

presenta más que un interés anatómico; y sin embargo, es muy importante su estudio, porque nos va á dar á conocer los estadios iniciales de las lesiones que, en los adultos, sólo nos presentan sus estadios terminales.

I. Sífilis del pulmón en el recién nacido. — Esta forma, no tiene *historia clínica*. En ciertos casos, el feto nace muerto, de todo tiempo ó prematuramente. Cuando nace vivo, no es viable en bastantes casos, muriéndose al cabo de unas horas, de unos días, y más rara vez, de algunos meses. Las lesiones sífilíticas congénitas del pulmón, no parecen compatibles con la vida. Son casi siempre hallazgos de autopsia, y es muy difícil diagnosticarlos. Apenas se las puede sospechar, cuando se observan los signos de una bronco-pneumonía en un niño de pecho manifiestamente infectado por la sífilis, con lesiones de esta naturaleza en la piel, un hígado voluminoso, hemorragias múltiples, y con todos los atributos de la caquexia sífilítica infantil, tan bien descrita por Trousseau.

Köbner ha referido el caso de un recién nacido que se murió de un pio-pneumotórax, causado por un goma pulmonar subpleural.

Es posible que haya casos en que estas lesiones sean compatibles con la vida, y otros en que sean reparadas por un tratamiento específico; y puede ser que sus residuos se revelen más tarde, por esclerosis pulmonar con dilatación bronquial. Todo esto es posible: pero nosotros no poseemos ningún documento preciso sobre este punto.

II. Desde el punto de vista *anatómico*, las dos lesiones más características de la heredo-sífilis pulmonar, son, de una parte, *las gomas*, y de otra, la alteración descrita por Virchow con el nombre de *pneumonía blanca*. Además, Balzer y Grandhomme han demostrado que era frecuente encontrar en el pulmón de los recién nacidos sífilíticos lesiones de apariencia trivial, pero que, en realidad, deben ser consideradas como estadios iniciales que preceden al desarrollo de las gomas ó de la *pneumonía blanca*.

Para la mejor inteligencia de lo que vamos á decir, nos parece conveniente exponer previamente, y en breves términos, lo que nos han enseñado los últimos trabajos acerca de la evolución del proceso terciario en general (1).

Todas las lesiones terciarias, parecen comenzar por las arteriolas y los capilares; primero, se produce una *congestión intensa en los capilares, con éxtasis leucocítico* (Willebouchewitch, Balzer y Grandhomme, Hudelo). Este estado es seguido bien pronto de alteraciones de la pared vascular, que tienden á obliterar el vaso. En las arteriolas, las túnicas interna y externa presentan núcleos en proliferación manifiesta; las células endoteliales que constituyen la pared del capilar se hinchan, proliferan y se fusionan; y las figuras histológicas que resultan de este proceso, corresponden á los *nódulos gomosos* (folículos sífilíticos de Brissaud, nódulos linfóides ó epitelioídes de Malassez), con ó sin células gigantes. Estas lesiones vasculares, afectan á menudo á los *vaso-vasorum*; hecho que explica los focos de arteritis que se observan en las arterias de un calibre bastante amplio, y en particular de las cerebrales. Van acompañadas ó segui-

(1) Balzer y Grandhomme, Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né; *Rev. mens. des mal de l'enfance*, 1887. — Hudelo, Syphilis héréditaire du foie; Thèse de Paris, 1890. — Marfan y Toupet, Histologie des gommes; *Ann. de dermat. et de syphil.*, Agosto y Septiembre, 1890.

das de una infiltración de células redondas más ó menos abundante y más ó menos difusa, en los tejidos peri-vasculares; esta infiltración tiene generalmente por efecto, destruir los elementos preexistentes. El sífiloma, constituido de esta suerte, por un montón de células redondas que contienen en su seno nódulos de capilaritis, va á evolucionar, ó hacia la esclerosis, ó hacia la mortificación gomosa. La diferencia de evolución parece depender, en parte al menos, del grado de la obliteración vascular; allí donde la sangre ya no penetra, hay necrosis gomosa; allí donde penetra, pero en cantidad insuficiente, hay esclerosis, llamada *distrófica* por Hipólito Martín.

En el pulmón sífilítico, encontramos las diversas fases de esta evolución; primero, los *estadios iniciales*, caracterizados sobre todo por la congestión de los capilares; después, estadios de infiltración embrionaria con esclerosis naciente (*pneumonía blanca*), y estadios de necrosis gomosa. La esclerosis ya acabada, se observa sobre todo en el adulto; es muy rara en el recién nacido.

1.º *Lesiones iniciales*. — Para estudiar, se deben escoger pulmones de niños que han respirado; en los recién nacidos que no han respirado, la atelectasia impide distinguir con claridad dichas lesiones. En el recién nacido sífilítico que ha respirado, el pulmón presenta con frecuencia una congestión difusa especial, cuyo máximo de intensidad se encuentra en la parte posterior del pulmón, donde forma una faja vertical; las partes afectadas tienen un color violáceo ú hortensia (Parrot), crepitan poco, y sin embargo, en el agua sobrenadan. Al microscopio se observa esa congestión capilar con éxtasis leucocítico, de que hablábamos anteriormente; se ve también que la arteria que acompaña al bronquiolo tiene paredes muy gruesas, y que en todo alrededor de ella (y por consiguiente del bronquiolo), hay una infiltración de células redondas que invade á veces las paredes alveolares peribronquiales (D. Molliere). También están infiltrados y engrosados, los tabiques peri-lobulillares y peri-alveolares. El epitelio del pulmón se descama y llena los alvéolos; esta *pneumonía epitelial* parece ser, en tal caso, una lesión trivial, consecuencia de las lesiones vasculo-conjuntivas.

En resumen, como dicen Balzer y Grandhomme, las lesiones son muy semejantes á las de la bronco-pneumonía; lo que las distingue es el predominio de las lesiones del sistema vascular, y de las lesiones intersticiales, y la abundancia menor de los exudados y de la descamación epitelial.

Un paso más, y llegamos á una lesión mucho mejor caracterizada: la *pneumonía blanca* de Virchow.

2.º *Pneumonía blanca*. — En esta alteración, lo que le chocó á Virchow, fue la coloración blanca del pulmón (*pneumonía alba*). La lesión, tan pronto aparece en forma de núcleos diseminados, como es difusa y ocupa todo un lóbulo, ó al menos, toda una faja de tejido; las partes afectadas no crepitan, y, sumergidas en el agua, tienden á sumergirse; son duras y difíciles de romperse ó de descantillar con la uña; y el color no siempre es blanco, algunas veces es gris ó rosa asalmonado (Parrot). Dando un corte, aparece casi exagüe el pulmón; y el color blanco proviene principalmente de la isquemia, debida á que las lesiones vasculares más acentuadas estrechan el calibre de los vasos. La coloración blanca, es tanto más fácil de apreciar, cuanto que el pulmón del recién-nacido no presenta ninguna traza de antracosis.

El microscopio enseña las lesiones de la arteritis sífilítica, con engrosamiento de las paredes y disminución del calibre del vaso. Cuanto á las lesiones conjuntivas y epiteliales del pulmón, se asemejan mucho á las que se describen con el nombre de *carnización*. El tejido conjuntivo está profundamente alterado; los tabiques peri-alveolares, peri-lobulillares y peri-bronquiales, están muy engrosados y compuestos por un tejido fibroide, infiltrado de células redondas. Los alvéolos están estrechados y obliterados poco á poco por dicho proceso; los que persisten, están llenos de un epitelio proliferado y que se ha vuelto pavimentoso ó cúbico, como en el estado embrionario (1).

3.º *Gomas*.—Los gomas acompañan casi siempre á la pneumonía blanca. En medio de las partes atacadas por éstas, se pueden ver islotes grisáceos más duros, más compactos y más salientes, en donde ha desaparecido todo vestigio de la estructura del pulmón, y que no son más que gomas en el estado de crudeza. En un caso que hemos descrito con Toupet, el pulmón estaba atacado, en su totalidad, por la lesión de Virchow; el tejido era todo él blanco-grisáceo, denso y no crepitante; y en su superficie se veían sobresalir cuatro ó cinco núcleos gomosos del tamaño de un guisante. Examinados estos gomas al microscopio, presentaban los caracteres siguientes: ha desaparecido todo vestigio de estructura alveolar; un tejido fibroide con algunas raras células redondas reemplaza al parénquima normal del pulmón, pero en este tejido fibróide se notan de trecho en trecho, pequeños grupos celulares y, con un poco de atención, se ve claramente que todos estos grupos ó montones, corresponden á obliteraciones vasculares; son nódulos gomosos. Alrededor de ellos, se encuentra una zona muy mal teñida por los reactivos, y en donde ya no se distingue la morfología de los elementos (fibras ó células); es la mortificación gomosa, que comienza alrededor de estos nódulos.

Los gomas pueden reblandecerse y terminar por la completa fusión caseosa; en este caso, con el microscopio no se descubren más que detritus gránulo-grasosos. Si recordamos que las lesiones sífilíticas del pulmón del recién nacido, pueden terminar por esclerosis; que el proceso se desarrolla, sobre todo, en derredor de los ejes arterio-bronquiales; y que, por consiguiente, puede destruir la fibras musculares de la pared bronquial, se concebirá fácilmente que pueda producirse la *dilatación de los bronquios*. Eso es, en efecto, lo que han visto Balzer y Grandhomme en uno de sus casos; el lóbulo superior de un pulmón de un recién nacido sífilítico, estaba lleno de grandes vesículas, como las de un riñón quístico; estos autores se cercioraron de que las cavidades vesiculosas eran bronquios dilatados, de cuya pared habían desaparecido los elementos contráctiles. Al mismo tiempo, el pulmón presentaba una esclerosis peri-arterio-bronquial y peri-alveolar muy marcada; los grandes vasos estaban sanos; pero las arterias pequeñas, estaban ó obliteradas ó para obliterarse.

Con motivo de este hecho, hacen Balzer y Grandhomme las reflexiones siguientes: «No hemos encontrado otra observación análoga, en la literatura, acerca de la sífilis del recién nacido. Pero es menester convenir, en que los hechos de bronquio-ectasia difusa y de bronquiectasia telangiectásica, señalados

(1) Carlos Robin y Lorain, sorprendidos por estas modificaciones del epitelio, comparaban la lesión del pulmón del recién nacido sífilítico con el epiteloma del pulmón.

por Grawitz (1) en fetos y en recién nacidos, se parecen mucho al que hemos observado. El autor no habla más que de ectasias, sin mencionar la sífilis como causa de esas lesiones que pueden, en efecto, tener otra etiología». Añadamos, que Hiller admite que la bronquiectasia es un hecho común en la sífilis, y hasta cree que las pretendidas cavernas de la tisis sífilítica no son, por lo general, otra cosa que dilataciones bronquiales (2).

Parrot daba como un carácter de la bronco-pneumonía del recién nacido sífilítico, la falta ó grado ligero de la adenopatía, que, por el contrario, es de regla en la sífilis del adulto.

Hemos insistido en la anatomía patológica de la sífilis pulmonar del recién nacido, porque poseemos acerca de ella documentos importantes, y también porque apenas es posible negar la naturaleza sífilítica de estas lesiones. Este estudio nos permitirá comprender mejor las lesiones del pulmón sífilítico del adulto, acerca de las cuales es mucho más pobre la literatura médica, y cuya naturaleza misma es discutible en algunas ocasiones.

II. *Sífilis pulmonar del adulto*.—*Cronología*.—En la sífilis adquirida del adulto, las manifestaciones pulmonares son esencialmente tardías. Ciertamente se han citado algunos hechos de sífilis pulmonar precoz, pero son muy excepcionales y, en realidad, de todas las determinaciones viscerales, no hay ninguna que se desarrolle en una época tan remota (Mauriac). Se ha visto sobrevenir la sífilis del pulmón diez años, trece y hasta veintitres después del chancre inicial.

Frecuencia.—La sífilis adquirida, rara vez afecta al pulmón; la sífilis pulmonar del adulto, es mucho menos frecuente que la del recién nacido. Esta rareza, ha sido negada por algunos autores. Pancritius, entre otros, considera la tisis sífilítica como una enfermedad frecuente; pero con razón, se ha reprochado á este autor el no haber sido muy riguroso en la elección de los casos que aduce.

Etiología.—Las pneumopatías sífilíticas son más frecuentes en el hombre, que en la mujer (Carrier); y más frecuentes también, en los sujetos que han pasado de cuarenta años.

No se conocen las circunstancias susceptibles de favorecer la aparición de la sífilis pulmonar. Las afecciones agudas y crónicas del pulmón, como la bronquitis, el enfisema y el asma, no constituyen una predisposición (Mauriac). Lo mismo ocurre con la tuberculosis.

¿Pero la sífilis pulmonar misma, no predispondrá á la tuberculosis? Potain cree que sí, y su opinión no parece ser la misma que la de la mayoría de los sífiliógrafos. Según éstos, la coexistencia en el pulmón de lesiones tuberculosas y sífilíticas, es rarísima; y en los casos en que se ha observado, como el de Gouguenheim, se ha demostrado que la sífilis y la tuberculosis no han influido nada la una sobre la otra y no se combinan para formar productos híbridos; simplemente yuxtapuestas, evolucionan cada una por su propia cuenta: el goma cura bajo la influencia del tratamiento, y el tubérculo, prosiguiendo su marcha, acaba con la vida del enfermo (Mauriac).

Anatomía patológica.—Es verosímil que, en el adulto, la sífilis del pulmón siga

(1) Grawitz, *Arch. f. path. Anat.*, t. LXXXII, pág. 217.

(2) Hiller, *Ueber Lungen Syphilis und syphilitische Phthisis*; *Charité Annalen*, IX, Jahr, pág. 184.

las mismas fases que en el recién nacido; pero, en este caso, las lesiones tardan en poner en peligro los días del enfermo, de suerte que dan tiempo para que pueda cumplirse su evolución. Así es que, en la autopsia, aparecen casi siempre en una fase muy avanzada, es decir, en el estado de lesiones esclero-gomosas, lesiones que vienen á ser el final del proceso terciario, pero no éste proceso en sí mismo. Como lo más característico de todo proceso morbozo es su evolución, se comprende que la historia anatómica del pulmón sífilítico, en el adulto, esté rodeada de tinieblas.

Con todo, algunos hechos nos dan á conocer los estadios primordiales que hemos estudiado en el recién nacido. Así es como el estadio de congestión y de neumonía epitelial (esplenización) parece que ha sido visto por Virchow. Este autor describe, entre las lesiones del pulmón sífilítico, una alteración idéntica á la induración morena del pulmón, pero independiente de toda afección cardíaca. Vierling y Malassez han referido, cada uno, un caso de neumonía blanca sífilítica en el adulto.

Como quiera que sea, la lesión más comunmente observada en el pulmón del adulto, es la *bronco-pneumonía esclero-gomosa*. Esta forma, es la que vamos especialmente á describir.

Las lesiones sífilíticas del pulmón pueden residir en todos los puntos del órgano, pero su localización presenta, sin embargo, dos particularidades muy notables: 1.º Su falta en el vértice. 2.º Su gran frecuencia en la parte media inferior del lóbulo superior, á menudo en la vecindad del hilio del pulmón. Este último sitio ha hecho pensar á algunos autores, que la sífilis del pulmón es el resultado de una adenopatía terciaria. Pero esta opinión es, por lo menos, exagerada, porque, en muchos, es fácil convencerse de que el sífiloma invade el pulmón de un modo primitivo y en puntos en que no hay ganglios.

El sífiloma ocupa más á menudo un solo pulmón, y especialmente el derecho.

En el foco morbozo se observan dos lesiones elementales: la esclerosis y el goma; casi siempre están asociadas, pero tan pronto predomina una forma, como la otra; así es que, para conformarnos con la costumbre establecida, describiremos una forma gomosa y otra esclerosa.

Forma gomosa.—Los gomas del pulmón son, generalmente, poco numerosos; á menudo no se encuentra más que uno, y es raro que su número pase de diez. Se presentan en forma de masas redondeadas, del tamaño de un guisante, de una avellana, de un huevo ó de una naranja mandarina; á veces son redondos, pero con más frecuencia ovóideos y un poco aplastados.

Al principio son duros, de un color gris blanquecino y opacos. Más tarde, se reblandecen en el centro, que se vuelve amarillento, gelatinoso ó filamentososo. Finalmente, se pueden transformar en una papilla amarillenta. Alrededor del goma, siempre hay una zona de esclerosis muy extensa; en algunos casos, el tejido de este sitio es gris, anacarado, reluciente, duro y seco. Esta zona de esclerosis periférica es constante, tanto que se puede decir que no hay goma, sin esclerosis. Puede esta zona romperse en un punto, y establecerse una comunicación entre el foco gomoso y un bronquio; se evacúa la papilla y queda una *caverna gomosa*, rodeada de su cáscara fibrosa, formada á veces de capas concéntricas, y cuyas paredes están tapizadas de residuos caseosos. Pero

puede surgir un proceso reparador, sobre todo bajo la influencia del tratamiento, y entonces la cavidad se va llenando poco á poco por granulaciones carnosas, se aproximan sus paredes y se opera la cicatrización; entónces queda una cicatriz casi característica, deprimida, con tractus fibrosos estrellados, y en cuyo centro se encuentra muchas veces un núcleo pequeño, seco y caseoso, vestigio del antiguo goma.

El proceso de reparación puede efectuarse también por reabsorción, sin que el goma sea evacuado al exterior.

Forma esclerosa.—Se puede observar la esclerosis, en dos edades diferentes.

Cuando no es demasiado antigua, se encuentran porciones del pulmón de un color gris azulado ó apizarrado, duras, elásticas, más pesadas que el agua é impermeables al aire. Cuando se practica un corte, se ve que el tejido morbozo se extiende á una distancia mayor ó menor, á veces forma un manguito duro y resistente alrededor de un bronquio pequeño.

Más tarde, el parénquima sífilomatoso está retraído, encogido y atrofiado, resultando en la superficie del pulmón depresiones más ó menos irregulares, que forman cicatrices estrelladas ó á manera de bridas. Al igual del hígado sífilítico, aparece el pulmón labrado por surcos profundos, llenos de tejido fibroso, tan pronto blanco grisáceo, como negruzco ó pigmentado. Los bronquiolos aparecen alternativamente estrechados y dilatados. La pleura toma, generalmente, parte en el proceso, pudiéndose observar una pleuresía crónica con derrame; pero lo más frecuente es que ambas hojas estén adheridas, engrosadas y surcadas por fajas fibrosas.

Es posible (pero no tenemos la seguridad de ello) que estos surcos representen, á veces, la cicatriz de un goma completamente reabsorbido; pero lo que sí es seguro é indudable, es que en muchos casos los tractus blanquecinos parecen irradiar de un centro común, y que en este centro se encuentra, á veces, un goma clásico. Se ve por esta descripción que, si se puede encontrar la esclerosis terciaria sin degeneración gomosa, no existe goma sin esclerosis.

Poseemos pocos documentos acerca de la *histología patológica* de la esclerosis y del goma en el pulmón sífilítico del adulto. Pero es probable que la evolución anatómica, sea semejante á la que se observa en el pulmón del recién nacido. Resulta de las descripciones de Ramdohr, Wagner, Vierling y Pawlinoff, que el proceso empieza por una infiltración de células redondas que se efectúa en el tejido conjuntivo inter-lobulillar y peri-bronquial.

Esta infiltración tiene por punto de partida, la túnica adventicia de los vasos, y Brissaud la describe como una *peri-vascularitis capilar*. Al mismo tiempo, hay descamación epitelial en los alvéolos pulmonares; las células descamadas experimentan, al cabo de cierto tiempo, la degeneración gránulo-grasienta, y los alvéolos acaban por obliterarse. Lo que Tiffany ha descrito con el nombre de infiltración sífilítica del pulmón, parece responder á esta fase de la esclerosis, en que la neumonía epitelial es muy intensa. Ulteriormente, ya no se encuentra en las regiones enfermas más que tejido fibroide, formado de laminillas compactas, sembradas de algunas células planas, ramificadas ó estrelladas, y de algunas células redondas.

En el goma, en sus principios, revela el microscopio, en el tejido fibroide

cuajado de células linfoides, un número bastante grande de *nódulos gomosos*, montones de células cubóides redondas ó más ó menos apretadas unas contra otras; cada uno de estos nódulos, corresponde á un capilar obliterado; y todo alrededor se nota á menudo que los elementos anatómicos están atacados de necrosis, ya no tienen contornos bien precisos y se tiñen mal. Cuando la mortificación es completa, se observa, según Malassez, que el goma está formado por tres capas concéntricas; en el centro, restos de células degeneradas, con cuerpecitos refringentes, que se tiñen de rojo con la purpurina; en la parte media, una zona de tejido fibroso, dispuesto en capas concéntricas, con nódulos gomosos en forma de células gigantescas, y, finalmente, en la periferia, una zona de células embrionarias, que invaden los espacios inter-alveolares y las paredes de los alvéolos; esta última zona, representa el proceso sifilomatoso en sus comienzos.

Los ganglios del hilo del pulmón, son atacados con frecuencia en la sífilis. Stackler y Hanot han referido un caso, en que la adenopatía sifilítica se presentaba en forma de masas voluminosas de consistencia lapídea (1).

Tales son los caracteres anatómicos ordinarios del proceso esclero-gomoso en el pulmón. Su carácter especial consiste en la asociación del goma á una esclerosis con cicatrices deprimidas y radiadas.

Diagnóstico anatómico.—Algunos autores han negado la posibilidad de distinguir, en la mesa de autopsias, las lesiones sifilíticas del pulmón. El goma, dicen, es en ocasiones imposible diferenciarlo de los tubérculos, y en cuanto á la esclerosis, no tiene ningún carácter específico y se parece á las esclerosis pulmonares de cualquier otro origen.

Sin negar que sea difícil establecer el diagnóstico de la sífilis pulmonar, la cosa no nos parece absolutamente imposible.

Los *gomas* no pueden confundirse con los tubérculos, más que cuando son pequeños, del volumen de un guisante á una lenteja. Pero nosotros, con Fournier, diremos que el goma se distingue de los tubérculos:

1.º *Por su situación.*—El tubérculo reside en el vértice del pulmón, especialmente, y en los dos pulmones; el goma es ordinariamente unilateral, y reside, sobre todo, en la parte media ó inferior del lóbulo superior, y á menudo cerca del hilo del pulmón.

2.º *Por el número.*—Los gomos son, en general, poco numerosos; lo contrario sucede con los tubérculos.

3.º *Por el color.*—Los gomos son siempre blancos ó amarillos, jamás transparentes como los tubérculos miliares.

4.º *Por la consistencia.*—El goma, cuando no está reblandecido, es más duro que el tubérculo, y aun reblandecido, es también más resistente que éste, gracias á la cáscara fibrosa que le rodea.

Añadiremos que, desde el punto de vista histológico, el goma se distinguirá por la intensidad y la forma de las lesiones vasculares, por la apariencia del nódulo gomoso, que nunca es tan semejante al folículo tuberculoso como se ha dicho, debido á que el goma se produce en un tejido ya enfermo, mientras que el tubérculo puede desarrollarse en un tejido completamente sano, y, sobre todo, por la falta del bacilo tuberculoso.

(1) Stackler y Hanot, Société anatomique, 1881.

La *esclerosis sifilítica* es difícil de diagnosticar, cuando no va asociada con el goma; pero aquí hay que distinguir dos formas de esclerosis. En la primera, de la cual son ejemplos los casos de Dittrich, E. Vidal, Virchow, Moxon y Lancereaux, se encuentra en el pulmón el aspecto clásico de la esclerosis terciaria; tractus fibrosos, cicatrices deprimidas y estrelladas, masas duras y pigmentadas; estas lesiones van acompañadas, á veces, de bronquiectasia. Su sólo aspecto, debe hacer pensar en su origen sifilítico, y si, además, se encuentran cicatrices estrelladas y deprimidas en la lengua, en la tráquea y en los gruesos bronquios; si se observan lesiones esclero-gomosas en el hígado, bazo ó testículo, se podrá entonces admitir el origen sifilítico con gran verosimilitud.

Pero en la segunda forma, ó forma lobular, toda una porción de un lóbulo está transformada en un trozo fibroide, compacto, grisáceo y que cruje al escalpelo. Esta forma, es la que puede dar origen á vacilaciones y dudas muy legítimas. Ahora bien; conviene notar, que de ningún modo está probado que la sífilis pueda engendrar la esclerosis lobular; los casos citados, son raros y oscuros; únicamente con nuevos estudios, y, sobre todo, por los caracteres de las lesiones viscerales coincidentes, es como se podrá establecer que la esclerosis lobular, puede ser causada por la sífilis terciaria.

Las lesiones sifilíticas del pulmón son, á veces, *lesiones propagadas*. Birkett ha visto producciones sifilíticas de las paredes torácicas, desarrolladas primitivamente en el perostio costal ó en los músculos, invadir secundariamente primero la pleura, después el pulmón, y penetrar en el parénquima á una profundidad más ó menos considerable. Delepine y Sisley han visto el lóbulo inferior del pulmón derecho, invadido por un goma del hígado (1). Casos de este género, tienen un interés considerable, porque permiten estudiar, con toda certidumbre, las alteraciones que puede desarrollar el proceso sifilítico en el tejido del pulmón.

También se han citado casos, en que una lesión sifilítica del hígado había determinado la adenopatía de los ganglios del mediastino y la *linfangitis* pleuropulmonar (Cornil y Ranvier) (2).

SÍNTOMAS—Si la anatomía patológica de la sífilis pulmonar no ha podido ser constituida más que con muchas dificultades, sobre todo en el adulto, la sintomatología está envuelta en tales tinieblas, que algunos autores hasta han negado la posibilidad de un diagnóstico clínico. Se objeta, en efecto, que esta sintomatología no tiene nada de característica, y que la enfermedad es rara, aunque algunos médicos hayan mostrado empeño en exagerar su frecuencia.

Verdaderamente, no existe en clínica un criterio absoluto de la sífilis pulmonar; se parece á la tisis, á la dilatación de los bronquios ó á la esclerosis pulmonar.

Con todo, hay casos en que el diagnóstico de la afección se apoya en tantas pruebas, que se puede aceptar sin reservas. El conjunto de los fenómenos,

(1) Delepine y Sisley, *Semaine méd.*, pág. 415, 1890.

(2) Como mero documento, imposible de utilizarse en el momento actual, señalaremos el caso de bronco-pneumonía en un sujeto sifilítico, fallecido en el servicio de Bouchard, en el Hospital de la Caridad (1873), y examinado por Cornil. Este encontró *curiosas alteraciones de las fibras elásticas* del pulmón. Estas fibras eran muy gruesas, refringentes, vítreas, rígidas, fragmentadas por grietas bien marcadas, transversales ó irregulares y disociadas á lo largo (véase Cornil y Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2.ª edición, t. II, pág. 109, donde la lesión está representada en la fig. 47).