esta secreción, recogida por la sonda, no revelaba nada anormal. El hígado, no revelaba a la percusión ni a la palpación, mayor tamaño y el bazo, no se palpaba.

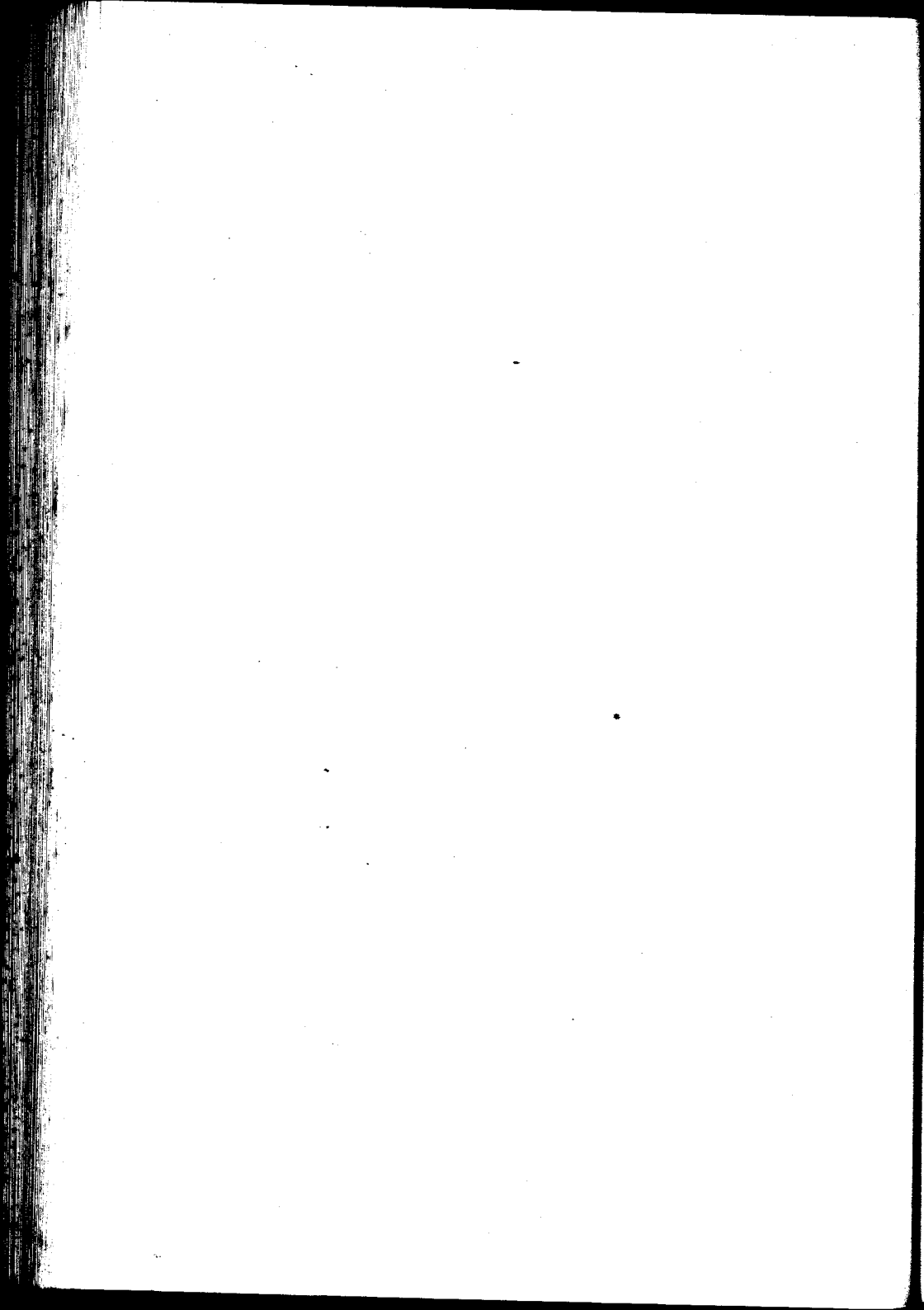
Las articulaciones funcionaban regularmente. Parecía que la presión epifisiaria despertaba dolor, pues el niño se agitaba un poco más y lloraba más intensamente. El cráneo, como puede verse en la fotografía (Fig. 7), tenía una conformación regular. Nada de dólico-cefalia ni de cráneo tabes. Los huesos frontales y parietales, no tenían ningún abombamiento; la circulación extra-venosa no existía y la cabeza se podía mover en todos sentidos sin dificultad.

Fontanelas, normales; nada de particular en la nariz, ni en la boca. No había temperatura.

Sometido este niño al tratamiento específico, el resultado es inmediato. El peso aumentó paulatinamen-



Fig. 7



te, el llanto desapareció, el sueño fué normalizado y los movimientos de la cuna o de los brazos, no volvieron a incomodarle.

Entre los procedimientos de Semeiotecnia para el diagnóstico de la sífilis tenemos:

1.º *La investigación del treponema pálido en las lesiones sospechosas*, por el examen directo, ya en estado vivo, utilizando el ultra microscopio o como también y más exactamente se le llama *examen con iluminación lateral sobre fondo oscuro*; ya inmovilizado y coloreado en pequeñas películas de serosidad o de sangre, ya en cortes.

El examen de la primera manera, permite descubrir al parásito, cuando existe, en los exudados serosos de las lesiones sifilíticas cutáneas o mucosas, en los líquidos del organismo o en los jugos obtenidos por expresión de los tejidos. Nótase en estos casos, en el fondo oscuro o negro sembrado de manchas brillantes, debidas a las células, a los glóbulos rojos, a los restos celulares, las bacterias y a las granulaciones diversas; a los treponemas, en forma de filamentos delgados, blancos, muy brillantes, regularmente ondulados con el aspecto de una línea blanca en Zic-Zac o de un rosario de gránulos también blancos y brillantes. Animados de movimientos bastante vivos de progresión o de retroceso en el sentido de su eje longitudinal, de ondulación y de rotación en torno del mismo eje, movimientos que determinan cambios de lugar hacia adelante

y hacia atrás. Para la segunda forma de examen, se constituyen películas, extendiendo de manera que se forme una capa delgada, el exudado espontáneo de las lesiones exulcerosas y púerativas primitivas o secundarias o la exudación serosa que se produce raspando ligeramente las sífilides erosivas. La condición de esta serosidad es su pureza; debe carecer de todo elemento figurado.

La coloración de estas películas, se hace por medio del azul de Giemsa o el azul de Marino. Puede emplearse la tinta de china, adicionando una gota de la serosidad que va a examinarse a un poco de tinta de china de partículas finísimas y los treponemas, así como los otros elementos figurados aparecen en blanco, en el fondo oscuro de la preparación.

Este método, no hay duda que sea de un gran valor diagnóstico siendo capaz de afirmar la sífilis en casos en que ésta se halle clínicamente indeterminada; pero la frecuente necesidad de exámenes largos, numerosos y repetidos en los casos en que los treponemas sean raros, así como la falta de caracteres diferenciales suficientemente exactos, para la distinción del treponema de otras espiroquetas, hacen perder algo de su valor práctico y de su precisión de método considerándose por ésto, de mayor valor clínico y práctico al examen con iluminación lateral sobre fondo oscuro.

En lo que respecta a la tercera forma, es decir, al método de investigación del treponema en los cortes,

por medio de procedimientos histológicos especiales, como por ejemplo, el de la impregnación con plata según el procedimiento de Bertarelli, Volpino y Bovero modificado por Levaditi, aunque excelente, carece de valor práctico; porque sólo es posible en el vivo, en pocos casos y a costa de una biopsia bastante profunda; es además de técnica delicada y exige una competencia especial. Su utilidad, es grande en cambio, para la anatomía patológica y la experimentación.

2.º *Sero diagnóstico*.—A pesar de no poder considerarse como un método diagnóstico de absoluta seguridad por el hecho de haber resultado positivo en otras enfermedades (falta de especificidad y no haberse manifestado en algunos casos de sífilis confirmada, la reacción sigue gozando de sus anteriores prestigios considerándose aún hoy, al sero diagnóstico positivo, de un valor clínico real; debiendo practicarse siempre que se tenga dudas sobre la especificidad de una lesión.

Los procedimientos que se siguen en la práctica son varios pudiendo citar el de *Wassermann* que, aunque no el más práctico, por el hecho de que requiere ser practicado en laboratorios provistos del material necesario y por personas competentes, es indiscutiblemente el mejor, su técnica es la siguiente:

Ante todo, y para estudiar la desviación del complemento, se emplean tres sistemas: el *S-Sifilítico*, el *complemento* y el *S-Hemolítico*, que tiene la signifi-

ción y desempeña el papel de un verdadero reactivo indicador.

a) *Sistema sifilítico*. Comprende:

1° *El antígeno*, que, a falta de cultivos de treponema, lo representan los extractos alcohólicos o acuosos de hígado de feto heredo sifilítico (fresco o desecado) abundante en parásitos o bien el hígado humano no sifilítico, el corazón de conejillos de las India etc.

2° *El suero liq, céfalo raquídeo, etc.*) que va a examinarse, que se extrae de la sangre del enfermo por punción aséptica de una vena. Este suero, se recoge en ampollas de cristal y se calienta al B. M. a 56° durante 30' para hacerle inactivo (destrucción del complemento con conservación del anticuerpo amboceptor o sensibilizador).

b) *El complemento* (alexina o citasa): que se obtiene del suero del conejo recojido 36 a 48 horas antes.

b) *El sistema hemolítico* (reactivo-indicador) que comprende:

1° *Hematies de carnero* desfibrinados y salados en agua salada al 9 0/00.

2° *Suero de conejo hemolítico anticarnero* (amboceptor hemolítico) obtenido inyectando al conejo hematies lavados de carnero, suero que se ha hecho inactivo calentándole a 56 durante 30'.

Poseídos estos elementos, es preciso conocer su valor y dosificar previamente el antígeno y el ambocep-

tor hemolítico. La dosificación del antígeno, permite comprobar que éste no es espontáneamente hemolítico y a qué dosificación debe emplearse para que no lo sea y no desvíe por sí sólo el complemento. Determina la proporción exacta de antígeno que debe intervenir en la reacción. Es indispensable también, dosificar el suero hemolítico anticarnero. Puede hacerse de una vez, para todo el suero obtenido de una sangría.

La reacción, se dispone del modo siguiente: en tubos adecuados, se mezclan el sistema sifilítico y el complemento. Se colocan a la estufa a 37°, durante un tiempo que varía de treinta minutos a tres horas, según los autores para dar tiempo a que el complemento se fije sobre el antígeno si el suero que se examina contiene el anticuerpo sifilítico. Se agrega después a la mezcla precedente el sistema hemolítico, es decir, los hematíes de carnero y el suero hemolítico inactivo. Vuélvese a colocar en la estufa a la misma temperatura. Si después de una, dos o tres horas, el suero hemolítico de conejo anticarnero no produce la hemolisis de los glóbulos rojos de carnero, es porque el complemento ha sido desviado en la primera parte de la operación, porque se ha fijado sobre el antígeno, porque había anticuerpo, amboceptor, sensibilizador sifilítico en el suero examinado, es porque éste provenía de un sujeto sifilítico. Cuando, por el contrario, la hemolisis se produce, es porque el complemento ha quedado libre, porque no se ha fijado sobre el antígeno, porque el suero examinado no contiene an-

ticuerpo, porque, en fin, no procede de un sifilítico. En el primer caso, la R. de Wassermann, se llama *positiva* y en el segundo *negativa*.

El sistema hemolítico, desempeña el rol de un verdadero reactivo indicador y revela la fijación o no fijación del complemento, por el sistema sifilítico.

Como vemos, es una reacción muy delicada que debe confiarse a personas hábiles y que dispongan de material necesario. En la práctica, cada operación necesita nueve tubos; tres, en los que la reacción se hace con dosis variables de antígeno, y seis, de contraprueba, en que los reactivos deben comportarse de una manera determinada para indicar el valor de la reacción. Para mayor seguridad puede hacerse otra reacción con un suero normal y suero sifilítico indudable.

El método de sero-diagnóstico de Wassermann, para Laurent y Garín, permite afirmar la sífilis en el 80 a 90 o/o de los casos.

Otros procedimientos de más fácil técnica son: el de *Noguchi*, que sustituye el suero hemolítico por glóbulos rojos humanos y el antígeno y amboceptor hemolíticos preparados extemporáneamente, por papeles de antígeno y amboceptor hemolítico (suero antihumano) preparado previamente en laboratorios especiales.

El procedimiento Bauer-Foix, suprime la intervención del suero del conejo anticarnero y utiliza el amboceptor hemolítico anticarnero que contiene el suero humano hecho inactivo.

El procedimiento de Tschernogubow, toma, no del suero de conejillo de indias; sinó del suero humano que se vá a examinar, suero que se hace inactivo por el calor, lo que implica su empleo poco después de practicada la sangría, porque según se sabe, el complemento pierde toda su actividad a las 36 o 48 horas.

El procedimiento de Hecht, toma el complemento y el amboceptor hemolítico anticarnero del suero que se va a examinar, empleando como antígenos, el extracto alcohólico del corazón del conejillo de Indias o de corazón humano.

El procedimiento de Levaditi-Latapic, es una combinación de los tres precedentes. Utiliza el complemento y el amboceptor hemolítico anticarnero del suero que se va a examinar sin hacer inactivos los hematíes de carnero y como antígeno, el extracto alcohólico de hígado de feto heredo sifilítico.

Levaditi y Jamanonchi, han pretendido sustituir el antígeno sifilítico, por una solución de glicolato de sosa; Haus Sachs y Pietro Rondoni, por una solución de óleato de sosa y lecitina; pero esta solución quita gran parte de su valor a la reacción.

En manos de Wassermann, la sero-reacción no ha dado sino excepcionalmente resultados positivos en sujetos exentos de sífilis. Estas excepciones, las explicaba el autor, por la presencia de vestigios de anticuerpos en ciertos individuos sanos o por la existencia de una sífilis ignorada. En los sifilíticos, la reacción fué casi

siempre positiva, aun en los períodos de latencia de la enfermedad. De 257 casos observados, había: 25, con chancros; 101, con accidentes secundarios; 57, con lesiones terciarias, y 94 de sífilis latente.

En los 163 casos de sífilis en acción, la reacción se mostró positiva en un 65 1/2 o/o; mientras que en los 94 casos latentes, la proporción fué de 58 o/o.

Estos resultados, fueron confirmados luego, por las estadísticas que los diversos experimentadores fueron publicando.

El hecho de haber dado resultados positivos en otras enfermedades, quitándole el valor específico a la reacción, no ha sido negado por Wassermann. Asegura, que en efecto se han observado casos de reacción positiva en la tripanosomiasis y en la franboesia especialmente, enfermedades que, por otra parte, guardan una cierta semejanza con la sífilis; pero la usencia de estas enfermedades en los países templados, impediría su confusión con la lues y no quitaría nada a la especificidad de la reacción de esta enfermedad.

Blaschko, en 1908, presentó a la Sociedad de Medicina de Berlín, una estadística bien nutrida sobre las observaciones de la sero-reacción de Wassermann, que juntamente con J. Citrón, hiciera en la Clínica de Kraus.

Veamos los resultados:

Casos no tratados

No sífilíticos: 154 — Reacción negativa 154 ; 100 por 100

		REACCIONES		
		Positiva	Débiles	Negativa
SIFILÍTICOS	Tabes 21 casos	12	5	4
	Parálisis general en 3 casos. .	3	—	—
	Casos de Sífilis	19	9	3
	Les. post-sífilis 5	5	—	—
	Sif. tardía sin lesiones 4 casos	1	—	3
	Supuestos sífilíticos con lesiones 30 casos	20	3	7
		60	17	17
	62 %		19 %	
	81 %			

Sífilis tratada

Positivos	Negativos
57 : 65 %	20 : 35 %

Según estos resultados, la especificidad de la reacción de Wassermann sería un hecho; pues en 154 casos no sífilíticos, la reacción es negativa en su totalidad. Se ve, además, que los casos de sífilis no tratada, arrojan un porcentaje mayor de resultados positivos, que los casos tratados, lo que explica Citrón diciendo que el mercurio, al destruir los treponemas, impediría la acción que ejercen los antígenos espirilares sobre las células productoras de anticuerpos.

En otras estadísticas, los resultados son más o menos los mismos:

Meyer, sobre 136 sero-reacciones, cita 93 R. P.

Fischer y Meyer, sobre 114 casos de sífilis, citan 87 o/o de R. P.

Los ya citados Laurent y Garin, el 80 a 90 o/o.

En general, y según las estadísticas de Blaschko y Citrón, la reacción es más rara vez positiva en los sífilíticos que no presentan antecedentes, que en los que los presentan.

En el curso del período precoz de la sífilis, Blaschko ha notado una reacción negativa en 1/5 de los enfermos, no presentando accidentes. Es posible que esta proporción no represente la realidad, pues que muchos enfermos han sufrido tratamiento específico antes de consultar al médico, y entonces, como es lógico, la reacción será negativa, pues la influencia del tratamiento específico sobre la sero-reacción es manifiesta. Las probabilidades de obtener R. P., decrecen en proporción del tiempo y de la intensidad del tratamiento.

Según las estadísticas de Citrón, en las sífilis tratadas habría un 65 o/o de R. P.

Bruck y Stern dan 29 o/o de R. P.

Citrón, opina, por lo que respecta a la desaparición de la reacción después del tratamiento, que el sero-diagnóstico vendría a ser un medio de evitar al enfermo curas mercuriales inútiles; créese, por consiguiente, en la curabilidad de la sífilis demostrada por los resultados

de la sero-reacción, y tal es así, que llega hasta proponer que no se sometan al tratamiento específico a las prostitutas con sífilis terciaria o tardía, porque curándolas sin su terciarismo, se las expondría a contraer una nueva infección. Lesser, cree, como Citrón, que son los enfermos curados los que no reaccionan más.

De todo lo dicho resulta, que el método de Wassermann, es realmente un excelente medio de diagnóstico para la sífilis (a pesar de los pocos casos que contradigan su especificidad), y que debe ser empleado en todos los sífilíticos periódicamente, a fin de asegurarse del progreso o retroceso de su mal para dosar y aplicar con oportunidad el tratamiento. Su mejor empleo, es en los casos de sífilis dudosas, donde los síntomas se muestran confusos e indecisos en los casos de sífilis viscerales frecuentes, con los que la sífilis gusta simular otras enfermedades y cuando se quiere poner una nodriza a un niño de padres sífilíticos.

El resultado que ha dado la reacción de Wassermann en los niños, según los últimos trabajos de D'Astros y Teissonnier, es el siguiente:

De 500 niños examinados, resultaron 466, R. N.; 17, R. P. y 17 R. ligeramente positivo.

Estos autores, haciendo estas tres categorías para los que presentan signos ciertos de sífilis o signos muy probables, han hallado que la sero-reacción fué casi siempre positiva, pudiendo ser parcial al principio y positiva en los exámenes posteriores. Citan el caso de dos

gemelos, uno; con R. N. y el otro con R. P. (que se hace negativa ocho días después), indemnes los dos de toda manifestación sifilítica.

Concluyen, pues, que en la práctica, la constatación de una sero R. P., aunque falten los signos clínicos, impone el diagnóstico de sífilis probable; pero no absolutamente cierto.

Si la evolución ulterior no parece justificar este diagnóstico, es menester realizar una nueva reacción para rectificarlo o confirmarlo.

En cuanto al valor de las reacciones sospechosas o parcialmente positivas, su significación queda dudosa, pues ellas pueden presentarse en circunstancias muy distintas:

1.º En los niños no sifilíticos, en condiciones mai determinadas, algunas veces durante los primeros días de la vida, puede ser que las modificaciones de la sangre y de la circulación pueda dar margen al nacimiento de ellas.

2.º En los niños de manifestaciones sifilíticas actuales, pero en inminencia de producirse.

El complemento puede entonces en la reacción no ser más que parcialmente desviado, y, por consiguiente, la hemolisis no producirse sino parcialmente.

Las reacciones débilmente positivas o sospechosas en la práctica, concluyen D'Astros y Teissonnier, indican que el niño debe estar en observación; debiendo esperarse el resultado de nuevos exámenes, para dedu-

cir especialmente la alimentación a seno materno o a biberón.

Por otra parte Reuben, en un artículo publicado en "Archivs of pediatrics" en Junio de 1911, sobre la sífilis hereditaria y la sero-reacción de Wassermann, da un porcentaje de 99 o/o de reacciones positivas para estos enfermitos, llegando a las siguientes conclusiones:

1.º La transmisión de la sífilis al feto se hace ordinariamente a través de la placenta. Si el niño es sifilítico, invariablemente también lo es la madre; el padre puede serlo o nó.

2.º La madre sin síntomas de sífilis, pero que da nacimiento a niños sifilíticos, tiene sífilis latente y en el 17 o/o de los casos, dan Wassermann positiva.

3.º Las madres con síntomas de sífilis, que dan nacimiento a niños sifilíticos, dan S. R. P. en un 72 o/o.

4.º Cuanto más próximo al parto del último niño, se examine la sangre, tanto mayor es la proporción de R. P.; dentro del primer año después del último parto, la proporción es de 90 o/o; a los cuatro años, sólo de 40 o/o.

5.º La gran mayoría de los hijos de madres sifilíticas, son sifilíticos. Una madre sifilítica, puede dar nacimiento a un niño sifilítico, o durante su período latente, a un niño aparentemente sano; pero nunca inmune de sífilis.

6.º El 99 o/o de los heredo-sifilíticos, dan R. de W. P.

7.º Un niño heredo-sifilítico puede dar reacción negativa antes de presentar síntomas de sífilis, y más tarde, una reacción positiva cuando los síntomas aumenten.

8.º El hg y el salvarsan, cambian las reacciones positivas en negativas. En un cierto número de casos, de negativas las reacciones vuelven hacerse positivas a los seis meses.

9.º El hg y el salvarsan, no curan la sífilis. Estos medicamentos sólo transforman una sífilis activa en pasiva. Las reinfecciones ocurren rara vez, porque estos casos llamados curados, tienen sífilis en estado latente.

10. Con la sangre de toda nodriza mercenaria debe hacerse la reacción de Wassermann. Si es P., es que tiene sífilis; si es N., debe examinarse la sangre de su niño que, si resulta P., es que la madre es sifilítica.

11. La virulencia de la sífilis es débil al principio, aumenta de intensidad a los pocos años para declinar después.

12. El 75 o/o de todos los embarazos de madres sifilíticas, dan niños que mueren antes del primer año.

3.º *Cutirreacción por la luetina o siflina.* — La cutirreacción intradermo reacción o también llamada “Luetina reacción de Noguchi”, en honor del célebre bacteriólogo Noguchi, que la descubrió, es otro de los grandes procedimientos de investigación diagnóstica que no tardará en sorprendernos con maravillosos resultados. Hoy por hoy, no es posible apreciar con

exactitud su verdadero valor a falta de experiencia; no obstante, la asociación francesa para el progreso de las ciencias, que mucho se preocupa del asunto, ya ha obtenido resultados verdaderamente notables, en concordancia absoluta con las de Wassermann, utilizando luetina o sífilina que han preparado con extracto glicerinado concentrado de hígado de feto heredo-sifilítico (a falta de un cultivo de treponema) esterilizado a una temperatura de 115°.

La reacción, la practican empleando dos gotas de dilución al 1/3 inoculadas en el dermis, según el método de Mantoux para la tuberculina; al cabo de 24 o 36 horas, ella se manifiesta por un eritema acompañado de infiltración papulosa y hasta nodular en el sitio inoculado, que no tiene tendencia a desaparecer. La pápula precedente, se transforma a los pocos días en una serie de vesículas que se convierten en una pústula, la que, a su vez, rota, da lugar a una costra que dura algunos días.

Esta reacción ha dado positiva en la heredo-sífilis y en la sífilis secundaria y terciaria del adulto. En los sífilíticos del primer período, los datos que suministra son dudosos o nulos.

4.º *Examen hematológico y del líquido céfalo raquídeo.* — El estudio de la hematología en los heredo-sifilíticos, ha sido motivo en estos últimos tiempos de interesantes trabajos, siendo de mencionar: el que acaba de consagrar el doctor Sevestre en su tesis inaugu-

ral (París 1912); los de Marcel Labbe y Armand Delle; los de Lenoble; los de Ribadean, Dumas, Poisot, Mathis, Gilbert, etc., y entre nosotros el doctor G. Sisto, P. Elizalde, etc.

De ellos y de su resultado, así como en lo que respecta al examen citológico del líquido céfalo raquídeo, ya me he ocupado en el comienzo del capítulo.

Las conclusiones son más o menos las mismas; por medio de estos elementos, se podrá sospechar, pero no afirmar, la especificidad de la herencia.

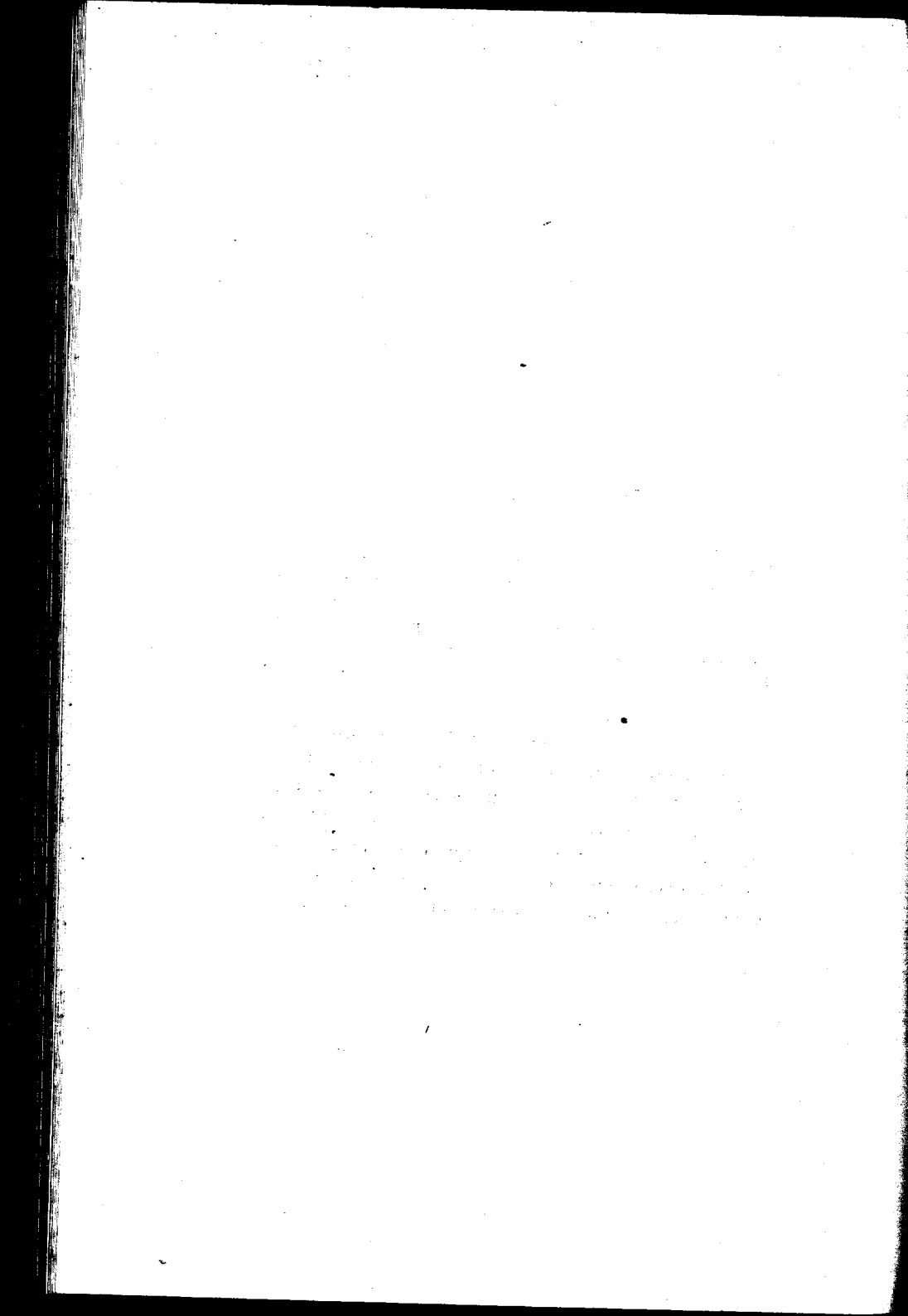
CAPITULO IV

Marcha y pronóstico

¿CUÁL ES EL FIN DEL NIÑO HEREDO-SIFILÍTICO? — EVENTUALIDADES QUE PERMITEN JUZGAR DE LA GRAVEDAD DEL PRONÓSTICO: CONDICIONES HIGIÉNICAS Y DE AMAMANTAMIENTO DEL NIÑO, MAYOR O MENOR PRECOCIDAD DE LAS MANIFESTACIONES, CONDICIONES DE DESARROLLO Y DEBILIDAD DEL NIÑO, PRECOCIDAD DEL DIAGNÓSTICO. — MORTALIDAD DEL HEREDO-SIFILÍTICO. — SUS CAUSAS.

¿Cuál es el fin del heredo-sifilítico?

Algunos, viven apenas unos días y mueren súbitamente; otros, se extinguen lentamente, como si la vida fuera incompatible con el organismo; otros, nacidos en estado de salud aparente, vienen anémicos, débiles, caquéuticos y si no interviene a tiempo en ellos el tratamiento, mueren por atrepsia, por sífilis hepática o pulmonar o por alguna otra enfermedad intercurrente.



Pronóstico

Es menester tener siempre presente, con respecto al pronóstico de la heredo-sífilis precoz, que, a pesar del tratamiento, a pesar del aumento regular del peso, a pesar del aspecto halagador que presentan algunos de estos enfermitos, la eventualidad de una sorpresa siempre posible (por muerte súbita), debe hacer tener prudencia al médico, quien se mostrará en todos los casos, reservado en el pronóstico.

En general, éste es siempre más grave e incierto que en la sífilis infantil adquirida; no únicamente por lo que respecta a la curación, sino también a la vida del enfermito. Mientras la sífilis adquirida, es una enfermedad de marcha lenta y constante, a la que fácilmente se puede dominar por un tratamiento adecuado; la hereditaria, es de evolución rápida, caprichosa, actuando sobre un organismo débil y que, a pesar del mejor tratamiento, hace a menudo fracasar al médico.

Entre las eventualidades a tener presente cuando se trata de juzgar de la gravedad del pronóstico, tenemos:

- 1.º *La mayor o menor precocidad de las manifes-*

taciones, que están, por regla general, en íntima relación con la mayor o menor virulencia de la enfermedad y con la edad y el tratamiento de la sífilis de los padres: así a mayor precocidad, corresponde mayor virulencia y sífilis más reciente o no tratada, siendo, por consiguiente, el pronóstico más grave; a menor precocidad, menor virulencia, sífilis paterna o tratada, por consiguiente, menor gravedad.

2.º *Las condiciones higiénicas y de amamantamiento del niño.*—Es un axioma en medicina infantil, que la mejor nodriza, es su propia madre; tratándose de niños sífilíticos, este axioma adquiere mayor fuerza y la alimentación materna en estos casos, es un elemento indispensable para su curación. Desde luego, en un chico heredo-sífilítico en buenas condiciones de higiene y alimentado por su propia madre, el pronóstico será menos grave que en otro, en peores condiciones higiénicas y alimentado a biberón. La gravedad del pronóstico en estos casos nos lo darán las frecuentes complicaciones del aparato digestivo (gastroenteritis, caquexia, etcétera).

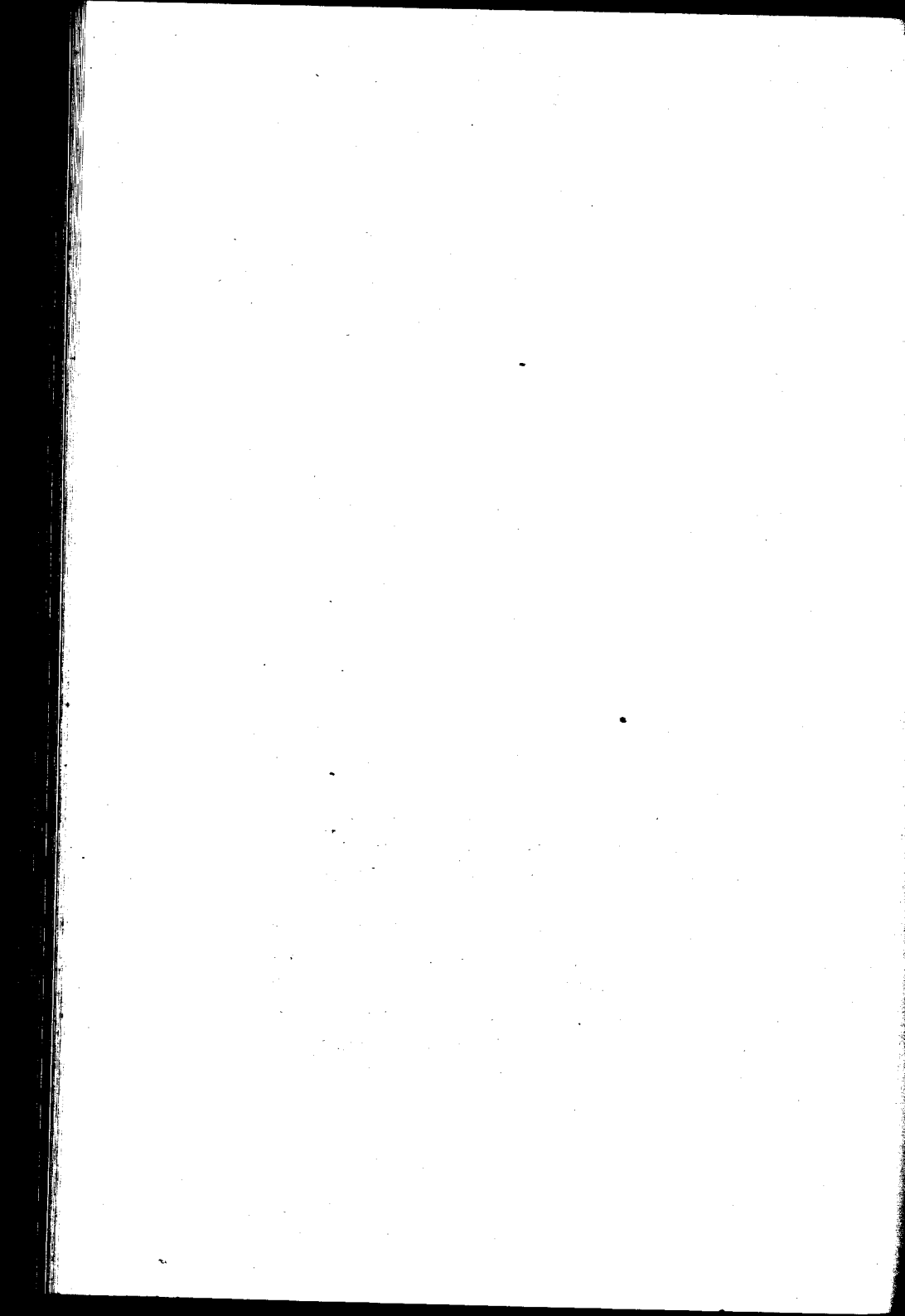
3.º *Las condiciones de desarrollo y debilidad.*—Así, el *pronóstico será grave*, en los niños prematuros y débiles, contra cuya tara hereditaria e inaptitud de sus órganos para la vida, en la mayoría de los casos, todos nuestros esfuerzos serán inútiles. Estos enfermitos sucumben, por regla general, a los pocos días, víctimas ya de sus lesiones orgánicas específicas, ya de sus com-

plificaciones pulmonares o gastrointestinales. Como dice Queirolo, son casos en los que no nos queda más que consolarnos pensando en los que nacerán más tarde y que tal vez podremos salvarlos sometiendo a la madre a un tratamiento severo desde el principio.

La mortalidad del heredo-sifilítico varía, según las circunstancias: abandonado a sí mismo el niño (falta del diagnóstico precoz), casi infaliblemente es llevado por la atrepsia y la caquexia. Los pocos que aparentan sanar, presentan más tarde signos de heredo-sífilis tardía o manifestaciones parasifilíticas con todas sus consecuencias; en la práctica privada, en buenas condiciones de higiene, alimentados por su propia madre y sometidos al tratamiento específico, la curación suele ser frecuente, aun en los casos graves; en los medios hospitalarios (que les es nefasto), especialmente en la Casa de Expósitos, por los motivos de que ya hemos hablado anteriormente, la mortalidad alcanza y supera. según Morquino, la elevada cifra de 85 o/o.

La mortalidad global por heredo-sífilis en los seis primeros meses de la vida se eleva, según Fournier, del 70 al 80 o/o. Quizá, entre nosotros, la proporción no sea menor.

La causa de esta mortalidad depende: unas veces de la acción nociva de la propia enfermedad que obra ya lentamente caquetizando al enfermo, ya rápidamente, localizándose sobre órganos esenciales para la vida; otras veces de infecciones secundarias o enfermedades intercurrentes a que son predispuestos estos enfermos.



CAPITULO V

Tratamiento

CONDUCTA QUE DEBE SEGUIR EL MÉDICO EN LOS DISTINTOS CASOS Y CON RESPECTO A LAS NODRIZAS MERCENARIAS. — TRATAMIENTO DIRECTO. — SUS CONDICIONES Y MÉTODOS. — MÉTODO DE APLICACIONES EXTERNAS O CUTÁNEO — MÉTODO POR INGESTIÓN — MÉTODO HIPODÉRMICO. — VENTAJAS E INCONVENIENTES DE CADA UNO DE ÉSTOS. — MERCURIALIZACIÓN DEL NOURISSON POR EL PROCEDIMIENTO DE PROKHOROV POR EL "606" Y "914", DE USO CORRIENTE EN EL HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS, SERVICIO DEL PROFESOR DOCTOR ANGEL CENTENO. — TRATAMIENTO INDIRECTO. — OBSERVACIONES DE TAEGE (1910), DE DUHOT (1910), DE DOBROWITZ (1910), DE TORDAY (MUY INTERESANTE BAJO EL PUNTO DE VISTA DE LA TRANSFORMACIÓN DE LA REACCIÓN DE WASSERMANN), DE PEISER, ROSENTHAL Y ESCHCRICH — CONCLUSIONES.

Si bien que en general, el tratamiento de la heredo-sífilis precoz, sea idéntico al de la sífilis adquirida del adulto, presenta no obstante, algunas particularidades que obligan al médico práctico, a variar de conducta. Esta dependerá, en la mayoría de los casos, de la presencia o ausencia de manifestaciones específicas en chicos hijos de padres sífilíticos.

Así, por ejemplo, no instituiremos el mismo tratamiento a un niño que se nos presenta aparentemente sano, con sólo la sospecha de su origen, que a otro con todas las manifestaciones.

En el primer caso, en ausencia de lesiones visibles, el tratamiento será la espectación armada, sometiendo al niño a un método de vida que consistirá: en cuidados higiénicos, aereación, buena temperatura y sobre todo, cuidados en la alimentación, no olvidando que se trata de un ser peligroso para los que le rodean y muy especialmente, para la persona o personas ajenas a su propia madre, que pudieran alimentarle.

A este respecto, el médico consciente, el buen médico, y en estas circunstancias (siempre que conozca la herencia sifilítica de sus progenitores), ordenará que la alimentación sea únicamente confiada a la madre, en razón de la ley de Baume Calles, que ya conocemos; no olvidando de practicar la reacción de Wassermann.

Si la madre, ya sea por enfermedades que contraindiquen la lactancia, ya por mala calidad o falta de la leche, ya por mal pretendidas razones sociales o porque sospechando o sabiendo la tara paterna, teme para sí el contagio y se niega a amamantarle, se recurrirá: ya a la leche de vaca, esterilizada por medio del procedimiento de Soxhlet (método muy práctico y barato), ya a la de burra o yegua (cuya composición química es muy semejante a la humana), que se emplea generalmente en el primer trimestre, es de más fácil digestibilidad y

que el niño podrá tomarla ya directamente del pezón del animal o extraída con todos los cuidados necesarios; ya a la leche de cabra, que fué la primera instituída por Parrot, y que se presta admirablemente a la succión directa; pero no da tan buenos resultados por su mayor cantidad de caseína y manteca (40 y 48 o/oo respectivamente); ya, en fin, a los distintos preparados artificiales e industriales que se fabrican con la leche (cuya adquisición para el menesteroso es más difícil). Tomar una nodriza sana, aunque el niño no presente ninguna lesión, sería exponer directamente a esta pobre mujer e indirectamente a su hijito y marido, a una contaminación segura, de la que únicamente el médico que lo ha consentido, es responsable. Fournier, al respecto, relata la triste historia de una madre que, colocada de nodriza, fué infectada y contagió después a siete de sus hijos. Ricord, publica otra observación de diez y ocho contagios de sífilis.

Hay veces, sin embargo, que es la nodriza la que contagia al niño; pero estos casos son muy raros. Mikoiloff, en una estadística de 3 años, cita catorce casos de contagio del niño por el ama, sobre 136 de infección diversa. Nosotros, a este respecto, permanecemos insensibles y mudos; aquí no se vigilan las madres que entran de ama o nodriza, ni hay para con ellas ni para con sus hijos protección social alguna. Es penoso observar, en efecto, que estas pobres madres tengan que abandonar sus propios hijos, condenados a morir de

gastro-enteritis, en poder de cualquier mujer que le alimenta artificialmente.

El doctor Zárate, durante su dirección en el Hospital Rivadavia, en reemplazo del doctor Molina, pudo comprobar que un 60 o/o de los hijos de madres que se habían colocado de nodriza, habían fallecido de afecciones gastrointestinales, especialmente de gastroenteritis y caquexia; enorme cifra como vemos y que sólo podríamos atenuarla, condenando a estas pobres mujeres a no colocarse de amas, hasta que sus hijos tengan siete meses, tal como lo hace la ley francesa de Rousset

Ahora, en el caso en que la familia antes de tomar el consejo del médico, haya tomado ya la nodriza y éste sea llamado cuando ya haya signos evidentes de herencia sifilítica, la manera de proceder del médico, será la siguiente: pondrá en tratamiento al niño y examinará la nodriza. Si se halla contaminada, tratará de conservarla, porque es el ama que conviene siga alimentando al niño y porque, al despedirla, sería hacer llevar el peligro a otra familia, hijo y marido. En lo que concierne a su enfermedad, se invocarán, como dice Fournier, todos los pretextos susceptibles para retenerla; se le prometerán cuidados, curación e indemnización, y si a pesar de ello persiste en no quedarse, corresponde a la moral del médico hacerle presente a esa pobre mujer el peligro de contagio que en ese momento presenta y la necesidad de una cura prolongada, continua y enérgica.

Si, en cambio, la nodriza se halla sana, se hace suspender la lactancia dejándola en observación de 4 a 6 semanas (que es el período de incubación de la sífilis), durante cuyo tiempo, se le ordenará que continúe extrayéndose la leche por medio de pezoneras, etc.

Ahora, pasando al segundo caso, en que el niño heredo-sifilítico presente lesiones visibles, tales como el coriza, el pénfigo, sífilides peri-bucal-nasales o anales, etc., el médico deberá instituir rápida y directamente el tratamiento específico y no de una manera indirecta, tratando a la madre, como aconsejan algunos, por cuanto está demostrado que la cantidad de medicamento (Hg), eliminado por la leche, es insuficiente en la generalidad de los casos.

Las condiciones de este tratamiento deberán ser más o menos las siguientes:

1.º Deberá ser *enérgico*, porque, como dice Diday, la enfermedad es fuerte y el niño es débil.

2.º Deberá ser *precoz*, pues, cuanto más pronto se haga, las lesiones serán menores, mayor la defensa orgánica y más lisonjeras las esperanzas de salvar la vida del niño.

3.º Deberá ser *prolongado*, de dos a cuatro años y con períodos de descanso terapéutico.

En general, el Hg y sus compuestos, son muy bien tolerados por los pequeñuelos, y en efecto: difícilmente se nota en ellos las estomatitis, como en el adulto, debido a la ausencia de dientes y la salivación, y los otros

síntomas de hidrargirismo del adulto, son rarísimos; debido quizá, y como piensa Weill, a que siendo mayor la permeabilidad renal en la infancia, la eliminación del hg se hace mejor. *

Medicación mercurial directa

En la medicación por vía directa, debemos considerar varios métodos, de los que cada uno, tiene sus partidarios e indicaciones; tales son:

- a) Método de aplicaciones externas o cutáneo.
- b) Método por ingestión.
- c) Método de las inyecciones.

El primero comprende las fricciones, los baños y las aplicaciones de emplastos.

Fricciones

Es quizá el más antiguo, inofensivo y práctico, de los procedimientos curativos de la sífilis hereditaria precoz. Inferior al de las inyecciones, es superior, en general, al de la ingestión, sobre el que tiene la gran ventaja de no perturbar el aparato digestivo. Su acción terapéutica es excelente y su manejo no puede ser más sencillo; no es indispensable, como en otros métodos, la vigilancia continua del médico. Es el procedimiento que sigue, por lo general, todo médico práctico y el que los pediatras y sifilógrafos siempre han recomendado.

Se emplea, en estas fricciones, la pomada hidrargi-

rada doble o unguento napolitano, cuya fórmula, según el codex argentino, es la siguiente:

Mercurio metálico	250	gs.
Grasa balsámica	150	»
Grasa de cerdo	70	»
Lanolina	30	»
Debe contener 50 % de Hg.		

La dosis que se emplea, variable según los casos, es de 0.50 a 1 gs. hasta 2 o 3 gs. por día.

La forma de practicarlas es la siguiente: Se limpia bien la región con jabón y agua tibia; se toma la cantidad de pomada indicada y con ella se fricciona, suavemente, por espacio de unos 5' o 10'. Hecho esto, se aplica una capa de algodón y se venda.

Todo esto, se hace generalmente, por la noche. Al día siguiente, se saca el apósito, se lava la región, se seca y espolvorea la superficie con talco y así de seguido utilizando siempre regiones distintas entre las que se eligen de preferencia los flancos, brazos y muslos; se hacen 10 a 16 fricciones. Después de esta primera serie, se descansan diez días y se sigue en igual forma que al principio, hasta que las manifestaciones hayan desaparecido, debiendo continuarse sin interrupción, por lo menos durante el primer año.

Esta forma de tratamiento, es siempre bien tolerada por los niños, a condición de que se tengan los cuidados requeridos, estando contraindicada en los casos

de sífilides cutáneas muy extensas o si sobreviene una complicación del lado de los tegumentos o una enteritis.

Aplicaciones de emplastos

El emplasto que se emplea desde hace 18 años, es el de calomelanos de Quinquaud, en tiras de diez por quince o de quince por treinta. Este método, tiene la ventaja sobre otros métodos, de poderse separar la tira del emplasto, si se observan síntomas de intoxicación; mientras que es imposible extraer el hg deglutido por el niño ni el aceite gris inyectado.

Baños

Este método de mercurialización por los baños, preconizado por Fiuger, Douring y otros, se usa como medicación local en los casos en que se desea tener una desinfección enérgica y rápida de la piel. Es un método infiel y de mucho cuidado, pues en ciertos casos, cuando hay escoriaciones múltiples de la piel, se pueden producir verdaderas intoxicaciones como así, si no se tiene el cuidado de vigilar que no trague agua el chico durante el baño.

La fórmula que generalmente se usa en estos baños es la de Comby:

Clorhidrato de amonio $\sqrt{\text{a a}}$
Sublimado corrosivo . 1 o 2 gs.

disueltos previamente en un poco de agua caliente y luego mezclados a diez o veinte litros de agua contenidos en una bañera que debe ser, o bien de madera o de metal esmaltado.

Se hará en estas condiciones, un baño por día o cada dos días y la duración será de cinco a diez minutos.

Método por ingestión

El método de administración por vía gástrica, es indudablemente el menos propicio y no exageraría al decir, que muchas veces es más nocivo que beneficioso por los trastornos que produce, (fenómenos de intolerancia e inflamaciones crónicas gastrointestinales) debidos, exclusivamente, a las variantes que sufre la cantidad de hg que el organismo del pequeño niño debe absorber.

Lo que se emplea corrientemente en este método, es el Cl² hg, en forma de licor de Van Swieten, cuya fórmula, según la Farmacopea Argentina, es:

Cloruro de mercurio	1
Alcohol á 95°.....	100
Agua destilada	1000

Se administra por gotas, que se le suministrarán al chico después de las mamadas y disueltas en un poco de agua azucarada o leche.

El número de gotas, variará según la edad y los casos.

Generalmente se dan en los seis primeros meses, de XXX a XC gotas diarias, en tres o cuatro veces y en la forma siguiente:

1º y 2º mes.....	XXX gotas
3º y 4º mes.....	LX gotas
5º y 6º mes.....	XC gotas

Luego, desde el sexto mes hasta el año se da una cucharadita de las de café, equivalente a 150 gotas de solución, o sean 0.005 de Cl^2 hg en 24 horas.

En términos generales y en los casos benignos, se busca de dar 1|2 miligramos por kg. de peso y por día.

En los casos de accidentes graves, y siempre que no haya albuminuria ni diarrea, se podría elevar la dosis a 1 1|2 miligramos (el máximo), o sean, XLV gotas de solución en la misma forma.

Si sobrevienen vómitos o diarreas (circunstancia no rara en niños artificialmente alimentados), se suspenderá la medicación; de lo contrario, su duración le indicará la marcha de las manifestaciones, teniendo siempre presente el aspecto del enfermito; vale decir, que, considerando el Hg para ellos, como un tónico, por más que la causa de la enfermedad haya sido destruída por éste y exista la restauración orgánica; mientras la fortaleza del enfermito, arrebatada por el virus sífilítico no aparezca, es conveniente continuar la medica-

ción. Se han usado también por esta vía, el *lactato de mercurio* ($[C^8 H^5 O^8]^2 hg$), el *polvo gris* (mezcla de mercurio y creta), el *Jarabe de Gibert* y el *yoduro de potasio*.

El lactato de mercurio, se emplea en solución al 1 o/oo y a la misma dosis que el licor de Van Swieten. No es muy recomendado.

El polvo gris, (que contiene 33 o/oo de hg), se ha usado mucho en Inglaterra y Estados Unidos, en los casos de niños muy débiles y con tendencia a los disturbios gastro-intestinales. Se prescribe, a la dosis de 0.02 gs. a 0.03 gs. en niños de 1 a 6 meses y de 0.05 a 0.06 gs. en niños de 1½ a 1 año.

El Jarabe de Gibert, cuya fórmula, según la Farmacopea Argentina, es:

Biyoduro de Mercurio	1 Gr.
Yoduro de potasio	50
Agua destilada	49
Jarabe Simple	1900

(cada 20 grs = 0.01 grs. de $Yo^2 hg$ y 0.50 de $Yo.K$). Parece ser demasiado irritante para el estómago del niño; sin embargo, he visto que algunos profesores lo usan en chicos de 10 a 12 meses, a la dosis de 1 a 2 cucharaditas al día.

El yoduro de potasio, que figura entre los remedios heroicos en las manifestaciones terciarias de la sífilis adquirida del adulto, presta también sus servicios aquí;

generalmente, como auxiliar de la medicación hidrargírica o en el tratamiento de las manifestaciones óseas. Su empleo suele acarrear ciertos fenómenos, como el coriza, conjuntivitis o eritemas de la cara; pero no son de mucha importancia y se vencen fácilmente, con sólo suspender el medicamento.

Respecto a la dosis, aquí, como para el hg, (aunque no tenga la importancia que para con éste), dependerá de la edad, del carácter de las manifestaciones y constitución orgánica del enfermito. En general, se dan desde 0.02 grs. hasta 2 grs. diarios, en dosis fraccionadas y en un poco de leche, jarabe o tisana, para evitar la irritación que pudiera producir, si se suministra sólo, en la mucosa gástrica de los chicos.

Es opinión hoy admitida, además, que el yoduro de potasio es tanto mejor absorbido y soportado, cuanto más extendido en una solución se dé.

Método de las inyecciones

Es el más moderno, y, sin duda alguna, el más importante de todos los métodos hasta hoy puestos en práctica. Fournier, en su obra sobre el *Tratamiento de la sífilis*, dice: “la vía hipodérmica realiza de un modo poderoso la mercurialización y da un recurso enérgico contra la mayor parte de las manifestaciones de la sífilis”.

Los primeros ensayos que se han realizado a propósito de este método, se deben a Monti (1869), Leroy

(1882), Moncorvo y Ferreyra (1891), Levy-Bing y Schwal, etc. El primero, ensaya por esta vía y en niños de 1 mes a 5 años, el hg a dosis de 1 a 2 miligramos, con resultados halagadores; luego, Leroy, Moncorvo y Ferreyra, ensayan el Cl^2 hg en inyecciones cuotidianas y a las mismas dosis, de 1 a 2 miligramos, con iguales resultados.

Levy, Bing y Schfal se ocupan del empleo por vía hipodérmica en los nourrissons, de las sales solubles de hg y recomiendan con tal objeto el *biyoduro* y el *benzoato* en solución acuosa, cuyas fórmulas son:

1ª	Biyoduro de hidrargirio	0.05 gr.
	Yoduro de sodio	0.05 gr.
	Agua destilada	100 c. c.
	(C/CC=0.005 gs. de biyoduro)	
2ª	Benzoato de mercurio.	0.10
	Suero isotónico	50 c. c.
	(C/CC=0.002 gs. de Benzoato)	

z

debiendo emplearse a la dosis de 1 cc por kgs. de peso y por día y en series de 10 a 15 inyecciones, separadas por otros tantos días de reposo y así de seguido, hasta desaparición de las manifestaciones. En los casos graves, se podrá aumentar la dosis hasta 1 milígramo.

El profesor Hutinel, en Francia, relata luego el caso de un niño con ulceraciones sifilíticas que cura con las inyecciones cuotidianas de VI gotas de aceite biyodurado de hidrargirio (0.50 grs. de biyoduro en 50 cc de aceite de oliva esterilizado).

Luego, estos mismos autores, y a fin de evitar las frecuentes molestias de las inyecciones diarias, ensayan las sales insolubles y emplean como tal, el *aceite gris* en solución de 40 o|o, con muy buenos resultados.

Sin entrar en mayores consideraciones de historia y para terminar con lo que respecta al tratamiento por el método de las inyecciones, diré: que, entre lo que ha sido de mi observación, debo particularmente de mencionar las que practica nuestro distinguido maestro y pediatra, doctor A. Centeno, en su servicio del Hospital Nacional de Clínicas, siguiendo el método de Prokhorov a base de biyoduro de hidrargirio y cuya fórmula es:

Biyoduro de hidrargirio....	0.15 g.
Yoduro de potasio	0.60
Agua dest. C/S para.....	100 c. c.

correspondiendo C|CC a 1 1|2 milígramo.

Este método, que lleva el nombre de su descubridor y que se ha practicado en la sífilis adquirida desde 1899, en que por primera vez se conoce en Francia, consiste en las inyecciones masivas y espaciadas de sales hidrargíricas solubles (biyoduro de hg) en el tratamiento de la sífilis.

La dosis empleada, es de 1 cc de la solución, o sea 1 1|2 milígramo de biyoduro por kgs. de peso y por vez, debiendo repetirse cada 15 o 20 días.

El número de inyecciones, varía según el caso: ge-

neralmente, son necesarias 2 o 3; menos frecuentemente, una sola es suficiente para *limpiar* toda manifestación cutánea.

Se ha observado que después de inyectar el medicamento, el peso del chico disminuye; es, pues, prudente, tener presente esta eventualidad, evitando de practicar una nueva inyección, hasta tanto los efectos de la primera, no hayan desaparecido; es decir, hasta que el peso del niño no se haya normalizado.

El sitio de elección para las inyecciones, es la región glútea, tratando siempre de buscar un punto elevado para evitar la posible infección por las materias fecales u orinas.

La técnica, muy poco o nada difiere de la que conocemos para el adulto: se precisa una aguja (mejor si es de platino) de 2 a 3 cms.; ésta, bien esterilizada a la llama de alcohol o por la ebullición, y luego de colocar al chico en decúbito ventral y bien inmovilizada la región por un ayudante, se introduce perpendicularmente en el músculo; se espera unos segundos, fijándose si sale sangre; si esto no sucede, es porque no se ha pinchado ningún vaso y en tal caso, se adapta la jeringa con el líquido a inyectar y se practica la inyección, no brusca, sino lentamente, teniendo cuidado luego, al retirarla, de fijarse si está bien vacía (la falta de esta precaución, al parecer tan nimia, es la que da lugar a las infiltraciones y nódulos que tanto hacen sufrir al adulto y con mayor razón al niño; pues el trayecto de la

aguja al inflamarse, servirá como conductor, diremos así, de las bacterias al foco de la inyección cuyo músculo estará también inflamado por la acción irritativa del medicamento). Retiramos entonces y con rapidez la aguja y practicamos un ligero masaje sobre el sitio para repartir la substancia inyectada. Por fin, depositamos una gota de iodo o un algodón con eolodión en el lugar del pinchazo.

Ese método de mercurialización en los nourrissons, por el procedimiento de Prokhorov, que, como digo, es regularmente practicado en el servicio del doctor Centeno en niños, por lo general de 2 a 3 meses de edad, de 3 a 4 kgs. de peso y de manifestaciones luéticas intensas, ha dado muy buenos resultados y es reputado por el distinguido pediatra que lo practica, como buen *limpiador* de dichas manifestaciones.

Debo de mencionar también aquí, otro método de inyecciones en el niño, que es practicado en el mismo servicio del Hospital Nacional de Clínicas por los jefes, doctores Acuña y Schweizer; me refiero al método por el salvarsan o "606". Este método, ha sido empleado para tratar la heredosífilis desde poco tiempo después de su aparición y su factor principal fué evitar y curar la serie de accidentes que la sífilis traía consigo, tanto en la madre, como en el niño, en todos aquellos casos, en que las lesiones eran de carácter maligno y que permanecían casi indiferentes al tratamiento mer-

curial; o bien, en los casos en que se deseaba poner fin, a las manifestaciones cutáneas destructivas.

La forma indirecta de este tratamiento, que consiste en aplicar la inyección a la madre, a fin de que el niño aproveche por intermedio de la leche, el medicamento o las antitoxinas puestas en libertad, ha sido la primera puesta en práctica en Alemania. Entre las observaciones a este respecto, podría citar las de Taego, en 1910, que menciona el caso de un niño nacido de una madre sífilítica, que presenta, nueve días después de su nacimiento, signos indiscutibles de sífilis hereditaria (pénfigo, etc.). Se le inyecta a la madre 0.30 gs. de "606"; a los dos siguientes días de la inyección, nota una gran exacerbación de los fenómenos mórbidos; pero a partir del tercer día, las lesiones comienzan a desaparecer reponiéndose su estado general. Así, el niño que al nacer pesaba 2500 gr., a los veinte y cuatro días su peso era de 3900 y las manifestaciones cutáneas, no existían. Luego, Duhot, el mismo año, refiere el caso de una mujer que había contraído sífilis de su marido un año después de su infección, presentando durante el embarazo, sífilides ulcerosas, profundas y graves, rebeldes al tratamiento mercurial. El parto se produjo a término, naciendo un niño de 2900 gs. y con manifestaciones específicas (coriza y pénfigo). Se inyecta a la madre 0.50 gs. de "606" y, desde el tercer día, tanto en la madre, como en el hijo, las lesiones cutáneas empiezan a desaparecer.

También el mismo año, Dobrowitz, cita la observación de un niño que, en el espacio de tres semanas, aumentó considerablemente de peso debido a una inyección de "606" que se hizo a la madre.

Torday, refiere una observación interesante bajo el punto de vista de la transformación completa de la reacción de Wassermann. Se trata de una mujer de 19 años, sífilítica desde hace un año y contaminada por su marido desde el tercer mes de su preñez. El niño, su hijo, presenta al tercer día de nacer, como manifestación específica el pénfigo. Se trata a la madre por las fricciones mercuriales, con lo que regresan los síntomas. Al cabo de cierto tiempo, el niño presenta condilomas y la madre roseola. La reacción de Wassermann, en estas condiciones, es positiva en los dos, descubriéndose fácilmente espiroquetas en las pápulas. A los dos días siguientes se practica a la madre una inyección de 0.70 gs. de "606" y cinco días después, las pápulas habían desaparecido, el estado general había mejorado en ambos y el niño comienza a aumentar de peso. Se practica, a los 30 días, una nueva reacción de Wassermann y el resultado es negativo en ambos.

Estudios posteriores de muchos otros autores, (salvo algunos casos de muerte del chico citados por Peiser, Rosenthal y Escherich, por los que concluyen que el tratamiento en la sífilis congénita por el "606" mediante inyecciones a la madre no deben de practicarse) vienen a corroborar con nuevos y halagadores re-

sultados, la bondad del tratamiento indirecto del nourisson por el "606".

Ahora, volviendo al método directo de las inyecciones del salvarsan en los niños heredo sifilíticos, decía que, entre nosotros, los Dres. Acuña y Schweizer, en el servicio de pediatría del Hospital Nacional de Clínicas, lo han practicado en una serie de chicos con muy buenos resultados. Practican inyecciones neutras intraglúteas y a la dosis de 0.005 gs. a 0.008 gs. por kgs. de peso.

Según estos distinguidos pediatras, la acción que produce el medicamento sobre las efflorescencias específicas, es rápida; en tres o cinco días, estas manifestaciones cutáneas, (como he tenido ocasión de apreciar), se secan y cicatrizan rápidamente. El coriza es, quizá, el que tarda más en desaparecer.

En lo que respecta a las lesiones viscerales, han constatado disminución del tamaño del hígado y bazo aunque de una manera lenta.

El estado general, mejora siempre grandemente y la reacción de Wassermann, probada en el líquido céfalo raquídeo de muchos niños heredo-sifilíticos, de positiva que era, se volvió negativa.

Ninguno de los casos tratados así, ha fallecido; haciendo presente, no obstante, que, en casi todos ellos han notado, luego de la inyección, algo infiltrados los tejidos en el sitio del pinchazo, llegando en uno de los casos, a producir necrosis y absceso consecutivo.

Ultimamente, en el mismo servicio, practican con igual o mejor resultado, el *neo-salvarsan* o "914" que parece que es mejor tolerado, por el tejido subcutáneo, produciendo muy rara vez necrosis.

Se hacen inyecciones intra-glúteas en series de 6 a 8 cada semana, en dosis de 1 a 1½ ctgs. por kg. de peso; haciendo después un período de descanso, durante el cual se observa el desarrollo del niño.

Para repetir nuevas series, se estudia la modificación de Wassermann.

Por lo que respecta a las inyecciones intra-venosas, sobre las que Blechman, del servicio de Marfan, ha insistido mucho últimamente la Sociedad de Pediatría de París; si bien en este servicio se practican cuando es posible, no es de tan fácil práctica como pudiera creerse: ante todo, existe en el mamón una dificultad material, que es el calibre de los vasos, debiendo hacerse la inyección en la yugular o venas de la cabeza y luego, que es menester la presencia de dos ayudantes hábiles, que mantengan firme al niño.

CAPITULO VI

Profilaxia de la heredo sífilis precoz

EL MATRIMONIO EN LOS SIFILÍTICOS. MOMENTO Y CONDICIONES EN QUE PUEDE EL MÉDICO AUTORIZARLO. DIVERSAS OPINIONES AL RESPECTO. OPINIÓN DEL PROFESOR Fournier, de Rosenthal, de Unna, de Hutchinson, de Balzer, de Darior, de Gaucher, de Jadssohn, de Nevins Hyde, de Thibierge, de González Alvarez. PALABRAS DEL GRAN CLÍNICO Y SOCIÓLOGO PINARD AL RESPECTO.

TRATAMIENTO DE LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO. SU ACCIÓN BENÉFICA SOBRE EL FETO. OBSERVACIONES DE DIDAY Y MAURICEAU AL RESPECTO. ¿EN QUÉ CASOS, CUÁNDO Y CUÁL SERÁ EL TRATAMIENTO?

Hemos visto ya, al tratar de la etiología de la enfermedad que los verdaderos y directamente causales son los progenitores, especialmente la madre.

Hemos comprobado igualmente que cuanto más joven es la sífilis del esposo y menor haya sido su tratamiento, mayor será el peligro de infección y de más funestas consecuencias hereditarias y vice versa, que los efectos sobre la prole son menores, a veces malos, cuando se trata de padres sífilíticos antiguos y convenientemente tratados.

De lo expuesto y lógicamente, se deduce: que a los efectos de su profilaxia, habría que comenzar por no autorizar el matrimonio hasta tanto los contrayentes reunan cierto número de condiciones ineludibles, que les coloquen en el terreno de poder procrear libremente sin perjuicio para su descendencia.

¿Cuáles serán estas condiciones?

1.º Ausencia de manifestaciones específicas en el momento de contraer enlace.

Es lógico pensar, que no sería posible consentir que se case un sujeto y mucho menos una mujer (en cuyo caso la descendencia estaría más expuesta) en plena evolución de su enfermedad; pues debemos saber que en cualquier período que se hallen y cualquiera que sean las lesiones, mucho más si son secundarias, (placas mucosas de la boca y órganos genitales) la infección es fatalmente segura. Hay pues, en ésto, una seria contraindicación para el matrimonio.

2.º Antigüedad de la infección.

Se dice que la sífilis está sometida a la ley de decrecimiento, por cuanto sus efectos nocivos para el feto, se atenúan al correr del tiempo.

Efectivamente; se ha visto que a medida que la lues envejece, disminuye su poder trasmisor y que, por regla general, después de los tres primeros años de la infección, la mortalidad fetal decrece de una manera sensible. Las estadísticas del profesor Fournier al respecto, son demostrativas: Sobre 239 preñeces, con una

mortalidad de 176 niños, el número de muertos es de 79 olo en las mujeres cuya infección específica databa de menos de tres años. Esta forma de mortalidad se hace de la manera siguiente:

Sífilis datando de 1 año,	88	muertos sobre 90	preñeces
»	»	» 2 años,	34
»	»	» 3	17
»	»	» 4	7

En la sífilis de origen paterno, es menos evidente la influencia del tiempo como podemos ver por los los datos que nos suministra Gastón.

Sífilis paterna	virulenta	63 %	muertos
»	»	reciente	47 %
»	»	antigua	50 %

Con todo, y como ya lo he mencionado anteriormente, no hay que dar entera fé a esta aserción y cuidar siempre de confiar en ella únicamente para resolver un asunto de tanta responsabilidad moral para el médico, bajo el punto de vista hereditario, como es el matrimonio en los sífilíticos. El espiroquete, puede permanecer muchos años en estado latente dentro de un órgano cualquiera y el sífilítico entonces no infectar; pero en un momento dado, y por circunstancias no apreciables, sale del órgano que lo aprisionaba, por así decir, y entonces infecta. De este modo, se explicarían los casos de trasmisión hereditaria de antiguos luéticos (insuficientes o nulamente tratados) que ante-

riormente han tenido hijos sanos y en los que no ha-
bido reinfección. De este modo, también, se explicaría
el caso que cita Hutchinson, de un sífilítico que se casa
y embaraza a su mujer, la que da a luz un niño muerto
y en un segundo embarazo, a los nueve años luego,
nace un niño heredo sífilítico y así, también, pudiéramos
explicar el caso de Fournier, que observa signos de he-
redo sífilis en una niña de dos meses, hija de un padre
contaminado 18 años antes y sin que la madre presen-
te síntoma alguno específico.

Berenger, en su tesis sobre la *influencia heredita-
ria de la sífilis* sobre el embarazo, basado en 750 obser-
vaciones, sostiene que ella ejerce una acción notable-
mente más nociva y prolongada de lo que pudiera
creerse.

Admite, que el tiempo obre disminuyendo el núme-
ro de accidentes provocados, especialmente después de
pasados los tres primeros años de la infección; pero
no duda, que eso es relativo y que la acción nociva de
la sífilis, se manifiesta aún más allá de ese término. Se-
gún sus observaciones, los accidentes que predominan
después del quinto año, son: el hidramnios crónico, el
aborto y el parto prematuro. De aquí que sea particu-
lar del tratamiento prolongado, de retardar el casa-
miento de los sífilíticos e insistir en la cura mercurial
durante el embarazo.

3.º Haber sido regularmente tratados durante cua-
tro años por lo menos y sin que haya aparecido nin-

guna manifestación específica en el término de 1 1/2 a 2 años antes de pretender el matrimonio.

En lo que se refiere a este punto, de tanto interés práctico, como de consideración social (sobre el momento y las condiciones en que puede el médico autorizar el matrimonio en los sífilíticos), las opiniones divergen; así:

El profesor *Fournier*, de gran autoridad en esta materia, exige cuatro años desde el principio de la enfermedad y dos del último accidente. Refiere, que por debajo de los cuatro años, corre gran peligro por los muchos casos que ha observado de infección de la mujer y de la descendencia.

Rosenthal, (de Berlín), dice que el matrimonio, debe ser todo lo tardío posible y si ha de fijar una fecha, le parece aceptable como minimum la del profesor *Fournier*. Se debe tener en cuenta la evolución de la sífilis, la frecuencia de las recidivas, el terreno, etc.

Unna, (de Hamburgo), permite el matrimonio después de tres o cuatro años de tratamiento mercurial por medio de fricciones que hace cada año, dos curas de seis a ocho semanas. Por regla general, seis semanas antes de autorizar el casamiento, hace una nueva cura mercurial. Con este método, dice, no ha tenido que arrepentirse.

Hutchinson, (de Londres), prohíbe el matrimonio en los dos primeros años de la enfermedad y además es preciso usar el mercurio a dosis pequeñas durante

dos años continuos. Aunque el tratamiento haya sido corto o se haya interrumpido, si data de un año el último accidente, autoriza el matrimonio después de un nuevo tratamiento de seis meses. Asegura, que en Inglaterra, la infección de la mujer por el marido al retornar una sífilis preconyugal, es extremadamente rara.

Balzer, (de París), dice que el casamiento no debe efectuarse hasta pasados cinco años, presupuesto un tratamiento formal y continuado regularmente, no debiendo haber accidentes en los últimos dos años cuando menos.

Darior, (de París), dice que, en la práctica, debe exigirse tanto al hombre como a la mujer: 1.º, que la sífilis sea benigna, escasa en accidentes sobre todo viscerales; 2.º, que sea de 5 años atrás por lo menos; 3.º, tratamiento mercurial tan intenso como lo permita la tolerancia del individuo. Aconseja las inyecciones de aceite gris (primer año, cuatro series de seis inyecciones; segundo y tercer año, tres; cuarto año y quinto año, una); 4.º, que no hayan aparecido accidentes en los dos últimos años; 5.º, que se haga una nueva serie de inyecciones dos meses antes del casamiento y 6.º, que, realizado el matrimonio, conviene una nueva serie de inyecciones a los dos, cinco y diez años.

Gaucher, (de París), dice que desde el comienzo de la enfermedad, el tratamiento debe continuarse cuatro años por lo menos (aunque no hayan manifesta-

ciones) con intervalos de reposo; si después de proceder así, pasa un año sin accidentes, podrá efectuarse el matrimonio finalizado el quinto año.

Jadssohn, (de Berna), teniendo en cuenta el estado general y las taras anteriores, dice que puede realizarse el matrimonio a los cuatro o cinco años del principio de la enfermedad, si las curas fueron enérgicas durante tres o cuatro años y no hubo accidentes durante los dos últimos. Cree, que el peligro de la herencia, dura más en la mujer, por lo cual exige a ésta un período de seis a siete años, en vez de cuatro o cinco. Además, exige que antes del matrimonio, debe hacerse una cura mercurial enérgica.

Nevins Hyde, (de Chicago), exige un período de tres a cinco años sin accidentes. Además, plantea y resuelve esta cuestión: infectada una novia por un beso de su amante ¿qué debe hacerse? permitir el matrimonio si la mujer lo quiere, a pesar de que nazca un hijo sífilítico, pues es el único modo de evitar este crimen; un breve tratamiento puede hacer mucho en estas condiciones.

Thibiery, (de París), autoriza el matrimonio en el hombre: 1.º, si data la infección de cuatro años por lo menos; 2.º, si no hubo accidentes durante dos años; 3.º, si ha empleado un tratamiento suficiente y regular durante dos años como mínimo (no comprendidos los intervalos impuestos por el médico a los accidenta-

les). En las mujeres, estos períodos deben ser de dos años más.

González Alvarez, (de Madrid), probado que el hombre no puede engendrar niños sífilíticos, sino por intermedio del contagio a la madre, como esto no tenga lugar sin una efracción previa de mucosa o de piel, cosa que puede y debe evitarse, puede permitirse el matrimonio al hombre sífilítico *cuando no* presenta después de tratado, ninguna manifestación de este origen; pero previa la instrucción higiénica y la continuación del tratamiento para evitar el contagio de la mujer.

Por fin, no quiero dejar de mencionar las palabras (consejos) en este sentido, del gran clínico y sociólogo Pinard: “no digais a vuestros clientes que hayan seguido tratamiento y que no presentan ninguna manifestación de sífilis, podéis casaros; decidles, vosotros que habéis seguido concienzudamente el tratamiento que os he aconsejado y que no presentáis traza alguna de accidentes, si queréis casaros, si queréis constituir una familia, es necesario para procrear sanamente, seguir de nuevo un tratamiento, no por vos, sino por vuestros hijos a nacer”. Vemos por todo esto que el tiempo y el mercurio, son siempre los únicos criterios de curación de la sífilis y los que nos permiten juzgar sobre la delicada cuestión del matrimonio en los sífilíticos.

El termino medio que yo he citado como norma de

exigencia para la admisión del matrimonio en los sífilíticos, es pues razonable y a él y en general, deberemos sujetarnos, cuando uno de estos enfermos, antes de casarse, nos venga a consultar sobre si está o nó en condiciones de hacerlo. En casos particulares o especiales, la prudencia y el buen tino del médico de quien y de cuyo consentimiento o negativa dependerá la felicidad o desgracia del nuevo hogar, resolverá la situación. Desde ya se puede decir con Fournier, que toda lesión específica del S. N. C. constituye una interdicción formal para el matrimonio, en razón de las eventualidades futuras a que está expuesto el enfermo.

Los consejos y la prudencia del médico, no deberán limitarse únicamente al hecho de poder autorizar o nó el casamiento. Sus medidas profilácticas, deberán ir más allá: deberá seguir observando a ambos contrayentes, especialmente a la mujer, a fin de instituirle con oportunidad el tratamiento específico.

Tratamiento de la madre durante el embarazo

La acción benéfica del tratamiento específico, en la mujer en cinta sífilítica o sospechada de tal, es evidente y conocida desde muchos años atrás. Las observaciones que voy a citar al respecto de Mauriceau y Diday, no pueden ser más concluyentes: Mauriceau, cita el siguiente caso: “una mujer de 20 años, que había tenido sífilis, da a luz un niño muerto y macerado. Embarazada nuevamente, es por segunda vez invadida de úl-

ceras malignas. Temiendo de la suerte del hijo por nacer, se dirige en consulta a algunos cirujanos, quienes al comprobar su embarazo y dadas las ideas reinantes de la época, (año 1660), en que se consideraba al hg como abortivo, rehusan tratarla. Consulta nuevamente a otro cirujano (pero disimulando su embarazo) y este la trata con resultado maravilloso; pues al cabo de pocos meses, nace un niño "tan grande y sano, como si la madre jamás hubiese sido enferma". Agrega Mauriceau, que sin este tratamiento, esta mujer hubiera tenido un niño tan podrido como la primera vez".

Diday, trae la siguiente observación: "un hombre sífilítico, se casa con una mujer que también había tenido un chancro duro. Ni él ni ella en su primer embarazo, ofrecían el menor signo específico; no obstante, da a luz un niño que muere a los catorce días del nacimiento. Después de este hijo, tiene siete más y todos siguen como es natural, la suerte del primero. En el octavo embarazo, la madre es sometida al tratamiento específico, y el niño que nace, es sano. En el embarazo siguiente y habiendo continuado tratándose, el niño que nace, también es sano; pero descuida el tratamiento y quedando de nuevo embarazada, da a luz un niño que muere a los pocos días de nacer como en los primeros casos. Sigue tratándose y en su último embarazo, tiene una niña en perfecto estado de salud.

Estos ejemplos de antigua data y especialmente el

último, nos demuestran no solo la eficacia del tratamiento específico en la mujer sifilítica embarazada; sino también del tratamiento continuado. Como éstos, en nuestros días y a diario, se ven muchos y más ilustrados. No hay pues lugar a dudas que el tratamiento de la mujer sifilítica en cinta, significa el nacimiento de niños vivos y a término.

Esta bondad del tratamiento específico de la mujer embarazada sobre el producto de la concepción, se aprecia más, cuando después de considerar las observaciones anteriores, observamos los casos de sífilis ignorada, no sometidos a tratamiento alguno, donde hay gran número de terminaciones desgraciadas (abortos, partos prematuros, muertes precoces). Así por ejemplo: Fournier, trae la observación de 13 mujeres sifilíticas (que ignoran su afección) con manifestaciones terciarias, entre las que han llegado a tener 59 embarazos y de todos ellos, solo diez resultan vivientes. Hubo pues, en estos casos, una mortalidad de 83 o/o.

Le Pileur, relata una observación en la cual, una mujer, afectada de sífilis ignorada, tiene once embarazos y de éstos, seis partos prematuros, cuatro a término pero muertos en el intervalo de seis semanas y uno solo vivo y sano; en fin un total de diez niños muertos sobre once embarazos etc, etc.

Por fin y para terminar con lo que se relaciona a la acción benéfica del tratamiento específico de la madre, sobre el producto de concepción, quiero citar

algunas observaciones (de valor estadístico) del profesor Fournier.

Este sabio maestro, que tanto se ha ocupado del asunto, sobre quinientos matrimonios sifilíticos ha encontrado doscientos setenta y siete que han sido dañados por la enfermedad; por otra parte, sobre mil ciento veinte y siete embarazos, ha observado:

Seiscientos nacimientos de niños sanos. Cifras que nos dan un 46 o/o de embarazos de-
ciadas. Cifras que nos dan un 46 o/o de embarazos des-
astrosos, con una mortalidad infantil de 42 o/o.

En otras observaciones más recientes, sobre ciento cuarenta y ocho embarazos de mujeres sifilíticas, solamente han sobrevivido veinte y tres niños. La mortalidad aquí, ha sido la enorme cifra de 84 o/o.

Como vemos, en ninguna otra forma de herencia patológica se hallan cifras tan considerables de mortalidad. Se impone desde luego, mayor cuidado en la profilaxis de estos inocentes. Convencido pues, con Fournier, que dice que “el tratamiento esteriliza la sífilis”; quedamos por saber *en qué casos, cuándo y cuál* será el medicamento y la forma de aplicar el tratamiento profiláctico.

En lo que respecta a la primera cuestión, diré que en general, y en toda mujer casada con un hombre sifilítico, el tratamiento profiláctico debiera ser observado siempre (aunque preventivamente) cual si fuera

ella sífilítica y por si acaso estuviera contagiada; presente o nó manifestaciones de tal.

Pues, si presentara síntomas luéticos, no habría ninguna duda en instituir el tratamiento; si no los presentara, no haciéndolo, nos expondríamos a dejar morir un feto que hubiéramos podido salvar.

Particularmente, los casos en que el médico estará autorizado para instituir el tratamiento profiláctico de la mujer son:

- 1.º Cuando hayan lesiones visibles.
- 2.º Cuando existan dudas respecto a la enfermedad.
- 3.º Cuando sin causas que justifiquen, se produzcan abortos a repetición.
- 4.º Cuando las preñeces terminen con el nacimiento de niños a término pero muertos.

Respecto a la segunda cuestión, creo que sería prudente, siempre que se tema una influencia hereditaria de uno u otro de los progenitores, hacer el tratamiento desde el principio del embarazo; pudiendo darse en cualquier época del mismo.

Respecto a la tercera cuestión, al medicamento y la forma de emplearlo, diré: que el *hg* en sus diversas formas, desde antigua data y hasta hoy, ha dado benéficos resultados; después de él, el Yoduro de K (gran coadyuvante) y últimamente, el "606" y el "914".

El *hg*, fué como he dicho, y desde un principio, el específico de la sífilis y de sus antecedentes y si bien

en cierta época (como no hace mucho hemos visto) algunos médicos le condenaban pensando que fuera causa de abortos, no tardó en recuperar su fama cuando llega el convencimiento de aquéllos, de que no era su acción, sino su mala dosificación la causa. Hoy, todos los autores están absolutamente de acuerdo sobre la eficacia del remedio, para combatir la sifilización del feto.

Las principales precauciones a tener antes de instituir el tratamiento son: la integridad del riñón, que no haya albúmina en la orina; (aunque su presencia deja de ser un inconveniente siempre que antes se haga observar a la enferma un régimen lácteo a la vez que se verifique el examen de la permeabilidad renal), de la boca, por la susceptibilidad de las estomatitis y de la vía gastro intestinal.

Los métodos a usar, son los comunes: el de las fricciones el de la ingestión o por vía gástrica o el hipodérmico.

El método de las fricciones, ha dado resultados maravillosos; pero tiene sus inconvenientes. En general, es un método sucio y fastidioso, que los enfermos aceptan con desagrado; y bajo el punto de vista médico y aparte de las estomatitis rebeldes que produce, así como los eritemas a que está sujeto (aunque esto con buena práctica se evita) tiene el gran inconveniente, de no poderse saber la cantidad de hg que se absorbe (aunque ciertamente esto no es dado saberlo con

ningún método). Se usa la pomada hidrarginada cuatro o cinco gs. por día. El método por ingestión, es comunemente empleado; administrando el Hg. ya bajo forma pilular o en su solución; pero presenta la desventaja de alterar el tubo digestivo.

Voy a citar algunas soluciones hidrargíricas y píldoras que más se usan. El profesor Pinard, emplea dos fórmulas compuestas por él y a base de biyoduro de mercurio y yoduro de potasio; tales son:

Fórmula Núm. 1

Biyoduro de hg.....	0.10 Gr.
Yoduro de K.....	10 „
Jarabe Simple.....	250 „
Jarabe de menta.....	50 „
(Jarabe).	

Fórmula Núm. 2

Biyoduro de Hg.....	0.10 Gr.
Yoduro de K.....	10 „
Agua destilada.....	250 „
Agua de menta.....	50 „
(Bebida).	

Estas fórmulas tienen la particularidad de ser inaterables, inofensivas para el aparato gastro intestinal y de no producir salivación.

Las suministra durante todo el curso de la preñez a la dosis de dos cucharadas por día, una en cada comida, y por espacio de veinte días al mes.

En aquellos casos en que la madre y el padre sean

sifilíticos, conviene comenzar la medicación seis meses antes de procrear.

M. Lepage, emplea la fórmula siguiente:

Jarabe simples $\sqrt{a a}$
id yodotánico..... 100 gr.

A tomar una cucharada en cada comida.

Se suele usar también, a las mismas dosis, el jarabe de Gibert solo, cuya fórmula ya conocemos.

Entre las píldoras, se usan las de Dupuytren modificadas, cuya fórmula es:

Biyoduro de mercurio ... $\sqrt{a a}$
Extracto de opio ... 0.01 Gr.

Jabón medicinal ... $\sqrt{a a}$
Glicerina c. s
(Para 1 píldora.)

La dosis, es de dos píldoras por día.

El método de las inyecciones, presenta ventajas sobre las otras; de ellas, así como de los inconvenientes que se le atribuyen, ya he hablado al tratar del tratamiento del heredo-sifilítico. Se usan las inyecciones de sales mercuriales solubles, las de sales insolubles y las de "606" y "914".

Entre las primeras, se usan las de biyoduro, benzoato y bicianuro de mercurio y entre las segundas, las de calomel, aceite gris y salicilato.

Véamos algunas fórmulas.

Fórmulas de Chamberlém.

Núm. 1 (Soluble)

Biyoduro de mercurio.....	V	a	a
Yoduro de sodio seco y puro	0.20	gs.	
Agua esterilizada.....	10	c. c.	
C/CC=0.02 gs. de biyoduro			

Inyección intramuscular de 1 C C, cada dos días.

Núm. 2 (Insoluble)

Mercurio metálico....	40	Gr.
Vaselina liq.....	28	„
Vaselina.....	32	„

Una inyección cada semana (6 a 7 divisiones de la geringa de Barthelemy) reposo después de la sexta inyección.

El profesor Gaucher, emplea la fórmula siguiente:

Benzoato de mercurio.....	0.60	Gr.
Benzoato de amonio.....	3.	„
Benzoato de cocaina.....	0.15	„
Agua ..	60	ctm ³

C/CC=0.01. Dosis 2 c c por día.

Si las picaduras de la inyección producen mucha molestia, alterna el tratamiento con las píldoras de Dupuytren, en la forma siguiente:

En el primer mes, inyecciones diarias de dos c. c.

Luego: durante quince días, píldoras y los otros quince, reposo. Así de seguido durante todo el emba-razo.

Entre las fórmulas usadas a base de sales insolubles tenemos las siguientes:

Salicilato básico de hg.... 0.10 gs.
Guayacol I gota
Aceite Oliva rectificado... 1 c c
Esterilizado para 1 ampolla = X

Se inyecta intramuscularmente, 1|2 a 1 ctm³ cada ocho días; siendo el término medio general, 0.05 gs. de salicilato por cada inyección.

El aceite gris, se emplea al 40 o|o según la fórmula de Lafay, y a la dosis de 0.06 a 0.12 gs.

En cuanto al número y frecuencia de las inyecciones, algunos establecen las reglas siguientes:

- 1.° Madre sana y padre sífilítico desde cuatro años atrás, una inyección por mes a la madre.
- 2.° Madre sana y padre sífilítico de dos años atrás, una inyección cada ocho días a la madre en series de al principio; luego, una cada mes.
- 3.° Padre y madre sífilítico, pero sin accidentes durante el embarazo, una inyección cada quince días al principio; luego una cada mes.
- 4.° Madre en plena sífilis durante el embarazo, tratamiento intensivo en serie de seis inyecciones con intervalo de tres semanas en cada serie.

Por último el "606", del que ya he hablado y el "914" o neosalvarsan que parece ser mejor tolerado.

CAPITULO VII

Observaciones

Nº 1.

(HOSPITAL ITALIANO - SERVICIO DE PEDIATRIA DEL DR. SISTO.
OBSERVACIONES DEL MISMO)

N. N., argentino, de dos meses.

Antecedentes hereditarios:

Padre: En su juventud sufrió ataques epilépticos. No ha tenido otras enfermedades de importancia hasta el 25 de Diciembre de 1909 en que, después de su último contacto sexual, que data de un mes atrás, nota un chancro en el glande, que cura con calomel y antiseptia local. Como a los cuatro meses y sin otro malestar anterior, tiene dolores de garganta y infarto de los ganglios del cuello. Se hace ver por un médico y éste le encuentra manifestaciones secundarias de sífilis (alopecia y cefalalgia) y le instituye tratamiento mercurial (inyecciones) y luego Yo. K.

Madre: Casada desde hacía ocho años; tuvo durante ese tiempo tres hijos sanos; ningún aborto. Durante

su último embarazo, tuvo frecuentes dolores de cabeza a toda hora del día. A los seis meses de su embarazo, notó una ulceración en sus órganos genitales que trató con antisépticos comunes. Dos meses más tarde sufrió dolores internos en toda la extensión de sus miembros inferiores. Consulta a un médico y éste le hace tratamiento antireumático que nada la mejora; antes al contrario, parece que sus cefalalgias se hicieron más intensas. En estas condiciones, tiene lugar el parto a término, notando al poco tiempo, que comienza a dolerle la garganta y que su cuerpo se cubre de manchas.

Antecedentes personales: Nacido a término y según los padres, en condiciones de salud espléndidas; al llegar al mes, el niño comienza a llorar constantemente durante día y noche vomitando cada vez que teta. Como a los doce o quince días siguientes, notaron también en él, gran número de manchitas y granos diseminados por el cuerpo, a los que no dieron mayor importancia. Viendo que el niño se demacraba y desesperados por aquel grito continuo que con nada le calmaba y que no les permitía un sólo momento de tranquilidad, se deciden hacerlo examinar y con tal objeto lo llevan al Servicio del doctor Sisto en el Hospital Italiano, el 17 de Marzo de 1912.

Estado actual:

Peso, 3.300 gs.; buena constitución, estado general muy deficiente.

Al examen externo se nota palidez general; algu-

nas manchas (roseolas) en el vientre y tórax y algunas pústulas pequeñas en la región glútea y obturatriz.

Nada de anormal en la cabeza y los órganos de los sentidos normales. No hay ganglios, no hay espleno ni hepato megalia, no hay fiebre. En cambio, hay gran dificultad y dolor al efectuar los movimientos del miembro superior y especialmente al comprimir ligeramente el codo; cosa que se pone de manifiesto por el llanto que se exacerba.

En estas condiciones el Dr. Sisto hace el diagnóstico de heredo sífilis y la instituye el tratamiento:

Pomada mercurial simple 1 gs.
(una fricción diaria)

Y a la madre:

Pomada mercurial doble 5 gs.
(una fricción diaria)

El día 22 de Mayo, se le hace punción lumbar extrayéndosele 10 c c de líquido céfalo raquídeo saliendo éste con mucha presión. Se manda a examinar al laboratorio y el resultado es el siguiente: líquido incoloro, transparente cristalino. Exámen citológico negativo. Wassermann, hemolisis parcial débilmente positiva.

Desde el día siguiente a la extracción del líquido céfalo raquídeo, nota la madre que el niño no llora tanto.

El día 3 de Junio se pesa nuevamente al niño y su peso es de 3.500 gs. El día 7 del mismo mes, se extrae nuevamente cinco cñms. líquido raquídeo, saliendo esta vez sin gran presión.

Examen de orina: 1 o|oo de albúmina.

Examen citológico: Escasos linfocitos.

Ya no llora, no vomita y su estado general ha mejorado notablemente.

El 25 de Junio, el peso es	3.700	gs.
El 19 de Julio, el peso es	4.100	gs.
El 29 de Julio, el peso es	4.256	gs.

En resumen después del mes y doce días de tratamiento, el aumento de peso fué de 1.500 gs.

OBSERVACION II.

(CONSULTORIO DEL HOSPITAL DE NIÑOS - OBSERVACIÓN DEL
DR. ARANA)

Antonio R., de dos meses, Argentino.

Antecedentes hereditarios: Los padres dicen ser sanos.

La madre de 31 años de edad, tiene cuatro hijos vivos y dos muertos de meningitis. Refiere la misma que todos sus hijos han sido muy llorones.

El padre, de 41 años, no dá antecedentes sospechosos.

Estado actual: Lo trae la madre porque llora siempre. Peso 4.000 gs. De buen desarrollo con escaso pa-

nículo adiposo. Desde días anteriores el niño está en continuo movimiento de sus miembros inferiores fro-tándose ambos malcolos hasta el punto de haberse pro-ducido una escoriación en tal región. Los miembros superiores contracturados en flexión y con ambos an-tebrazos en el tórax. Su piel, sana, no observa nada de particular al rededor de sus orificios naturales y solo presenta de especial, el llanto que es agudo y constan-te haciéndose por instantes más intenso y agudo. A veces y al ponerle el pecho, se calma un momento; pero muy pronto lo abandona y continúa gritando.

El pañal es algo mucoso, y ligeramente ácido.

Se regla la alimentación cada tres horas; pero el niño sigue demacrándose y llorando cada vez más.

Se vuelve a hacer un examen de todos sus órganos hallándose que: el aparato respiratorio y circulatorio son normales; hay ligera hepatomegalia; bazo normal, no hay ningún estigma de heredo síflis.

Se le dá tratamiento específico: LX gotas de Li-cor de Wan Swieten y a los pocos días el grito cesa y el niño empieza a aumentar de peso y acentuando su mejoría cada vez más.

OBSERVACION III

(OBSERVACIÓN DE LA CLÍNICA PARTICULAR DEL DR. SCHWEIZER)

N. N., seis meses de edad, argentino.

Antecedentes hereditarios:

Padre: Refiere la madre que es sano, pero se ha negado concurrir a mi citación. La madre al examen objetivo no se presenta nada anormal, buena constitución orgánica, no ha tenido abortos ni existen actualmente signos de lues.

Antecedentes personales: Nació a término y parto normal. La madre lo trae al consultorio porque llora siempre día y noche.

Al examen presenta los siguientes síntomas:

Facies, característica de heredo-sífilis, alopecia de las cejas, color jamón cocido muy apreciable en la cara, fisuras de los labios no muy marcadas; no hay exantemas. Hay esplenomegalia.

Sistema óseo, nada de particular. Diagnóstico heredo-sífilis por el signo de Sisto.

Tratamiento: Sin modificar el régimen dietético, se hace tratamiento mercurial por el método de las inyecciones de Prokhorov (1 1/2 miligramos de biyoduro de hg por kilogramo de peso), dos inyecciones, una cada quince días y luego pomada mercurial.

El niño deja de llorar y los otros síntomas desaparecen al poco tiempo.

OBSERVACION IV

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS-SERVICIO DE PEDIATRIA DEL
PROFESOR DR. ANGEL CENTENO)

A. Mesina, argentino, de un mes y veinte días, nacido a término.

Antecedentes hereditarios:

El padre (actual) italiano, de 33 años de edad y de profesión cocinero. Manifiesta haber sido siempre sano.

La madre, casada en segundas nupcias, tiene con el primer marido (de quien no da datos espécificos), dos hijos (varón y mujer); el primero, vive aún y ha sido siempre sano; la segunda, muere al mes y medio del nacimiento, de sífilis diagnosticada. Después del segundo hijo, esta señora se siente mal con cefalalgias continuas y dolores osteóscopos, que le obligan a consultar a un médico, quien le hace diagnóstico de sífilis y la pone en tratamiento (fricciones) que ella continúa por uno y medio años; al cabo de cuyo tiempo sintiéndose bien y deseando contraer matrimonio con el esposo actual pregunta a su médico si puede casarse y éste creyéndola sana, la autoriza.

Se casa y de su primer embarazo tiene un niño a término, en buenas condiciones de desarrollo; pero que se le muere a los siete días.

Vuelve a quedar embarazada y a los ocho meses, tiene un parto prematuro con feto muerto y (según los datos que da la madre) macerado.

Queda embarazada por tercera vez y a los seis meses tiene un aborto fetal en iguales condiciones que el anterior.

En un cuarto embarazo, al año siguiente, tiene otro parto prematuro a los ocho meses con feto muerto.

En un quinto embarazo, al siguiente año, tiene una:

niñita a término (que aun vive sana, teniendo actualmente cuatro años).

Posteriormente, tuvo otro niño a término que también vive; y de su último embarazo, nació el chiquito en cuestión.

Estado actual: Niño de buen estado de nutrición, alimentado por su propia madre, con un peso de 3.780 gramos. Presenta coriza sero-purulento en ambas fosas nasales, que dificulta la respiración. Alrededor del ano, (región ano-escrotal), presenta pápulas vegetantes más o menos agrupadas y más salientes a la derecha, de forma ovalar, del tamaño de lentejas y de superficie lisa y sin erosión. Los testículos ambos están grandes (el izquierdo más que el derecho), gruesos, de consistencia dura y lisos y sin manifestación de dolor a la presión. Hay hepato y esplenomegalia. Se hace diagnóstico de heredo-sífilis, y sin modificar el régimen dietético, se instituye el tratamiento específico (Prokhorov 1 1/2 miligramos de biyoduro de hidrargirio por kilogramo de peso), con lo cual desaparecen sus manifestaciones cutáneas, persistiendo algo aún, la hepato y esplenomegalia, así como el coriza, que no tarda en desaparecer con el tratamiento consecutivo a base de pomada de hidrargirio.

OBSERVACION V

(HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS - SERVICIO DEL DR.
ANGEL CENTENO)

M. Prega. Argentino, de dos meses y un día. Nacido a término.

Antecedentes hereditarios: el padre, argentino, de 25 años, padece actualmente del estómago y niega haber tenido chancro, ni manifestación luética alguna.

La madre, también argentina, de 19 años, no ha tenido ningún aborto. Sufre actualmente de anginas. No dá antecedentes de lues. Es el primer hijo que tiene. Parto normal.

Antecedentes personales: niño nacido a término y amamantado por su propia madre (cada dos horas). Es traído al consultorio de este servicio porque no puede mover la pierna izquierda y tiene una tumefacción de la rodilla del mismo lado, así como en la muñeca del lado contrario.

Refiere la madre que esas hinchazones, así como la impotencia de la pierna, le aparecieron como a los diez días después del nacimiento y que, desde entonces el niño llora mucho especialmente por la noche o cuando lo mueve.

Estado actual: Niño de deficiente estado de nutrición, de 3.200 gramos de peso. Presenta el muslo izquierdo encojido sobre la pelvis y tumefacta la región inmediatamente superior de la rodilla del mismo lado

(hidrartrosis) así como la epífisis radial del lado derecho que se presenta sumamente dolorida; dolor que se pone de manifiesto por el llanto, que se exagera a la más leve presión sobre el sitio enfermo. Se hace venir al día siguiente para el tratamiento.

Setiembre 10, peso 3.200; se le inyectan 0.0045 gs. de biyoduro de hidrargirio (método Prokhorov).

Al segundo día de la inyección, peso: 3.200 Gr.

Al cuarto día de la inyección, peso: 3.040 Gr.

No viene al consultorio hasta el 22 del siguiente mes. Sus lesiones articulares, casi desaparecidas; presentando apenas, un poquito de abultamiento en la articulación de la rodilla. El llanto ha desaparecido completamente. El peso, es de 3.820 gramos. Se le da para seguir la cura 10 gramos de pomada mercurial en paquetitos de un gramo para que le hagan una fricción diaria.

A mi regreso, el 4 de Noviembre, el chico está perfectamente bien, teniendo un peso de 4.040 gramos.

OBSERVACION VI.

(HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS - SERVICIO DEL DR.
ANGEL CENTENO)

A. Ysola, argentino, de seis meses,

Antecedentes hereditarios: del padre, se ignoran.

La madre, argentina, 28 años, es sifilítica desde hace cinco años. Tiene dos hijos sanos nacidos antes

de la infección. Después de haber sido infectada y anteriormente al chico actual, ha tenido dos abortos, uno de 3 1/2 y otro de seis meses.

Refiere que el chico en cuestión, nació gordo y lindo (a término) y que, como a los quince días de nacer, le aparecieron unas ampollas en la palma de las manos y planta de los pies, que curaron en quince a veinte días.

Estado actual: niño nacido a término, de regular estado de nutrición y con un peso de 5.000 gramos.

Presenta: un cráneo asimétrico ligeras grietas labiales, hígado y bazo grandes y eritema de las bolsas. Se hace diagnóstico de heredo sífilis y se instituye tratamiento mercurial:

Pomada mercurial 1 gramo.
(una fricción diaria).

Al terminar la tercera serie de diez fricciones, todos los síntomas descritos desaparecen.

OBSERVACION VII

(HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS - SERVICIO DEL PROF.
DR. CENTENO)

María E. Faverio, Argentina de ocho días.

Antecedentes hereditarios: La madre ha tenido cinco embarazos de los cuales: los dos primeros, fueron felices; del tercero, resultó un parto prematuro de ocho meses; del cuarto, igual, y del quinto, el actual,

nace el chico en cuestión. Refiere que durante el último período del embarazo del segundo hijo, tuvo una erupción por todo el cuerpo acompañada de malestar general y cefalalgias continuas.

Antecedentes personales: niño nacido a término y amamantado por la madre; quien lo trae al consultorio (Mayo 15|913) por unas ampollas que le han aparecido en las manos y los piés.

Estado actual: niño de regular estado de nutrición, escaso panículo adiposo y peso de 2.560 gramos.

Presenta: una erupción de vesículas (1|2 centímetro de diámetro) llenas de un líquido purulento localizadas en la planta y dorso de los piés, palma de las manos y región glútea.

Se hace diagnóstico de heredo-sífilis y se instituye el tratamiento de fricciones de pomada mercurial. 1 gramo diario en series de diez fricciones.

Se comienza el tratamiento el día 18 de Mayo, fecha en que el peso del niño es de 2.560 gramos.

Vuelve el día 21. El peso es de 2.680 gramos.

Vuelve el día 27. El peso es de 3.020 gramos.

Se le dán nuevas fricciones.

Vuelve el día doce Junio. El peso es de 3.400 gramos.

La erupción ha desaparecido. El estado general del chico es bueno. Se le dán otras fricciones.

Vuelve el día 30 Julio. El peso es de 3.900 gramos. Se le dán nuevas fricciones.

Vuelve el día 30 Agosto. El peso es de 4.840 gramos.

Vuelve el día 6 Setiembre. El peso es de 5.520 gramos.

Vuelve el día 22 Octubre. El peso es de 6.260 gramos.

Vuelve el día 27 Noviembre. El peso es de 6.800 gramos.

Vuelve el día 14 Enero 1914. El peso es de 7.640 gramos.

Momento en que se suspende el tratamiento.

OBSERVACION VIII

(HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS - SERVICIO DEL DR. CENTENO)

L. Ybarra, Argentino 7 meses.

Antecedentes hereditarios: Padre: sano.

Madre: dice ser sana; ha tenido dos abortos. Su último embarazo fué general: uno de los chicos murió a los pocos días; el otro es el actual.

Antecedentes personales: niño a término, parto normal (mellizos) criado a pecho por la madre.

Refiere la madre que nació con ampollas en las manos y piés y que al mes le aparecieron manchas en todo el cuerpo y coriza.

Estado actual: peso 3740 gramos.

Presenta: cráneo natiforme, coriza espleno y hepatomegalia.

Se hace diagnóstico de heredo sífilis y se le instituye tratamiento. Inyección intramuscular de 0.06 gramos de neosalvarsan el día 16 de Junio 1913.

El día 20 el peso es 3.600 gramos.

No vuelve más al consultorio.

OBSERVACION IX

(HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS - SERVICIO DEL DR. CENTENO)

J. C. Elli. Argentino de 2 1|2 meses.

Antecedentes hereditarios: no se conocen antecedentes luéticos del padre. La madre, casada en segundas nupcias, tiene con el primer marido, dos hijos sanos. Con el actual, ha tenido tres abortos y del cuarto embarazo ha nacido el chico en cuestión.

Antecedentes personales: Chico nacido a término y parto bueno.

Lo trae la madre por su resfrío que dice lo tiene desde el tercer día de su nacimiento y por su llanto continuo y a toda hora, que no la deja descansar.

Estado actual: chico de regular estado de nutrición, regular panículo adiposo y que llora continuamente. Peso 4940 gramos.

Presenta: coriza, eczema ceborreico en las cejas, fisuras labiales, hepato y esplenomegalia.

Se hace el diagnóstico de heredo-sífilis y se instituye el tratamiento específico (Prokhorov 1 1|2 miligramo por kg. de peso) el día 15 de Diciembre.

El día 19 de Diciembre, el peso es de 4.840 gramos.

Ya ha cesado el llanto.

El día 30 de Diciembre, el peso es de 4560 gramos.

La erupción ha desaparecido completamente.

El coriza casi no se observa como así las fisuras labiales. El hígado y el bazo continúan hipertrofiados.

El día 6 de Enero, el peso es de 4.380 gramos.

El día 9 de Enero, el peso es de 4.180 gramos.

El día 12 de Enero, el peso es de 4.300 gramos.

El día 23 de Enero, el peso es de 3.980 gramos.

El día 26 de Enero, el peso es de 3.980 gramos.

El día 31 de Enero, el peso es de 4.000 gramos.

El día 2 de Febrero el peso es de 3.900 gramos.

El día 5 de Febrero, el peso es de 4.020 gramos.

El día 1.º de Marzo, el peso es de 4.580 gramos.

El estado general es excelente.

OBSERVACION X

(HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS - SERVICIO DEL DR. CENTENO)

J. Villa. Argentino de dos meses.

Antecedentes hereditarios: del padre se ignoran antecedentes luéticos.

La madre, al examen objetivo, sana, de buena constitución orgánica y no presenta signo de lues. No ha tenido abortos.

Antecedentes personales: niño nacido a término y parto normal. Según refiere la madre, nació sanito y

con buen aspecto. Lo nota resfriado a los pocos días de nacer y como al mes, no podía mover el bracito izquierdo; llorando continuamente desde entonces y a toda hora.

Estado actual: niño bien desarrollado, con escaso panículo adiposo y su peso es 5.200 gramos.

Lo trae la madre al consultorio porque llora continuamente y por su lesión en el brazo. Presenta a parte de esta impotencia funcional del bracito izquierdo, coriza y lesiones erosivas intensas en el pliegue interglúteo.

Se hace diagnóstico de heredo sífilis y como tratamiento el neo-salvarsan (intramuscular).

Agosto 16|913, se le inyectan 0.60 gramos.

Agosto 23, el peso del niño es 5.620 gramos.

Setiembre 6, el peso del niño es 6.200 gramos.

Setiembre 27, el peso del niño es 6.400 gramos.

Se le practica nueva inyección de 0.08 gramos de neo-salvarsan.

Octubre 6|913, el peso del niño es de 6.640 gramos.

Octubre 15, el peso del niño es de 6.780 gramos.

Octubre 20, el peso del niño es de 6.860 gramos.

Noviembre 13, el peso del niño es de 7.260 gramos.

Diciembre 5 el peso del niño es de 7.520 gramos.

Diciembre 10, el peso del niño es de 7.460 gramos.

Se le practica nueva inyección de 0.08 gramos de neo-salvarsan.

No vuelve más el chico al consultorio.

OBSERVACION XI

(CONSULTORIO DE NIÑOS DEL HOSPITAL TEODORO ALVAREZ.
OBSERVACIÓN DEL DR. AVILA MENDEZ)

Victoriana Y. Argentina de 22 días, nacida a término.

Antecedentes hereditarios: sus padres, españoles, refieren que son sanos.

La madre, ha tenido dos partos: el primer hijo, nacido de parto normal, muere a los dos meses por diarrea verde; el segundo, que es el que nos ocupa, nacido a término parto de nalgas.

Antecedentes personales: niña criada a lactancia materna exclusiva sin método. Refiere la madre que al principio le hacían fricciones con pomada negra.

Presenta: buen estado de nutrición, apirexia, coriza agudo y saburra lingual. Los pañales, el número de dos a tres por día, están compuestos por deposiciones verdosas con jabones, manchando el pañal; tiene además flatos y devuelve la leche. Lloro siempre.

Mayo 23. El llanto es continuo, más de noche que de día. No se observan osteofitos, no hay hepato ni esplenomegalia; la piel y mucosa normales.

Tratamiento: se ordena el pecho cada dos horas y media.

Mayo 30. Continúa el llanto. Los pañales no están bien ligados, con mucus ácidos y jabones; no frecuen-

tes. Devuelve la leche. Papulitas y alguna vesiculitas en la cara.

Junio. Peso 4.460 gramos. Siguen las perturbaciones gastro intestinales, dispépticas; continúa el llanto aunque menos que antes y el que se hace más intenso al examinarlo.

Se le prescriben siete mamadas diarias y una bebida con hidrolado de anís y bicarbonato de soda y 50 gramos de infusión de tilo antes del pecho.

Junio 8. Peso 4.680 siguen las perturbaciones dispépticas; sigue el llanto noche y día.

Junio 11. Peso 4.700. Una o dos deposiciones diarias, amarillas, con jabones, sin mucus. Continúa el llanto.

Se sospecha en un luético por el llanto "Signo de Sisto" y se le prescribe 1 gramo diario de pomada mercurial. Supresión hídrica antes del pecho.

Junio 15. Peso 4.780. Deposiciones 1 a 2 amarillas, normales. Desde la primera fricción, la madre nota que la niña llora mucho menos. El llanto no es tan afigente y se calma pronto. Al examen, la niña está tranquila, lo que nunca había hecho.

Junio 19. Peso 4.720. Lloro un poco calmándose enseguida. Por la noche, alcanza a dormir seis horas sin gritar.

Junio 23. Peso 4.820. Deposiciones normales. El llanto aparece rara vez y se calma pronto. Duerme tranquila. Ahora, cuando llora, dice la madre que es por

hambre, le da el pecho y se calma. Se sigue con las fricciones.

Julio 6. Peso 5.000. Lloro poco de día y nada de noche, ha terminado las fricciones hace días.

Julio 10. Lloro sin ganas no fuerte, duerme de 7 p. m. a 5 a. m. sin llorar, recuérdase una o dos veces por la noche para tomar el pecho.

El estado general es excelente.

OBSERVACION XII

(CONSULTORIO EXTERNO DEL HOSPITAL TORNÚ - OBSERVACIÓN PERSONAL)

Domingo Herrera, Argentino. 5 meses, nacido de tiempo.

Antecedentes hereditarios: el padre, español, de 52 años, hacen ocho años que contrajo la infección o por lo menos, es la época en que tuvo manifestaciones luéticas (alopecia triple y ulceraciones varias en los miembros) que curó después de cuatro o cinco meses de tratamiento mercurial intensivo (inyecciones de salictrato de hg y luego Yoduro de K.) Actualmente, presenta placas mucosas en la boca y dolores osteóscopos.

La madre, Argentina, de 40 años y de buena constitución; refiere que después del segundo o tercer año de casada, tuvo manchitas rojas en el cuerpo y fuertes dolores de cabeza y de huesos. Ha tenido diez hijos

de los cuales: los dos primeros, producto de sus embarazos en los dos primeros años de casada, son sanos y robustos; el tercero, (coincidiendo con la enfermedad del padre y las manifestaciones suyas), nació enfermizo y murió al poco tiempo ignorando su causa; el 4.º, nació bien, a término y robusto, aún vive sano; el quinto y sexto, también a término, de escasa vitalidad, mueren a los pocos días de nacer; el séptimo, también de tiempo y bien, muere a los tres meses de gastro enteritis (?); el octavo, también de tiempo, pero de escasa vitalidad, muere a los quince días ignorando la causa. Refiere al respecto la madre, que como a los ocho o diez días del nacimiento, le aparecieron unas ampollas en la planta de los pies que al abrirse, dejaban escurrir una materia espesa como pus y de mal olor. El noveno, nace a término y se muere al mes de nacer y por último el décimo, es el actualmente en cuestión.

Antecedentes personales: nació sano y en buen estado de nutrición, criado a lactancia materna exclusiva, como a los diez o quince días, comienza a enflaquecer, y le aparece un romadizo, que aún actualmente existe y como a los cuatro o cinco días siguientes, le comienza una erupción en las nalgas y región escrotal, que ha persistido hasta hoy a pesar de la higiene y polvos secantes que le ordenara el primer médico que lo examinó.

Estado actual: niño en regular estado de nutrición, amamantado por la madre.

Presenta: coriza purulento, eritema color rojo vinoso en las nalgas y músculos y una erupción eczematiforme en el escroto.

Dados los antecedentes y el carácter de las eflorescencias, así como la persistencia del coriza, etc.; pienso en un caso de heredo sífilis y le instituyo tratamiento mercurial a la madre y al niño.

A la madre, le doy: fricciones de pomada hidrargirada doble en paquetes de cinco gramos (quince paquetes) para hacer una fricción diaria; creta mentolada (dentífrico) y Yoduro de potasio.

Al chico, le doy las mismas fricciones a la dosis de gramo por día; además le recomiendo mucha higiene y regularidad en las mamadas.

El peso del niño actualmente (20 de Julio de 1913) es de 6.450 gramos.

Julio 25. No se ha podido conseguir el peso. Las manifestaciones cutáneas van mejor. Persiste el coriza.

La madre, sigue mejor: las cefalalgias, son menos intensas y frecuentes (especialmente por las tardes y a la noche que era cuando más le molestaban) y los dolores son menores.

Julio 31. El peso del niño es de 6.760 gramos. Ha mejorado el coriza. Va desapareciendo el eritema.

La madre sigue mejorando.

Agosto 8. El peso del niño es de 6.895 gramos. Muy mejorado el coriza. Apenas perceptible el eritema.

La madre, se siente bien; tiene más apetito y mayor voluntad para sus quehaceres.

Se repite una nueva serie de quince fricciones.

Agosto 18. El peso del niño es de 7.200 gramos. Ha desaparecido por completo el eritema. Muy mejorado el coriza. La madre sigue bien.

No vuelven más al consultorio.

OBSERVACION XIII

(CONSULTORIO EXTERNO DEL HOSPITAL TORNÚ - OBSERVACIÓN PERSONAL)

Martin R., Argentino, de 18 días, parto a término.

Antecedentes hereditarios: se ignoran antecedentes del padre.

La madre, Argentina, de 26 años, dice haber sido siempre sana. Ha tenido dos abortos anteriores de tres y seis meses respectivamente.

Antecedentes personales: niño nacido a término, parto normal, amamantado por la madre. Al tercer día de su nacimiento, le aparecen unas ampollas en las manos y piés y a los cuatro o cinco días siguientes, un eritema en la cara y nalgas.

Estado actual: estado de nutrición precario, piel seca y pálida. Pesa 2.500 gramos.

Presenta: pénfigo en la planta y dorso del pié y en la palma de las manos; eritema en la frente y en la

región glútea; espleno y hépato megalia. Vomita la leche en seguida de mamar.

Diagnóstico heredo sífilis.

Tratamiento: reglamentación de las mamadas y luego de mejorada su dispensia, fricciones.

Pomada mercurial simple 1 gramo
En un paquete = XV
(una fricción diaria)

Sus manifestaciones desaparecen al terminar la primera serie de quince fricciones.

OBSERVACION XIV

(CONSULTORIO EXTERNO DEL HOSPITAL TORNÚ - OBSERVACIÓN PERSONAL) •

Pascual G., Argentino, de 1 mes y 12 días.

Antecedentes hereditarios: el padre, Argentino, de 28 años, carrero, niega haber tenido sífilis, sin embargo presenta una alopecia triple bien marcada. Le hago practicar la sero reacción de Wassermann y resulta positiva.

La madre, de 21 años, bastante delgada y enfermi-za, se queja en la actualidad de cefalalgias continuas y trastornos de la menstruación.

Es casada hacen dos años y ha tenido el año anterior, un aborto de tres meses.

Antecedentes personales: niño nacido a término, parto normal. Refiere la madre que a los diez o quince

días de nacer, le aparecen en las piernas y nalgas unas manchas rojas que se hacen cada vez más grandes y confluentes y que contemporáneamente, adquiere un fuerte resfrío con mucha secreción que, concretándose en costras, le obstruyen las fosas nasales causándole gran molestia al mamar; lo que hace con dificultad y llanto. Por eso, ella cree que el chico esté tan flaquito.

Estado actual: niño hipo-alimentado de mal estado de nutrición, de piel y mucosas pálidas. Presenta: un eritema que toma la región glútea, región ano-escrotal y muslos; un coriza purulento con grandes costras que obstruyen ambas fosas nasales y llanto, que lo considero *por hambre* simplemente y no el “Signo de Sisto”; pues a parte de no poder certificar de la bondad como nodriza a la madre, dado su aspecto mezquino, es evidente la dificultad que presenta el pobre chico para succionar al obstruirsele en ese acto la única puerta de entrada y salida del aire de sus pulmones.

Diagnóstico heredo sífilis.

Tratamiento, fricciones diarias de un gramo de pomada mercurial simple. Como a los diez días de haber finalizado la primera serie de veinte fricciones, traen nuevamente al chico quien, en tan corto tiempo, ha experimentado una verdadera resurrección: el coriza, muy mejorado, le ha permitido alimentarse mejor cambiando su aspecto grandemente y el eritema apenas persiste en la región escrotal. Se dan nuevas fricciones.

Conclusiones

1.ª

La sífilis hereditaria o congénita precoz, es entre nosotros y particularmente entre la clase menesterosa, excesivamente frecuente.

2.ª

Hoy, más que nunca, se está de acuerdo en dar a la mujer, la influencia más preponderante y directa en la transmisión hereditaria de la sífilis.

3.ª

Con el nuevo "Signo de Sisto" se viene a simplificar el diagnóstico de la heredo sífilis.

4.ª

En los casos en que un lactante grite, continúe e intensamente y que estós gritos se exacerbén por la noche o con los movimientos y no se modifiquen con la reglamentación de la alimentación; sino hay otitis, ni

trastornos digestivos, se debe pensar en una probable infección sífilítica.

5.ª

A fin de evitar los frecuentes y funestos errores de diagnóstico de que suelen ser víctimas estas desdichadas criaturas, teniendo en cuenta la época de la aparición de las manifestaciones, que es, en términos generales, dentro de los tres primeros meses de su vida; es deber de todo buen médico seguir vigilando su enfermito sospechoso durante ese tiempo, no permitiendo que ninguna nodriza estraña lo amamante hasta que la sero reacción de Wassermann resulte negativa.

6.ª

La reacción de Wassermann, suministra un valioso concurso en los casos dudosos de sífilis hereditaria. Es el punto de reparo más importante para el tratamiento tanto de la heredo sífilis como la lues en general.

7.ª

El pronóstico del heredo sífilítico debe ser siempre reservado; estando en íntima relación su mayor o menor gravedad, con la menor o mayor precocidad del diagnóstico.

8.ª

El tratamiento de la heredo sífilis por el método

de las inyecciones, ya sean las de Prokhorov, de "606" o "914" que actualmente se practican en el servicio del profesor A. Centeno en el Hospital Nacional de Clínicas, da muy buenos resultados.

9.ª

El tratamiento y el tiempo, obrando en conjunto, son los grandes criterios de curabilidad de la sífilis y los que nos permitirán juzgar sobre la delicada cuestión del matrimonio en los sifilíticos.

10.ª

Hoy por hoy, y a los efectos de la profilaxia de la heredo sífilis, podrá ser autorizado el matrimonio, a sifilíticos que reúnan las siguientes e ineludibles condiciones:

- 1.º Ausencia de manifestaciones, específicas en el momento de contraer enlace.
2. Antigüedad de la infección.
3. Haber sido regularmente tratados durante cuatro años por lo menos y sin que haya aparecido ninguna manifestación específica en el término de uno y medio a dos años antes de pretender el matrimonio.



Bibliografía

- Combi J.* — Enfermedades de la infancia.
- Berdal H.* — Traité pratique de la sifilis (1902).
- Coine P.* — Traité élémentaire d'anatomie pathologique (1903).
- Ribemont Dessaigues. A. et Lepage G.* — Précis de obstetrique (1904).
- Godrón M.* — De la mort subite chez les enfants syphilitiques. Thèse, París (1904).
- Pinard.* — Syphilis nourrices et nourrissons (1905).
- Fournier A.* — Traitement de la syphilis. París (1902).
- Fournier A.* — Syphilis et mariage. París (1880).
- Fournier A.* — Nourrices et nourrissons syphilitiques. París (1877).
- Taylor R.* — Trattato pratico delle malattie degli organi genito urinari, venere e sifilitiche (1910).
- Gougerot H.* — La syphilis expérimentale dans ses rapports avec la clinique. (Monographie N.º 71).
- Emeri E. et Chatin A.* — Therapeutique clinique de la syphilis (1909).
- Mariani G.* — Syphilide é matrimonio (1911).

Dupuy R. — Méthodes preventives de la syphilis. Thèse, Paris (1907).

Salmon R. — Prophylaxie de la syphilis. Thèse, Paris (1906).

Monnier M. — Syphilis héréditaire d'origen paternelle. Thèse, Paris (1908).

Vigne P. — El método de Prokhorov en el tratamiento de la sífilis. *L'Avenir médical*, Febrero 1914.

Huchard et Fiessinger. — La Therapeutique en vingt médicaments.

Mireur H. — Recherches sur la non inoculabilité du esperme de syphilitique. *Ann. de Derm. et syphilis* (1876).

Gascard A. — La syphilis placentaire. Thèse, Paris (1885).

Fabre. — Précis d'obstétrique. (6.^a edic.) Paris.

Wallich et Levaditi. — Recherches sur la syphilis du placenta. *Ann. de Ginecologie et d'obst.* (1906).

Lesne. — Tratamiento mercurial en el niño de pecho. *Semana Médica*, Marzo 25|909.

B. González Alvarez. — Concepto científico de la sífilis hereditaria. *Semana Médica*, Enero 9|913.

Carle. — Estudio sobre la heredo-sífilis. Interpretación de sus leyes. *Semana Médica*, Noviembre 7|912.

Humbert. — Métodos biológicos para el diagnóstico retrospectivo de la sífilis. *Semana Médica*, Diciembre 26|912.

- Civatte.* — El matrimonio de los sífilíticos. *Semana Medica*, Abril 22|909.
- Boncher P.* — De l'influence du traitement antisiphilitique chez la femme en ceinte, sur el phetus. Thèse, París 1904.
- Boissard.* — Les hérédosiphilitiques. *Presse médicale*, 1904.
- Gaston.* — Syphilis héréditaire et hérédité siphilitique. (Rapport Congres De Lisbonne, 1906).
- Jullier.* — Document sur la syphilis héréditaire. *Ann. Derm. et syph.*, 1891. Apuntes tomados en clase del Profesor Angel Centeno.
- Sisto G.* — Les cris chez les nourrissons et la syphilis héréditaire. París, 1910.
- Sisto G.* — Llanto sífilítico. Nuevo signo de la sífilis hereditaria. *Arg. méd.* 1907. •
- Sisto G.*—La sífilis hereditaria, especialmente precoz. Trabajo presentado al Congreso Internacional Americano de Medicina e Higiene de 1910.
- Sisto y Gaing.* — El grito como síntoma de la sífilis en la primera infancia. *Sem. Méd. Bs. As.* 1907.
- Zárate E.* — Patología obstétrica. (Lecciones de).
- Elizalde P. E.* — Esplenomegalias crónicas en la infancia.
- Doncel E.* — Tratamiento de la sífilis. Tesis, Bs. As. 1910.

Buenos Aires, Mayo 18 de 1914.

Nómbrese al señor Académico doctor Baldomero Sommer, al profesor titular doctor Rodolfo de Gainza y al profesor suplente doctor Faustino J. Trongé para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

LUIS GÜEMES
J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES AGCESORIAS

I

El niño tolera muy bien el mercurio como tratamiento.

B. SOMMER

II

Sífilis placentaria.

R. DE GAINZA

III

¿Entre la etiología del aborto, tiene mucha importancia la sífilis?

F. J. TRONGÉ

30611

Buenos Aires, Junio 15 de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 2819 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

LUIS GÜEMES
J. A. Gabastou
Secretario

