

CIVILIDAD  
EXCELENCIA

ALPHABETICAL

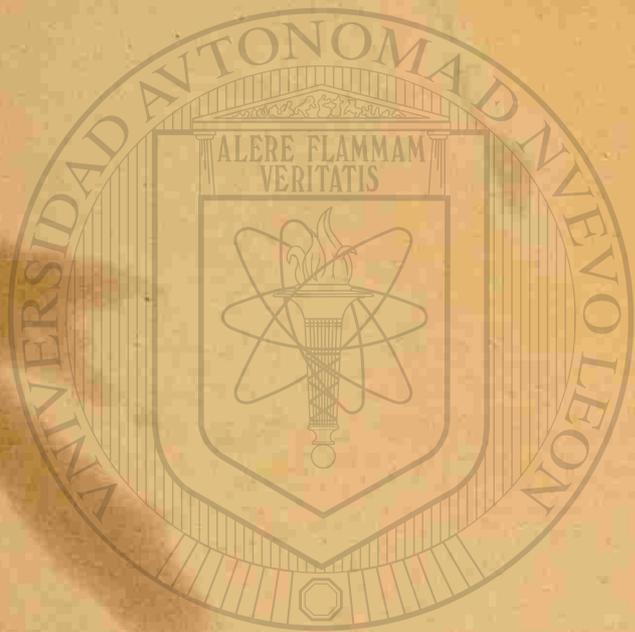
RC201

.2

A2

c.1

61



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

# Indice de dermatología y sifilología Tratamiento de la sífilis

POR

M. Aberastury

Profesor titular de clínica dermato-sifilográfica en la Facultad  
de Ciencias Médicas de Buenos Aires

U A N L



BUENOS AIRES

Casa Editora: PRUDENT & Cia. — Victoria 719-27  
Casa Impresora: A. G. BUFFARINI — Junín 545

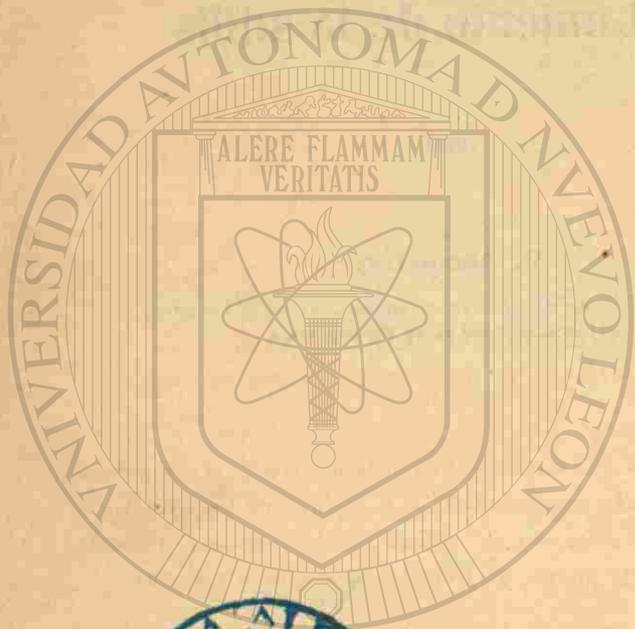
1921

26550

RC201  
- 2  
AZ



1080044663



FONDO BIBLIOTECA PÚBLICA  
DEL ESTADO DE NUEVO LEÓN

133621

### Al Profesor ALFREDO LANARI

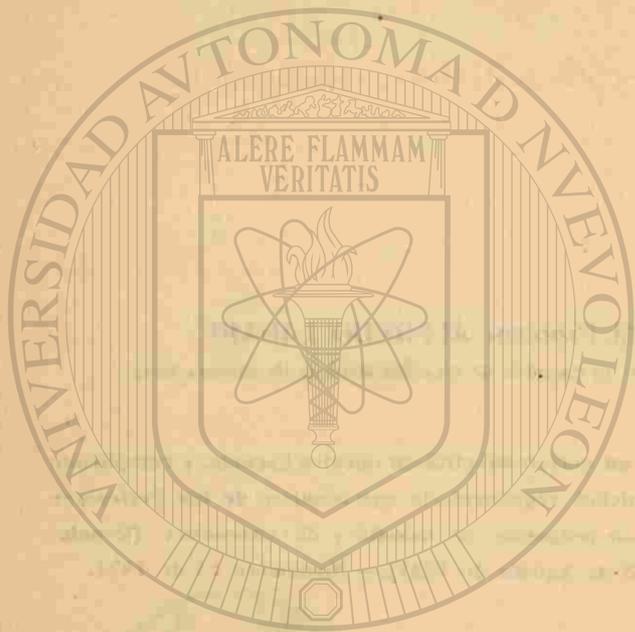
Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires

en homenaje a su acción directiva en nuestra Escuela, y cumpliendo la disposición reglamentaria que requiere de los Profesores titulares un programa de estudio y de enseñanza. (Resolución del 8 de Agosto de 1921). — Noviembre 15 de 1921.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

### La clínica dermato-sifilográfica

Este *Índice para el estudio de las enfermedades de la piel y de la sífilis*, formulado con cierto apresuramiento, obedece al propósito de dar orientaciones a los estudiosos, mostrándoles el conjunto de hechos que la clínica dermato-sifilográfica presenta o puede presentar a nuestra observación. No tiene ninguna pretensión de originalidad, pero aspira a ser útil.

La clínica médica y la quirúrgica son precedidas y deben ser acompañadas del estudio nosográfico de todos los procesos que se ha de encontrar en el ejercicio de la medicina. Es forzoso que se proceda de igual modo en lo que se refiere a nuestra clínica especial, a pesar de los plazos angustiosos en que la nueva organización de los estudios pretende que se desarrolle ahora la enseñanza.

El *Índice* es la forma escrita del programa que desarrollamos en la cátedra el año 1919. Con tres o cuatro meses solamente, como está hoy día establecido, el tiempo de duración del curso tiene que ser forzosamente deficiente para el estudio y la enseñanza de las innumerables y complejas cuestiones de Patología que comprende nuestra clínica. El profesor seguirá poniendo toda su energía y su buena voluntad al servicio de la Escuela. Los alumnos por su parte han de ser muy estudiosos para aprovechar en la mayor medida posible el breve tiempo de que se dispone, y deberán consagrarse a

acumular de este modo los conocimientos teóricos y prácticos con que más tarde abordarán el ejercicio de la profesión. Proceder así, en esta y en todas las clínicas, es cuestión de honor y de conciencia.

En la parte relacionada con la *Dermatología* hemos hecho algunos grupos—con frecuencia heterogéneos—de procesos, síndromes y enfermedades que tienen *vinculaciones únicamente objetivas*. De tal modo, cuando el examen directo establece que las lesiones elementales predominantes son ampollas, por ejemplo,—en el *Indice* se puede consultar el capítulo que dice *ampollas purulentas* o *ampollas serosas*, y esta consulta orientará talvez el estudio clínico en rumbos definidos.

Algunos capítulos del *Indice* contienen a la manera de un cuadro sintético de procesos especiales destacados por su importancia clínica, — tales como la lepra, la tuberculosis, las esporotricosis, las blastomicosis, las leishmaniosis, las neurodermatopatías, las alteraciones endocrinas y del metabolismo en sus relaciones con la patología cutánea, etc. Pero en todos los casos, especificados con una sola palabra o con muchas páginas, trátase de hechos comunes o de dermatosis de gran relieve nosográfico; — al citar cualquier proceso el *Indice* indica la necesidad de estudiar ese proceso lo más ampliamente que sea posible y de todo punto de vista, así sea la vulgar psoriasis o la muy rara leishmaniosis.

La presentación a los alumnos de gran número de enfermos constituye la base de la enseñanza. El profesor, atendiendo directamente la sala, el consultorio, y el laboratorio de su clínica, no se limita a dar la clase en las horas reglamentarias. Durante toda su permanencia en el hospital procura enseñar a los concurrentes las cosas que observa, hace o estudia. En una sola mañana, a veces en una sola clase, presenta detenidamente seis, ocho, diez y más enfermos con procesos

distintos. Examina los casos. Investiga y clasifica los síntomas. Dice las razones que inclinan su juicio en determinado sentido. Establece diagnósticos diferenciales para evitar los errores posibles. Indica y practica o hace practicar los análisis de laboratorio destinados a afianzar el criterio clínico, y cuando llega a afirmar el diagnóstico del caso examinado hace de la enfermedad una descripción de conjunto, muestra en otros enfermos, en láminas o en *moulages* las variedades clínicas del proceso,—e insiste especialmente sobre el tratamiento que aconseja aplicar, no perdiendo de vista que el fin primordial del médico es curar.

La repetición en días diferentes de las explicaciones relativas a casos diversos de los mismos procesos debe concluir por arraigar su conocimiento de manera indeleble. Pero para que esto suceda los alumnos tienen que ser verdaderos estudiantes y no dejarse andar como si les fuese posible conseguir competencia sin leer, sin ver y sin oír. Deben adquirir cualesquiera de los libros que aparecen recomendados en un cuadro del local de conferencias, para realizar día a día en esos libros el estudio nosográfico completo de los procesos de que se les ha hablado o que han visto,—anotando en resúmenes sintéticos las observaciones clínicas hechas en la clase o fuera de la clase, y el resultado de las lecturas realizadas con tal motivo. Es este un procedimiento excelente e irremplazable para no olvidar lo que se ve, se oye o se lee,—y para adquirir de modo definitivo conocimientos que servirán para algo más que dar examen: para satisfacer aquel deber de honor y de conciencia a que antes nos hemos referido.

En el nuevo plan de estudios no se ha tenido en cuenta la necesidad de que se hagan efectivos y eficaces el estudio y la enseñanza de las enfermedades de la piel y de la sífilis. El *Indice* mostrará que la clínica dermatosifilográfica no se ocupa solamente de co-

sas superficiales e insignificantes, — al señalar los asuntos que informaron nuestras conferencias en el curso del año 1919. Para el estudio de las enfermedades y de los enfermos de esta clínica se debe hacer frente a problemas de patología general y de anatomía patológica, a investigaciones de bacteriología y de parasitología, y espigar en el campo de las clínicas generales y especiales. Por eso los alumnos son invitados desde el primer momento a reavivar el recuerdo de los conocimientos que la Escuela les ha dado ya a manos llenas en sus estudios anteriores, a conservarlos, aplicarlos y sumarlos a los que las clínicas han de ir suministrándoles incesantemente.

De este punto de vista hemos reclamado con reiteración, y volvemos a pedir con mayor insistencia, que a la clínica dermató-sifilográfica le sea reintegrado el tiempo de que antes disponía: un año escolar completo.

Creer se puede enseñar y aprender en tres o cuatro meses las enfermedades de la piel y la sífilis es olvidar o desconocer en absoluto la cuestión,—y es también desorientar el criterio de los alumnos y de los profesionales en general. A eso se debe en gran medida la enorme ignorancia de muchos clínicos, aun de los más distinguidos, en todo lo relacionado con la dermatología y la sifilografía, — ignorancia que comporta para ellos al propio tiempo una disminución de valor y un cierto espíritu de aventura en dominios inexplorados.

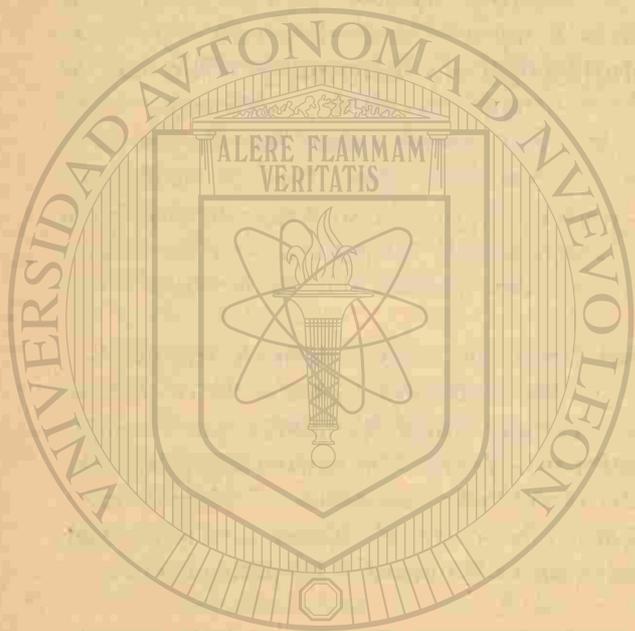
El *Índice* pone de manifiesto la sífilis que hemos procurado enseñar y es, lo repetimos, el programa de lo que en 1919 enseñamos teórica y prácticamente, sin detenernos en los límites cutáneos o mucosos que algunos han supuesto para los especialistas.

Podrá parecer excesivo el desarrollo que hemos dado al estudio de la sífilis y a las indicaciones sumarias correspondientes; pero ha de encontrársenos razón si se toma en cuenta que no podrá nunca ser estudiada con

exceso la *gran enfermedad*. Si se insistiese agregando que otras clínicas son las que deben ocuparse especialmente de las afecciones sifilíticas viscerales, nerviosas, osteo-articulares, oculares, nasales, etc., etc.,—también ha de darse razón a nuestro modo de pensar si replicamos que nosotros podemos y debemos estudiar *toda la sífilis*, dentro del tiempo necesario y suficiente,—y no *un pedazo de la sífilis*, como puede hacerlo de paso cualquier clínico o cualquier especialista de cualquiera especialidad. Además, lo que el profesor de sifilografía debe dar como enseñanza de conjunto no excluye la amplia enseñanza que otros pueden dar de la sífilis sistematizada.

El profesor titular de clínica dermató-sifilográfica espera y desea que los profesores suplentes de la materia acepten para la enseñanza estas disciplinas. Las *consideraciones generales* y el *Índice* contienen conceptos, propósitos y modos ejecutivos ocasionados a orientar nuestra acción docente. Los errores de forma y de fondo han de ser reconocidos sin vacilaciones, y las deficiencias subsanadas.

En todo esto, volvemos a decirlo, no hay nada de original. Lo único propio es el discernimiento que busca claridades. Hemos hecho caudal común de trabajos publicados por diversos autores, tomando de ellos el material conveniente para el *Índice*, bajo el contralor de nuestra experiencia y nuestro juicio. ®



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## Índice de dermatología

### I.—Anatomía, histología y fisiología de la piel normal y sus anexos.

En el estudio de las enfermedades cutáneas, y de sus relaciones con la patología general, la interpretación de los hechos exige el conocimiento más completo posible de la piel, de todo punto de vista.

**Anatomía morfológica** de la epidermis, del dermis, de los anexos de la piel y del hipodermis.—*Vasos y redes vasculares sanguíneas y linfáticas.*—*Organos nerviosos de la epidermis, del dermis, del hipodermis y de los anexos.* *Las terminaciones nerviosas* cutáneas derivan de nervios cuya distribución en la piel constituye *campos nerviosos* de una forma y extensión casi constantes, — a los cuales pueden sobreponerse más o menos exactamente *campos cutáneos eruptivos, disestésicos o distróficos.* Así se ve ciertas alteraciones cutáneas ocupar un campo nervioso *periférico.* Otras veces la distribución topográfica es *radicular, metamérica o segmentaria.* — No olvidar que entre las terminaciones nerviosas de la piel existen expansiones de fibras amielínicas pertenecientes al *sistema simpático,* fibras que van en los nervios cutáneos conjuntamente con las sensitivas y motrices del sistema de la vida de relación.

**Bioquimismo cutáneo.**—Este concepto contempla el conocimiento de la actividad bioquímica de la piel, regida

por los procesos generales del *metabolismo o recambio orgánico*, y por los procesos secretorios locales fisiológicos.—*Químicamente*, como todos los tejidos y todos los órganos, la piel está constituida por proteínas, grasas, hidratos de carbono, sales y agua,—cuya determinación cualitativa y cuantitativa se ha intentado hacer. Un trastorno en la constitución química de la piel, por alteración del equilibrio normal de esas sustancias en su trama, origina un estado mórbido local, o crea un *terreno inferiorizado* para las acciones morbígenas de origen externo e interno.— El capítulo de la *anatomía química* de la piel es obra casi exclusiva de *Unna* y sus discípulos que han buscado sobre todo comprobar en la piel la existencia de los grupos o moléculas fundamentales de la materia viva.— En las proteínas se han separado los aminoácidos, las purinas.— En las grasas se han distinguido las *grasas neutras* (triglicéridos de estearina, palmitina y oleína), —los *fosfatidos*, grasas activas llamadas en general *lipoides*, con gran importancia en el recambio, esenciales para la vida del protoplasma como las proteínas, y entre los cuales figura la *lecitina*.— Los *hidratos de carbono*, de importancia vital, hacen parte de ciertos proteides y especialmente de los nucleoproteides, o aparecen en forma de material de depósito o reserva, como el *glucógeno*, que en la piel normal existe en la proporción de grs. 1,25 por 100, poco más o menos.— De este punto de vista debe llamar la atención sobre todo la *complejidad química de la epidermis*, en relación con la complejidad de sus capas celulares y de sus propias funciones: en la capa córnea hay ácido oléico, colesteroína, éteres de colesteroína, componentes múltiples de la proteína queratínica; en las capas lúcida e intermedia, —eleidina y otros proteides básicos y ácidos, y glucoproteides; en el *stratum granuloso*, — la queratohialina y otros proteides, la colesteroína y éteres de colesteroína, fosfatidos o lipoides; en la capa mucosa o filamentosa,

—aminoácidos (cistina, tirosina, triptofano), protoalbumosas, proteínas en combinación con cuerpos grasos, sobre todo colesteroína, éteres de colesteroína, lecitina; hidratos de carbono, representados sobre todo por el glucógeno, etc.— Estas circunstancias, puestas en evidencia por reacciones microquímicas, conviene señalarlas como indicio de una posible *función endocrina de la epidermis*, relacionada sobre todo con la función pigmentógena.

**Funciones de la piel.**—Defensa físico-mecánica.— Protección contra la luz.— Funciones de sensibilidad.— Funciones de secreción.— Absorción y perspiración.— Función reguladora del calor.— Funciones vicariantes y de eliminación.— El trofismo cutáneo depende de la circulación sanguínea y linfática que arrastra los materiales de nutrición de los tejidos, — de los complejos hechos de asimilación y desasimilación que constituyen el recambio orgánico, — de las funciones y correlaciones nerviosas que rigen estos hechos, — de las acciones y reacciones de los centros vaso-motores, — de las funciones ormonicas que regulan directa o indirectamente el tono trófico general del organismo y cuyas alteraciones se reflejan de manera evidente en la piel.

A esas funciones de la piel, relacionadas sobre todo con el recambio orgánico, hay que agregar los procesos de secreción y de excreción que le son propios.— La capa filamentosa de la epidermis, — bañada permanentemente por el plasma que circula en los espacios intercelulares, — conjuntamente con el *stratum germinativo* parecen desempeñar un *papel de glándula olocrina*, con secreción y excreción de productos de transformación y desintegración representados en último término por el *stratum disjunctum* cuyas células, — cargadas de productos derivados de proteínas, grasas, hidratos de carbono, azufre, ácido carbónico, agua, — constituyen la fase terminal excretoria de procesos proteolíticos, glu-

colíticos y lipolíticos que se pasan en la capa granulosa y en la capa córnea, arriba del cuerpo mucoso o filamentos de la epidermis. — Es admisible que el stratum de Malpighio tenga una *función endocrina cuyo producto* sería la *melanina* formada en la cara profunda de la epidermis, eliminada en parte por la superficie, y en parte arrastrada por el reflujo del plasma linfático, donde podría descomponerse y dejar en libertad *ormones* propios. — Además de la defensa contra la luz a cargo de la función pigmentógena, y de la probable acción endocrina, es interesante saber que algunos biólogos han pensado que el pigmento cutáneo puede absorber y fijar la *energía luminosa* en la misma epidermis, para ser aprovechada por la hemoglobina de la sangre circulante, y transformada en las energías bio-químicas que hoy se consideran de tan grande significación biológica y curativa.

El cuerpo papilar del dermis y la epidermis tienen una íntima conexión histo-fisiológica. La membrana basal que los une hace el papel de membrana dialisadora y sirve a los procesos de endósmosis y exósmosis que presiden los cambios nutritivos de la epidermis. La tensión osmótica de la linfa intercelular del cuerpo de Malpighio sufre el contragolpe de los cambios de la tensión osmótica del plasma sanguíneo, resultante de la tensión molecular de los cuerpos o sustancias que este contiene en solución o suspensión: sales minerales, productos azoados orgánicos y coloides. De este desequilibrio de la tensión osmótica en el plasma sanguíneo derivan alteraciones nutritivas e irritativas dermo-epidérmicas, dependientes sobre todo de la presencia en el plasma linfático de exceso de sales minerales y de productos escrementiciales más o menos definidos. — Es bueno tener siempre en cuenta estos hechos, que vinculan la patología cutánea con los padecimientos generales del organismo, y explican innumerables lesiones, síndromes o enfermeda-

des de la piel, — que a veces hace así la denuncia de procesos tóxicos, autotóxicos, toxi-infecciosos o toxínicos extra-cutáneos, con reacciones congestivas o inflamatorias, agudas, subagudas o crónicas, o con reacciones puramente subjetivas, entre las cuales el prurito es la más común.

## II.—Semiología de las enfermedades de la piel.

*Las lesiones elementales de la piel*, o signos objetivos primitivos y secundarios, clínica e histológicamente consideradas, deben ser conocidas con toda precisión. Constituyen la base de la semiología y de la nosografía dermatológicas.

**Signos objetivos:** *Máculas o manchas discrómicas, purpúricas, eritematosas, vásculo-sanguíneas.*—*Hemorragias dérmicas y dermo-epidérmicas.*—*Pápulas epidérmicas, edematosas e infiltrativas.*—*Placas y napas edematosas, infiltrativas, neoplásicas.*—*Tubérculos.*—*Nódulos y nudosidades dérmicos e hipodérmicos.*—*Gomas.*—*Infiltraciones gomosas, esclerosas y esclero-gomosas.*—*Granulomas.*—*Papilomas.*—*Placas y napas papilomatosas.*—*Placas queratóticas o córneas.*—*Escamas y descamaciones pitiriásicas, furfuráceas, laminosas y en colgajos.*—*Fisuras.*—*Escoriaciones.*—*Exulceraciones.*—*Ulceras y ulceraciones.*—*Costras y formaciones costrosas.*—*Vegetaciones y úlceras vegetantes.*—*Cicatrices.*—*Atrofias cicatriciales.*—*Liquenizaciones.*—*Impetiginizaciones.*—*Eczematizaciones.*—*Lesiones combinadas: eritemato-escamosas, pápulo-pustulosas, eritemato-pápulo-vésico-ampollosas, tubérculo-ulcerosas, úlcero-gomosas, etc.*—*Atrofias.*—*Hipertrofias.*—*Paquídermias.*—*Tumores.*—*Deformidades.*

**Signos subjetivos:** Las sensaciones de contacto, frío, calor, dolor pueden ser excitadas por agentes externos, y también por agentes internos que actúan como

tóxicos o irritantes sobre las terminaciones nerviosas cutáneas: *hiperestesias* o *hiperalgesias* de intensidad variable, asociadas o disociadas. — En el sentido de la disminución de la sensibilidad se va de las *hipoestesias* e *hipoalgesias* a las *anestesias* y *analgesias*, con o sin disociación. Estas serían *alteraciones cuantitativas* de la sensibilidad. Las *alteraciones cualitativas* entran en el grupo de las *disestesias* o *parestesias* que serían formas modificadas o perversiones de la sensibilidad: hormigueo, ardor, picoteo, lancetazo, etc. Entre todas estas alteraciones merece una mención especial el *prurito* que puede definirse así: *una sensación desagradable que provoca el deseo de rascarse*.

Modos de agrupación y de evolución de las lesiones. — Erupciones monomorfas y polimorfas, simples o complicadas. — Polimorfismo real y aparente. — Lesiones fundamentales, predominantes y accesorias.

El **conocimiento histológico** de todas las lesiones es indispensable para la interpretación de los hechos que obligan a hacer un diagnóstico diferencial anatómopatológico o patogénico: es una base verdaderamente científica para el estudio de la dermatología. — El exacto diagnóstico reclama a menudo las comprobaciones de la histología, de la bacteriología, de la parasitología y en general de todos los recursos de laboratorio, desde los vulgares análisis cuantitativos de la orina hasta las finas comprobaciones bio-químicas y serológicas. La Escuela de Medicina, en la ordenación de los estudios sucesivos, provee ahora a los alumnos de estos conocimientos, y es cuestión de conciencia adquirirlos, aumentarlos y aplicarlos constantemente al estudio de los enfermos.

El examen de éstos debe ser una investigación ilustrada y paciente, que ha de referirse no solamente a la piel, sino también al organismo entero. De otra manera quedarían ignoradas las posibles relaciones de cau-

sa a efecto entre el proceso externo y las alteraciones coincidentes generales o viscerales. — La semiología general enseña las formas y modos de proceder al análisis de los síntomas mórbidos generales y locales, a su agrupación sintética y su interpretación diagnóstica. — No olvidar nunca que en dermatología las lesiones fundamentales y accesorias, su manera de aparición, de agrupación y de extensión constituyen las bases de la *presunción del diagnóstico*, — que se orienta mayormente con los signos derivados de la evolución y duración del proceso examinado, y a veces se afirma definitivamente después de una observación más o menos breve, durante la cual ha de buscarse el apoyo de las investigaciones de laboratorio o las pruebas de la terapéutica aplicada. Más que en ningún otro grupo de enfermedades, en los procesos cutáneos se impone una regla de conducta general: saber dudar, y saber encontrar elementos de seguridad para el diagnóstico.

**III.—Etiología general de las enfermedades de la piel.** — Se puede decir que la piel es el campo de concentración más propicio para el estudio de la patología general. — Además de las causas que le son propias y exclusivas, actúan sobre ella todas las causas morbígenas capaces de producir enfermedades generales o viscerales, y un buen número de estas se revelan en ella por erupciones o alteraciones objetivas y subjetivas que pueden ser denunciadoras.

*Causas traumáticas* mecánicas, físicas y químicas. — *Causas tóxicas* de origen alimenticio o medicamentoso. — *Causas auto-tóxicas*, que ponen en evidencia reacciones individuales de la piel ocasionadas por autointoxicaciones gastro-intestinales o insuficiencia hepática o renal, — reacciones que a menudo son hechos de anafilaxia, o revelan trastornos de la tensión osmótica del plasma sanguíneo, con participación más o menos considerable

del sistema nervioso y de los centros vaso-motores. — *Causas microbianas*, por acción microbiana directa o tóxica en la piel. Comprenden procesos diferenciados de la mayor importancia, — como la sífilis, la tuberculosis, la lepra, — y dermatosis frecuentísimas como las epidermo-dermitis pirocócicas. Numerosos agentes microbianos producen directamente lesiones cutáneas y luego determinan o pueden determinar septicemias, — como en la pústula maligna, en ciertas gangrenas sépticas, en la erisipela, etc. — La acción de las toxinas microbianas se revela muy frecuentemente con reacciones cutáneas del tipo de los eritemas y púrpuras infecciosos primitivos y secundarios. — *Causas parasitarias* — epizoarios y dermatozoarios, epidermofitos y dermatofitos cuyas determinaciones mórbidas constituyen un gran capítulo de la patología cutánea y general. — *Causas nerviosas*, por lesiones del sistema nervioso central o periférico y alteraciones del sistema simpático, comprendiendo síndromes neuro-dermopáticos variados. — *Causas metabólicas*, autógenas, que abarcan todos los trastornos del metabolismo de las grasas, de los hidratos de carbono, de las sustancias proteicas y de las sales inorgánicas. En este grupo de lesiones, síndromes o enfermedades de la piel entran un buen número de las llamadas por Brocq *reacciones cutáneas*, sujetas por otra parte, de modo más o menos evidente, a las desarmonías humorales por disfunciones endocrinas. — *Causas endocrinas* derivadas de trastornos mono o pluriglandulares, que se reflejan en la piel haciendo síndromes bien definidos, como la enfermedad de Addison, el mixedema, la acromegalia, el geroderma génito-distrófico, — o realizando cuadros clínicos complejos en que pueden participar varias glándulas endocrinas, — o actuando sobre todo o exclusivamente del punto de vista morfogenético, — o perturbando los procesos de asimilación y de desasimilación, de desintegración celular y eliminación, de secreción, trofismo, etc. En todos

estos casos los *ormones* muestran sus acciones excitadoras y moderadoras sinérgicamente con las acciones correspondientes del simpático sobre el metabolismo y la vida y funciones de todos los órganos y tejidos. — *Causas derivadas de padecimientos viscerales*, que puntualizan mayormente la vinculación de la dermatología con la patología interna: enfermedades del aparato digestivo, de los riñones, del hígado, del páncreas, del aparato respiratorio y cardio-vascular, del sistema hemo-linfo-poético, etc. — *Causas hereditarias* determinantes o predisponentes. En este capítulo, — además de la herencia directa de la enfermedad, como en la sífilis, y de la herencia del terreno mórbido, como en la diabetes, la gota y el braditrofismo en general, que actuarían durante la vida embrionaria y fetal, — se debe colocar el gran grupo de las monstruosidades y defectos de desarrollo imputables sobre todo a indefinibles alteraciones de las células germinativas, producidas por intoxicaciones o toxi-infecciones en los genitores. Se constituye así el conjunto total de las alteraciones o enfermedades congénitas de la piel. — *Causas ignoradas*: comprenden hechos muy numerosos en la patología general y en la cutánea. En lo que se refiere a la dermatología el conocimiento de las causas se ensancha poco a poco considerablemente, desde que se las estudia en sus íntimas relaciones con todos los padecimientos generales y viscerales, y se investiga la patogenia con todos los recursos de la anatomía patológica, la bacteriología, la parasitología, la bioquímica y la fisiología experimental. Entran en el cuadro, muy particularmente, procesos infecciosos de naturaleza desconocida, y el gran grupo de los tumores verdaderos benignos y malignos.

De todo esto ha de deducirse que la dermatología constituye la más vasta, la más compleja, la más difícil e interesante de las especialidades médicas, — cuando

se la estudia o se aspira a estudiarla en sus estrechas conexiones con toda la patología.

IV.—**Las discromias** predominan en muchos procesos, síndromes y enfermedades de la piel, o constituyen la lesión única visible. — Pueden presentarse en forma de máculas, placas o napas, circunscritas o difusas, y responden a causas muy variadas que es necesario conocer. — Primitivas o secundarias, tienen el carácter principal de ser duraderas o definitivas, y aparecer como resultantes de perturbaciones en la cantidad o calidad del pigmento normal de la piel. — No deben entrar en esta categoría las discromias provenientes de la penetración en la epidermis de partículas de carbón, u otros cuerpos extraños. — ni las dependientes de tatuajes, — ni las de la *argiria* ocasionada por el uso prolongado de nitrato de plata, — ni las debidas a pigmentos biliares o a la hemoglobinemia.

En rigor se debe considerar que en este grupo de alteraciones cutáneas intervienen solamente dos clases de pigmento: *el pigmento ocre* o hemosiderina, derivado de la hemoglobina de los glóbulos rojos desintegrados, — y *el pigmento melánico* o *melanina*, que no contiene hierro como el anterior y es el pigmento normal de la piel, de la coroides y del iris. — El llamado *pigmento palustre* proviene de una destrucción de los glóbulos rojos por acción directa de la plasmodia de *Laveran*, en ciertos períodos de su ciclo evolutivo. En los casos graves puede impregnar el bazo, el hígado, los ganglios linfáticos, la médula ósea, etc., provocando el aspecto clínico designado con el nombre de *metanemia*.

Todo proceso cutáneo traumático, congestivo, inflamatorio, — que se acompañe de hemorragia intersticial o de simple extravasación de glóbulos rojos, — puede dar origen a pigmentaciones más o menos intensas y prolongadas, por depósito en el dermis superficial de gra-

nulaciones pigmentarias ocre, cuyo origen hemático es comprobado por la reacción micro-química de la hemosiderina. — Es el mismo pigmento ocre el que da su coloración particular a la piel en algunas cirrosis del hígado, en la diabetes bronceada y en buen número de caquexias de diverso origen. — En la llamada *enfermedad bronceada de las piernas* la pigmentación ocre originada por hemorragias puntiformes intersticiales denuncia la fragilidad de los capilares, y a menudo la arterio-esclerosis. — Acciones físicas, químicas y traumáticas, ejercitadas insistentemente sobre la piel, determinan a menudo manchas pigmentarias por el mecanismo de la congestión seguida de extravasación de glóbulos rojos. — Lo mismo pueden producir agentes tóxicos o medicamentosos con o sin exantema coincidente, con o sin desintegración en la sangre de glóbulos rojos, con o sin trastornos apreciables de la hematopoesis.

*La melanina* resulta de una función pigmentógena a cargo de los *melanoblastos*, regulada por el simpático como todas las otras funciones de los tejidos, bajo el estímulo aparente de los ormones suprarrenales. Esta función, localizada en el stratum germinativo y el cuerpo de Malpighio, contribuye con otras razones a fundamentar el posible papel de glándula endocrina que algunos atribuyen a la epidermis, cuya función secretoria olocrina estaría representada por los productos córneos superficiales destinados a la eliminación. — La melanodermia addisoniana sería el exponente más caracterizado de la perturbación pigmentógena, representando la adrenalina un ormón moderador, y teniendo probablemente el ormón de la sustancia cortical o cuerpo interrenal el papel de estimulante de la pigmentación. De la armonía funcional resultaría el equilibrio normal pigmentógeno. En los casos de hipocromia, acromia o en los estados vitiligoides o leuco-melanodérmicos habría que

pensar en disfunciones complejas o alternantes, o en acciones sobreagregadas pluriglandulares. Las localizaciones afectadas por las discromias, regionales o difusas, a veces simétricas, otras veces con distribución nerviosa troncular, radicular o segmentaria, — tendrían que explicarse por sollicitaciones especiales, o estímulos accesorios, de origen externo, como la luz solar y todos los traumatismos posibles mecánicos, físicos o químicos, o de origen interno central o periférico, como serían todos los estímulos provenientes de trastornos vaso-motores o secretorios derivados del simpático y dependientes ellos mismos de enfermedades generales o viscerales, infecciosas o no infecciosas, — de trastornos metabólicos, endocrinos, etc.

Algunos tumores contienen pigmento melánico en gran cantidad. Son los *melanomas*, — sarcomas, carcinomas, nevocarcinomas, — que se inician habitualmente en tejidos normalmente pigmentados, como es la coroides, o en lesiones pigmentarias de la piel, como lo son los *nevus melánicos lisos* o verrugosos. El pigmento en estos tumores aparece como una cualidad vital y necesaria de las metástasis, como si fuese él mismo el agente productor de las lesiones. Ha sido interpretado como consecuencia de una metamorfosis con degeneración pigmentaria de las células neoplásicas, producida por un fermento cromógeno, oxidante y proteolítico.

Una buena parte de los procesos que comprenden lo que podríamos llamar propiamente *enfermedades del pigmento* estaría contenida en este sumario:

I. Hipocromias, acromias e hiperacromias primitivas y secundarias, — congénitas o adquiridas, — accidentales, transitorias y permanentes. — II. Discromias en la lepra, la sífilis, la tuberculosis, el paludismo, las leucemias y algunas enfermedades del hígado. — III. Pigmentaciones tóxicas, autotóxicas, medicamentosas. —

IV. Las melanodermias arsenicales y el arsenicismo crónico cutáneo. — V. Efélides, cloasma, vitíligo común y leuco-melanodermias vitíligoides. — Manchas mongólicas. — IV. Los *nevus pigmentarios*. — Lentigo maligno. — Melanosis cutánea progresiva. — *Nevus-carcinoma*. — Sarcomas y carcinomas melánicos. — Xeroderma pigmentosa. — *Acanthosis nigricans*. — VII. La enfermedad de Addison. — Melanodermias dependientes de lesiones de las cápsulas suprarrenales tuberculosas o no tuberculosas, sin síndrome addisoniano. — El *dermografismo nigricante*.

V. — **Púrpuras y erupciones purpúricas.** — Máculas, placas o napas purpúricas o hemorrágicas *espontáneas* son las lesiones fundamentales o predominantes en muchos procesos cutáneos tóxicos, autotóxicos o infecciosos.

En estos casos existen alteraciones de las paredes de los finos vasos sanguíneos, caracterizadas por una permeabilidad o fragilidad exageradas, y alteraciones primitivas del plasma, cuyo carácter principal es el retardo de la coagulación por insuficiencia de la *trombocinasa* y de los iones de calcio necesarios para producir el fibrin-fermento o trombina. Pero las manifestaciones cutáneas constituyen síndromes que responden con aspectos semejantes a causas mórbidas muy distintas.

El proceso purpúrico puede ser intensísimo o discreto, acompañado o no acompañado de hemorragias de las mucosas, de las serosas, del aparato digestivo y respiratorio, del riñón, del hígado, del bazo, del eje cerebro-espinal, etc. — Las *púrpuras infecciosas*, primitivas o secundarias, coinciden con estados septicémicos a veces gravísimos, fulminantes. Otras veces un estado tifoide se prolonga más o menos, despistando el diagnóstico clínico: se trata a menudo de una endocarditis. — Entre las púrpuras tóxicas hay algunas que derivan

pensar en disfunciones complejas o alternantes, o en acciones sobreagregadas pluriglandulares. Las localizaciones afectadas por las discromias, regionales o difusas, a veces simétricas, otras veces con distribución nerviosa troncular, radicular o segmentaria, — tendrían que explicarse por sollicitaciones especiales, o estímulos accesorios, de origen externo, como la luz solar y todos los traumatismos posibles mecánicos, físicos o químicos, o de origen interno central o periférico, como serían todos los estímulos provenientes de trastornos vaso-motores o secretorios derivados del simpático y dependientes ellos mismos de enfermedades generales o viscerales, infecciosas o no infecciosas, — de trastornos metabólicos, endocrinos, etc.

Algunos tumores contienen pigmento melánico en gran cantidad. Son los *melanomas*, — sarcomas, carcinomas, nevocarcinomas, — que se inician habitualmente en tejidos normalmente pigmentados, como es la coroides, o en lesiones pigmentarias de la piel, como lo son los *nevus melánicos lisos* o verrugosos. El pigmento en estos tumores aparece como una cualidad vital y necesaria de las metástasis, como si fuese él mismo el agente productor de las lesiones. Ha sido interpretado como consecuencia de una metamorfosis con degeneración pigmentaria de las células neoplásicas, producida por un fermento cromógeno, oxidante y proteolítico.

Una buena parte de los procesos que comprenden lo que podríamos llamar propiamente *enfermedades del pigmento* estaría contenida en este sumario:

I. Hipocromias, acromias e hiperacromias primitivas y secundarias, — congénitas o adquiridas, — accidentales, transitorias y permanentes. — II. Discromias en la lepra, la sífilis, la tuberculosis, el paludismo, las leucemias y algunas enfermedades del hígado. — III. Pigmentaciones tóxicas, autotóxicas, medicamentosas. —

IV. Las melanodermias arsenicales y el arsenicismo crónico cutáneo. — V. Efélides, cloasma, vitíligo común y leuco-melanodermias vitíligoides. — Manchas mongólicas. — IV. Los *nevus pigmentarios*. — Lentigo maligno. — Melanosis cutánea progresiva. — *Nevus-carcinoma*. — Sarcomas y carcinomas melánicos. — Xeroderma pigmentosa. — *Acanthosis nigricans*. — VII. La enfermedad de Addison. — Melanodermias dependientes de lesiones de las cápsulas suprarrenales tuberculosas o no tuberculosas, sin síndrome addisoniano. — El *dermografismo nigricante*.

V. — **Púrpuras y erupciones purpúricas.** — Máculas, placas o napas purpúricas o hemorrágicas *espontáneas* son las lesiones fundamentales o predominantes en muchos procesos cutáneos tóxicos, autotóxicos o infecciosos.

En estos casos existen alteraciones de las paredes de los finos vasos sanguíneos, caracterizadas por una permeabilidad o fragilidad exageradas, y alteraciones primitivas del plasma, cuyo carácter principal es el retardo de la coagulación por insuficiencia de la *trombocinasa* y de los iones de calcio necesarios para producir el fibrin-fermento o trombina. Pero las manifestaciones cutáneas constituyen síndromes que responden con aspectos semejantes a causas mórbidas muy distintas.

El proceso purpúrico puede ser intensísimo o discreto, acompañado o no acompañado de hemorragias de las mucosas, de las serosas, del aparato digestivo y respiratorio, del riñón, del hígado, del bazo, del eje cerebro-espinal, etc. — Las *púrpuras infecciosas*, primitivas o secundarias, coinciden con estados septicémicos a veces gravísimos, fulminantes. Otras veces un estado tifoide se prolonga más o menos, despistando el diagnóstico clínico: se trata a menudo de una endocarditis. — Entre las púrpuras tóxicas hay algunas que derivan

de verdaderos envenenamientos, otras de acciones tóxicas medicamentosas o alimenticias, — a las que se pueden agregar septicemias secundarias que toman su punto de entrada en las placas ulcerosas consecutivas a las placas hemorrágicas hipodérmicas e intradérmicas.

—Las *púrpuras autógenas* aparecen como una reacción cutánea individual, regida por las alteraciones fundamentales vasculares y sanguíneas arriba mencionadas. En estos casos la erupción purpúrica no tiene una causa especial determinante, y es un simple accidente episódico que puede durar cierto tiempo, o desaparecer y volver a producirse a plazos más o menos largos.

La *fórmula hematológica* en las púrpuras y erupciones purpúricas, — fuera de las que acompañan a las leucemias, — no tiene nada de específico. En las formas infecciosas existe habitualmente *polinucleosis* con ligera leucocitosis. Puede haber *linfocitosis* en los casos de caquexia prolongada, con procesos tóxicos o autotóxicos. La *anemia* es más o menos marcada, desde un grado leve hasta los tipos más avanzados de la anemia perniciosa progresiva grave, o de la anemia aplásica. Esto ocurre sobre todo en las septicemias prolongadas, en las cuales la erupción purpúrica es, como siempre, la expresión sintomática cutánea del proceso general. — El *retardo de la coagulación* de la sangre es un hecho común en las púrpuras.

Se podría clasificar sumariamente las púrpuras y erupciones purpúricas del siguiente modo:

I.—Púrpuras infecciosas primitivas de naturaleza conocida. — Púrpura variólica y viruela hemorrágica. — Púrpuras en las septicemias estafilocócicas, estreptocócicas y neumocócicas. — Púrpura fulminante de Henoch. — Tifus angio-hemático de Gomot-Landouzy. — Púrpura en el tifus exantemático, que tiene una forma clínica hemorrágica. — Púrpura petequial y en placas de la peste. — Púrpuras del carbunco en sus formas cutá-

nea, abdominal, pulmonar y septicémica. — Púrpuras en las endocarditis infecciosas. — Púrpuras en las septicemias tuberculosas y sifilíticas, y en la heredo-sífilis precoz hemorrágica. — Espiroquetosis íctero-hemorrágica.

II.—Púrpuras y eritemas purpúricos infecciosos secundarios aparecen a menudo en el comienzo, en el curso o a la terminación de procesos infecto-contagiosos primitivos: fiebre tifoidea, escarlatina, sarampión, difteria, viruela, etc. — Según la situación actual del enfermo, o la virulencia de los agentes microbianos las infecciones secundarias pueden influenciar escasamente o agravar de modo considerable el estado general. — Los agentes infecciosos secundarios son casi constantemente estafilococos, estreptococos, neumococos y colibacilos. — Puertas de entrada de la infección secundaria: mucosa naso-buco-faríngea, oído medio y conducto auditivo externo, intestino, riñón, etc. — Con mucha frecuencia se trata de una angina o de estomatitis impetiginosas o úlcero-membranosas, — punto de partida principal de la septicemia agregada y de procesos bronco-pulmonares y renales episódicos. — El MAESTRO PENNA ha dejado una enseñanza vastísima sobre todos estos hechos de observación común.

III.—*Púrpuras tóxicas*. — Algunos medicamentos pueden producir síndromes de esta clase: iodo y yoduros, preparados de bromo y bromuros, arsenicales, quinina, belladona, mercuriales, hidrato de cloral, etc. Son púrpuras en general discretas, sin hemorragias mucosas ni viscerales, con un estado general apenas modificado. — Las intoxicaciones verdaderas por el mercurio, el fósforo, el plomo o el óxido de carbono pueden ser mortales, — y se acompañan casi siempre de erupciones purpúricas a veces de gran intensidad. — Los sueros y vacunas curativas pueden determinar eritemas purpúricos.

IV.—*Púrpuras toxi-alimenticias*. — Son un síntoma habitual en intoxicaciones alimenticias comunes, debidas a la ingestión de carnes o derivados de carnes que han sufrido un principio de putrefacción bajo la influencia de microbios aerobios o anaerobios. — En el *botulismo*, producido por el bacilo de Van Ermengem que invade la carne en el acto del sacrificio del animal o después, — y que es sobre todo un síndrome nervioso, — cuando la muerte no se produce rápidamente, es decir en las formas algo prolongadas, aparecen tardíamente hiperemias y hemorragias cutáneas y viscerales, coincidiendo con determinaciones gastro-intestinales, hepáticas y renales.

V.—Entre estas *púrpuras de origen alimenticio* conviene considerar muy especialmente a las que derivan de una alimentación unilateral, con productos desprovistos de **vitaminas**: son las avitaminosis, en cuyo cuadro entran sobre todo el beri-beri, la pelagra, el escorbuto esporádico de los adultos, la enfermedad de Barlow y muy probablemente una buena parte por lo menos de los raquitismos. — En todas las avitaminosis pueden aparecer erupciones purpúreas como *hechos accidentales*, pero en el escorbuto esporádico y la enfermedad de Barlow las hemorragias cutáneas, serosas, viscerales son *hechos constantes*. — Caracterización clínica, patogénica y terapéutica del escorbuto infantil y de los adultos.

VI.—*La hemofilia*. — Hereditaria y familiar, la hemofilia merece que se le reserve la designación de diátesis hemorrágica. — Son notables en ella, además de las manchas purpúricas espontáneas o provocadas en la piel y las hemorragias de las mucosas, — los hematomas intramusculares y las hemoartrosis a repetición. — No olvidar que cualquiera intervención quirúrgica en un hemofílico puede originar hemorragias difíciles de contener. — Del punto de vista bio-químico se caracteriza sobre todo por una disminución en la producción de

la trombocinasa por el endotelio vascular, y por el retardo consiguiente en la coagulación de la sangre, que puede ser de más de una hora. — Síndrome clínico y evolutivo de la hemofilia, y caracteres somáticos de los hemofílicos.

VII.—*Púrpuras autógenas*. — Preexisten las condiciones fundamentales en grado más o menos manifiesto, — pudiendo ser diversas las causas ocasionales de la erupción purpúrica. — No es raro que haya nefritis esclerosa o arterio-esclerosis generalizada. — Se ha señalado en ciertos casos hipo o hiperadrenalismo. — Entran en esta categoría las erupciones purpúricas episódicas en dermatosis diferenciadas o en procesos comunes generales o viscerales. — En la diátesis gotosa son relativamente comunes las erupciones purpúricas. — *Púrpura reumatoide* o peliosis reumatismal. — *Púrpura maculosa de Werhloff*. — La dermatosis bronceada de las piernas. — *Púrpuras caquécicas*. — Se puede agregar al grupo las *púrpuras leucémicas*.

VIII.—*Púrpuras por picaduras de arañas venenosas*. — En casos relativamente leves, del punto de vista general, las picaduras de araña son seguidas de eritemas polimorfos o escarlatiniformes. — Otras veces dan lugar a síndromes complejos graves, mortales en 10 a 15 por 100 de los casos, con fiebre intensísima o hipotermia, disnea, pulso rápido, angustia precordial, cefalalgias, convulsiones, accidentes viscerales congestivos, inflamatorios o hemorrágicos, etc. — Puede constituirse así un síndrome de *araneísmo* íctero-hemolítico, — o afectar el proceso un tipo de intoxicación neuro-miopática, siguiendo de cerca a la picadura dolores irradiados generales, astenia muscular, paresia de las extremidades, constricción faríngea, disnea y angustia, temblores, calambres, convulsiones, vértigos, insomnio, delirio, etc., etc. Las *manchas purpúricas* aparecen desde el principio y en el curso de los complejos cuadros sintomáticos que si-

guen a una o más picaduras de la araña. — Petequias puntiformes. — Flictenas a contenido sero-sanguinolento, con placa cutánea equimótica rodeada de un anillo edematoso más o menos rojo e infiltrativo. — Placas de linfangitis reticular con sufusión sanguínea que hace manchas violáceas, negruzcas, amarillo-verdosas, y que son verdaderas placas o napas de gangrena, — y realizan así un *tipo gangrenoso* de araneismo, que se acentúa por la producción de placas purpúricas primitivas que se siguen de esfacelo y de ulceración. — Hay entonces tinte subictérico o ictérico generalizado, hemoglobinemía manifiesta, complicaciones viscerales, y muy particularmente nefritis hemorrágica.

*Este cuadro sumario de las púrpuras y erupciones purpúricas habla elocuentemente de las relaciones de la piel con la patología general.*

VI.—**Lesiones eritematosas, eritémato-papulosas, eritémato-vésico-ampollosas y eritémato-escamosas,** con o sin edema o infiltración inflamatoria apreciables del dermis, de duración a veces prolongada,—constituyen la expresión sintomática cutánea de un gran número de procesos, síndromes y enfermedades de la piel. Estas lesiones aisladas o combinadas figuran en la sintomatología de las toxidermias medicamentosas en tal medida que en presencia de ellas se debe pensar de inmediato en la posibilidad de ese origen, aún cuando la erupción tenga caracteres que hagan sospechar causas distintas. Otras veces el proceso eruptivo es imputable a auto-intoxicaciones de origen alimenticio, o a insuficiencia renal o hepática. No es raro que obedezca a acciones tóxicas derivadas de infecciones primitivas o secundarias conocidas. Puede revestir la apariencia de los exantemas contagiosos epidémicos, cuyo conocimiento es indispensable en casos semejantes para el diagnóstico diferencial. Eliminando los de origen físico, químico o traumático, y los que

son debidos a otras causas conocidas, no es raro encontrar procesos eruptivos de esta clase con patogenia indefinible. Por otra parte, causas distintas pueden determinar erupciones objetivamente idénticas. Conviene, por fin, recordar siempre que existen sífilides, leprides y tuberculides, eritematosas que es necesario saber diferenciar muy bien.

*Formas objetivas de los eritemas:* lisos, papulosos, nudosos, vesiculosos, vésico-ampollosos,—descamativos o no descamativos,—roseólicos, escarlatinoides, festoneados, anulares, circinados,—circunscritos, difusos, generalizados,—fijos, extensivos, centrífugos, serpiginosos,—simples, complejos, polimorfos.

*Toxidermias medicamentosas de causa externa* pueden producirse por contacto de la piel con ciertas plantas (euforbios, primulas, rhus toxicodendron venenata y diversiloba, etc.), o con tinturas, mercuriales, iodoformo, el arsénico, ortoformo, ácido fénico, salol, crisarrobina, etcétera.

Entre las toxidermias medicamentosas *de causa interna* se debe tener presentes sobre todo las producidas por el mercurio, el yodo y el bromo y sus derivados; el salvarsán y el neosalvarsán; la antipirina, la belladona, el acónito y el sándalo; la copaiba, la cubeba y la trementina. En algunas de estas toxidermias pueden presentarse lesiones de otra clase: pigmentarias, purpúricas, hiperqueratósicas, vegetantes, úlcero-gangrenosas, etc.

Los *eritemas séricos* merecen una especial atención. Se presentan a veces aisladamente, enseguida de una primera inyección del suero. Otras veces sobrevienen más tardiamente, constituyendo el síntoma cutáneo de *la enfermedad del suero*, con motivo de una segunda inyección. En este caso pueden ser *precedidos* de un violento *choque anafiláctico*.

*Urticarias* y eritemas urticáricos.—Su caracteriza-

ción clínica y evolutiva.—Etiología y patogenia.—Los tratamientos anti-anafilácticos en las urticarias.—La urticaria pigmentosa.

*Eritrodermias exfoliativas primitivas y secundarias*,—agudas, sub-agudas y crónicas.—Herpetide maligna exfoliativa de Bazin.—Eritrodermias de los recién nacidos.—Eritrodermias premicóticas.—Pitiriasis rubra de Hebra-Jaddasshon.—Exantemas de la escarlatina, el sarampión, la rubeola, y de la cuarta y quinta enfermedad (rubeola escarlatinosa de Filatow Duker y megalo-eritema infeccioso epidémico).

*Eritemas infecciosos primitivos y secundarios*.—Su patogenia general.—Los secundarios se presentan a menudo en la iniciación, en el transcurso o al final de enfermedades infecto-contagiosas.

Sifilides, leprides y tuberculides eritematosas.

*Eritema exudativo multiforme de Hebra-Kaposi*, con o sin formación de vesículas y ampollas.—Eritema iris.—Eritema nudoso.—Eritema pernio.

*Psoriasis*.—Parapsoriasis.—Paraqueratosis psoriasiformes.—Dermo-epidermitis microbianas eritemato-escamosas.—La pitiriasis rosada de Gibert.

VII.—En los **Eczemas** y **eczematizaciones** verdaderos aparecen, se combinan y suceden lesiones múltiples de la piel. Clínica e histológicamente son procesos congestivos y sub-inflamatorios del dermis, que se siguen de eritema, edema y vesiculación epidérmica, exudación serosa, formación de costras y descamación. La intensidad y repetición variables de los hechos congestivos y sub-inflamatorios determinan formas objetivas también variables, que se diferencian por el grado de rubicundez, tumefacción e infiltración de la piel; por la formación más o menos intensa de vesículas; por la exudación serosa que puede ser mínima o considerable; por la escasez o abundancia de costras, y por las desca-

maciones más o menos repetidas antes de la vuelta al estado aparentemente normal de la epidermis.

La aparición de los eczemas y su misma persistencia y agravación pueden obedecer a causas provocadoras externas,—físicas, químicas, traumáticas, microbianas,—capaces todas de despertar en el eczematoso a la manera de reacciones eczemáticas más o menos duraderas, o de avivar las ya existentes, trátense de formas agudas o crónicas, circunscritas o difusas. Pero fundamentalmente en los eczematosos verdaderos,—no en los procesos eczematoides de otra naturaleza,—parece existir una desarmonía humoral indefinible y compleja, que ha podido antes expresarse con el nombre vago de predisposición, pero que puede ahora ser explicada por estados de auto-intoxicación, de sensibilización o de anafilaxia que la clínica, la terapéutica y la experimentación comienzan a poner en evidencia. Por eso los verdaderos grandes eczemas inveterados se corrigen sobre todo con indicaciones terapéuticas de orden general, entre las cuales empiezan a figurar los recursos de la proteínoterapia, a base de proteínas microbianas o no microbianas, — y por eso también en los casos inveterados hay que contemplar las condiciones mórbidas generales, las insuficiencias posibles de los emuntorios, los procesos de asimilación y desintegración, y cuanto puede influir sobre el estado humoral, perturbado siempre por acciones tóxicas o tóxicas, de cualquier origen que ellas sean.

*La diátesis exudativa* de Czerny engloba el concepto de terreno eczematoso en los niños. — Se acompaña de una gran sensibilidad de los aparatos digestivo y respiratorio, y de hiperplasia linfoide. — En la piel de los recién nacidos se denuncia el terreno con las llamadas costras seborréicas sobre la gran fontanela y la sutura sagital, costras complicadas fácilmente de *reacciones eczematosas* que se extienden a la cara, cuello y orejas. — *Los eritemas intertriginosos eczematizados* en los pliegues gé-

nito-cruales, en los huecos poplíteos y axilares, y en los pliegues del codo son muy frecuentes. — Pruritos y prurigos insistentes son causas de frecuentes eczematizaciones. — Czerny atribuye la diátesis exudativa a perturbaciones en el recambio de las grasas, a lo que se agregaría, según otros, retención de cloruro de sodio y de productos azoados. — Lo evidente es que la cura de este particular estado mórbido es fundamentalmente dietética, debiéndose suministrar preferentemente hidratos de carbono, y sobre todo vegetales.

*Formas objetivas de los eczemas.*—La lesión elemental más característica es la vesícula miliar, y la forma clínica mejor definida es la vesiculosa.—Eczemas papulosos y foliculares.—Formas mixtas.—La exudación serosa propia de los eczemas se hace por *poros o pozos miliares eczemáticos*, cuya comprobación clínica es casi siempre realizable, aún en las formas secas, escamosas y crónicas.—Eczemas agudos, sub-agudos y crónicos,—circunscritos, difusos y generalizados.

Los *eczemas abortivos o abortados* serían más frecuentes si se llenase esta indicación desde el principio: evitar toda irritación o causa de irritación local, medicamentosa, traumática o infecciosa, y atender las causas patogénicas generales posibles en el caso ocurrente.—Eczemas y eczematizaciones.—Eczemas liquenoides, liquenificaciones y prurigos.—Eczemas impetiginosos e impetiginizados.—El microbismo en los eczemas.—*El morococo de Unna* y lo que hace o puede hacer en la piel.—Eczemas y dermo-epidermitis microbianas.—Eczematizaciones secundarias.—Evolución general de los eczemas.—Alteraciones histológicas dermo-epidérmicas.

Eczemas y eczematizaciones regionales y profesionales. — El eczema seborreico de Unna y las eczematides de Darier.

VIII.—Vesículas y procesos vesiculosos. — En

varios procesos cutáneos las formaciones vesiculosas son el elemento eruptivo exclusivo o casi exclusivo. En otros procesos, muy numerosos, las vesículas son una parte importante del cuadro sintomático. — Puntiformes, miliares, lenticulares, se constituyen en la epidérmis por un proceso de edema intercelular y degeneración hidrópica de las células malpighianas (espongiosis), — o por un acúmulo circunscrito de serosidad que levanta la capa córnea en un fino relieve, haciendo una cavidad unilocular. — Algunos relieves semejantes pueden ser formados por pequeñas cavidades *subepidérmicas* a contenido seroso o sero-sanguinolento, como en ciertas vesículas del zona, — en cuyo caso el proceso inflamatorio que acompaña a la formación vesiculosa suele dejar una cicatriz. — La vesícula es un hecho a menudo fugaz, que se denuncia por la formación de una costrita o de una plaquita descamante miliar o lenticular. El contenido seroso es límpido al principio. Puede enturbiarse y hacerse purulento: se tiene entonces una vé-sico-pústula.

Los *eczemas vesiculares* y las eczematizaciones provocadas del mismo tipo presentan como lesión elemental más característica la *vesícula miliar*. De esta deriva el *poro eczemático* o pozo miliar de que surge la serosidad. — En las *toxi-dermias medicamentosas*, de origen externo o interno, los eritemas son a menudo más o menos intensamente vesiculosos o vé-sico-ampollosos. — En la *sarna* se debe buscar como signo clínico principal las *vesículas* y *surcos* que en general aparecen sobre un fino relieve epidérmico. Las *vesículas perladas* interdigitales son a menudo decisivas para el diagnóstico. — Las *epidermomicosis* presentan con frecuencia formaciones vesiculares herpetiformes o eczematoides. Raras en el *favus* y la *microsporia*, son muy comunes en las *tricoftias circinadas extrapilares*, entre las cuales existe una forma eruptiva constituída por anillos vesiculosos

concéntricos admirablemente geométricos: es el *herpes iris tricoftico* de Biett. En la epidermoficie inguinal, — eczema marginado de Hebra, — la fina *vesiculación* traduce una expansión aguda del proceso parasitario, o una eczematización secundaria. — Los *prurigos* son pruritos a que se agrega una lesión *vésico-papulosa*: es la sero-pápula miliar que el gratage corona de una costrita obscura puntiforme. En el *strophulus*, variedad de prurigo urticárico infantil, la sero-pápula adquiere un relieve translúcido perlado. — El tipo eruptivo de la *varicela* es francamente vesiculoso lenticular, a pousées sucesivas que duran tres a cinco días. Las vesículas se rodean de un halo eritematoso, y son pruriginosas. — En los *eritemas polimorfos*, de causas muy variadas, existen formas a predominio eruptivo vesiculoso o vésico-ampoloso. — Formaciones vesiculosas accidentales pueden aparecer en las fases agudas de dermatosis diferenciadas no vesiculosas, — como el liquen, la urticaria, etc. — En el *hidroa vaciniiforme* de Bazin, de tipo vesiculoso o ampoloso, la erupción afecta las partes de la piel descubiertas. El proceso eruptivo se acompaña de hechos necróticos o degenerativos del dermis superficial, y deja cicatrices. Coexiste a menudo una hémato-porfirinuria, que tal vez actúa sensibilizando la piel con relación a los rayos químicos de la luz solar.

Entre todos estos procesos conviene tener presente la *dermatitis herpetiforme* de Duhring, bastante común en los niños sobre todo. Realiza un síndrome clínico bien diferenciado con disestesias a menudo desesperantes y pousées eruptivas vesiculares y vésico-ampolosas, de duración a veces indefinida. — Brocq ha incluido esta dermatosis en su gran grupo de las *dermatitis polimorfas dolorosas*.

Las formas eruptivas *exclusivamente vesiculosas* pueden agruparse así:

I.—*Herpes simple vulgar o verdadero*. — La for-

ma *labial* o *bucal* es a veces sintomática de una enfermedad aguda (neumonía, meningitis cérebro-espinal, infección intestinal). — El *herpes facial recidivante* es de cierta frecuencia sobre todo en las mujeres jóvenes, coincidiendo con la menstruación o precediéndola. Resurge afectando la misma región de la cara, casi en los mismos puntos en que se han hecho los brotes eruptivos anteriores. — En raros casos coincide este herpes con un edema agudo regional del tipo del edema de Quinke. Entonces, más que en la generalidad de las *erupciones herpéticas circunscritas*, — se impone pensar en la *pústula maligna*, que puede empezar como un relieve pápulo-vesiculoso que se deseca y se rodea desde el principio de una *corona de vesículas* con aspecto francamente herpetiforme. — En el *herpes genital*, — muy a menudo recidivante en hombres y mujeres, — el diagnóstico diferencial debe hacerse particularmente con los sífilomas primarios herpetiformes y las sífilides erosivas secundarias, sucediendo lo mismo con los herpes labio-bucales.

II.—*Herpes zoster* o *zona*. — Formas leves o abortivas, y formas de gran intensidad. — Localizaciones unilaterales, con distribución nerviosa troncular, radicular o segmentaria. — Responden a lesiones nerviosas congestivas, hemorrágicas o inflamatorias más o menos leves. No es raro que haya un proceso de verdadera neuritis, y que la atrofia del nervio afectado sea seguida de sus consecuencias habituales. — La patogenia puede ser múltiple, figurando en primera línea las acciones tóxicas (óxido de carbono, arsénico, fósforo) o tóxicas, y algunas veces las traumáticas. — A menudo la causa es insospechable. — Se relacionan a veces con traumatismos o compresiones de la médula espinal, o con mielitis, parálisis general, meningitis cerebro-espinal. — El *zona oftálmico* puede ser considerado el más interesante de todos. No olvidar la posibilidad de

una lesión seria en esa zona: *la queratitis neuro-paralítica*. — Zonas hiperálgicas, hemorrágicas y gangrenosas. — Erupciones con distribución zosteriforme, vesiculosas o no vesiculosas.

III.—*La disidrosis*, a pesar de su nombre, no tiene relación con las glándulas sudorales ni con sus conductos. Es una dermatosis común, fácilmente eczematizable. — Miliar roja o blanca sudoral, o *sudamina*. — Miliar cristalina, dependiente de una oclusión rápidamente pasajera de conductos sudorales durante sudaciones abundantes. — En el *linfangioma vesiculoso* y el *hidrocistoma* las formaciones vesiculosas son quísticas.

IV.—*Aftas bucales* a menudo recidivantes. — Son probablemente de origen microbiano y coinciden con estados gástricos variados y reacción bucal ligeramente ácida. Evitar su confusión con las sífilides mucosas. En los sífilíticos y no sífilíticos las aftas bucales dan a menudo lugar a errores de interpretación y a tratamientos intempestivos que crean fácilmente estados neurasténicos o tóxicos. — La *vulvitis aftosa infantil*, con un período vesiculoso seguido de exulceraciones, se complica a menudo de *gangrena* por infecciones sobregregadas. Se la observa sobre todo de 2 a 6 años de edad, a menudo en el curso de una enfermedad más o menos prolongada, y muy particularmente en el sarampión. En esos casos las aftas no tienen nada que ver con la *fiebre aftosa epizoótica*, que puede sin embargo dar lugar a contagios humanos. — En estas circunstancias el contagio se revela por fiebre leve y una *estomatitis aftosa*, con o sin localizaciones cutáneas, siendo dispersas o coherentes las vesículas aftosas, seguidas de exulceraciones más o menos extendidas. — En hechos de esta clase la muerte puede sobrevenir por septicemias secundarias. — Está comprobada experimentalmente la identidad de la fiebre aftosa animal y la fiebre aftosa contagiada al hombre. — Hasta la fecha

no se ha reconocido el agente causal de esta enfermedad: figura entre los virus filtrables.

IX.—Las **pústulas foliculares y perifoliculares estafilocócicas** son la lesión inicial o exclusiva en procesos cutáneos muy comunes.

Foliculitis y perifoliculitis pustulosas superficiales y profundas.—Condiciones etiológicas y patogénicas.—El llamado *impétigo* de *Bockhardt* en los niños y adultos.—Formas regionales y diseminadas.—Miliar pustulosa de las extremidades. — El impétigo herpetiforme.—Pústulas variólicas y pústulas vacinales.

Pustulaciones traumáticas, medicamentosas o accesorias en procesos puriginosos o exudativos.—Foliculitis a repetición del cuero cabelludo.

Pústulas peripilares de la barba, bigote, cejas, borde de los párpados, nuca y regiones pilosas en general.—Sicosis estafilocócicas y estafilodermitis consecutivas.—El llamado acné queloidico de la nuca es una foliculitis regional de evolución diferenciada.

*Forúnculo y forunculosis*.—Antrax.—Localizaciones temibles.—Indicaciones terapéuticas.—Vacunas. — Autovacunas. — Vacunas polivalentes.

**Ampollas pustulosas piocócicas o pústulas extrafoliculares** constituyen la lesión fundamental de procesos y síndromes observados con gran frecuencia. Esas ampollas son a veces fácilmente comprobables. A menudo son abortivas o de duración efímera, y las denuncian contornos flictenulares o escamosos, o costras con caracteres particulares, o placas intensamente exoserosas. Sus agentes causales son estreptococos a los que se asocian enseguida estafilococos, que concluyen por ser predominantes, — o bien la infección es mixta desde el principio. Originanse así dermatitis agudas, sub-agudas o crónicas, en las cuales no es raro que se pierda definitiva o temporariamente todo ras-

tro de formación ampollosa. Estas dermatitis, circunscritas o difusas, en placa única o con placas múltiples, pueden iniciarse en lesiones preexistentes ulcerosas, exulcerosas, erosivas, o simplemente exudativas. Son las dermo-epidermitis microbianas.

*Impétigo flictenular* estreptocócico, o de Tilbury-Fox.—Formas objetivas y de evolución.—El impétigo de la cara, del cuero cabelludo y del cuerpo.—Sus relaciones con las pediculosis y los pruritos y prurigos.—Sus complicaciones.—Contagiosidad.

Flictenosis estreptocócicas serpiginosas.—El pénfigo epidémico contagioso de los niños y del adulto es un impétigo ampolloso.

*Impétigo-ectima* y *ectima vulgar*.—Formas ulcerosas y gangrenosas del ectima vulgar.—Caracteres diferenciales con el llamado ectima sifilítico.

Relaciones entre estas piococias cutáneas, la erisipela y la elefantiasis nostra.

Las *dermo-epidermitis microbianas*.—Formas exudativas eczematoides.—Formas supuradas, ampollosas, costrosas, eritémato-escamosas húmedas.—Formas secas pitiriásicas, psoriasisiformes, apergaminadas.—Formas exulcerosas, ulcerosas y vegetantes.—Frecuencia e importancia de estas dermatitis. — Tratamientos.

X.— **Ampollas serosas** o sero-purulentas constituyen la lesión elemental de procesos llamados *erupciones penfigoides* y *penfigos*. Algunos de estos procesos son microbianos de naturaleza conocida. Otros parecen responder a infecciones ignoradas. Hechos de este género se encuentran entre las toxidermias medicamentosas. Ciertas erupciones penfigoides y algunas llamadas pénfigos son episodios en dermatosis diferenciadas, o manifestaciones eventuales de enfermedades microbianas. En casos de los más importantes los pénfigos comportan un problema patogénico cuya solución se busca dentro de las

reacciones cutáneas que pueden responder a alteraciones humorales o del metabolismo. Es admisible que condiciones particulares histológicas o bio-químicas, adquiridas o congénitas, haciendo la epidermis menos resistente, favorezcan o consientan las reacciones ampollosas. Un ejemplo de esto puede ser citado: la acantolisis o epidermolisis ampollosa familiar hereditaria traumática, o penfigo traumático.

Formaciones ampollosas o penfigoides accidentales, de causa física, química o traumática.

*Penfigo epidémico* de los recién nacidos y del adulto.—Pénfigo gangrenoso o escarótico.—Pénfigo agudo febril grave.—Flictenosis recidivante de las extremidades, o acrodermatitis continua de Hallopeau. — Pénfigos sifilítico y leproso.

Erupciones penfigoides vegetantes o no vegetantes provocadas por los yoduros y bromuros.

Eritemas polimorfos penfigoides graves. — Urticarias ampollosas.

La *dermatitis herpetiforme de Duhring*, o pénfigo pruriginoso, y las dermatitis polimorfos dolorosas de Brocq.

*Penfigo crónico verdadero*. — Pénfigo foliáceo. — Pénfigo vegetante de Unna.

Acantolisis ampollosa hereditaria traumática.

Pénfigo solitario de las mucosas.

XI.—Los **acnés** y las alteraciones cutáneas coincidentes o relacionadas con ellos deben ser bien conocidos por su frecuencia, que los hace un motivo diario de consulta. Las lesiones iniciales, foliculares y peri-foliculares, son *pústulas*, *pápulo-pústulas* o *nudos inflamatorios* con tendencia a la supuración. La piel es siempre, o casi siempre, francamente seborréica. En los folículos afectados, o que van a ser afectados, es fácil comprobar,

al lado del microbacilo de Sabouraud, y a menudo del bacilo botella de Unna,—abundantes estafilococos.

*El acné vulgar juvenil*, polimorfo o verdadero, es el tipo clásico principal de los acnés.—Formas pustulosas, pápulo-pustulosas, flegmonosas.—Localizaciones fuera de la cara.—Formas indefinidamente progresivas.

Acné forunculoso del cuello.—Acné quelóidico de la nuca.—Acné necrótico.—Acné necrótico ulceroso y serpiginoso de la nariz (llamado de Kaposi).

*Los acnés rosados*.—Mecanismo patogénico.—Rosácea, acné rosado verdadero, y seborrea congestiva centro-facial.—En los acnés hipertroáficos predominan el espesamiento del dermis, las ectasias y neoformaciones vasculares, y la hipertrofia e hiperplasia de las glándulas sebáceas.—Rinofima.

*Erupciones acnejiformes* medicamentosas y profesionales.

Indicaciones terapéuticas generales y locales.

XII.—Alteraciones de la epidermis en el sentido histológico de la **descamación**, la **paraqueratosis**, la **hiperqueratosis** y la **disqueratosis** realizan el síntoma objetivo dominante en muchos procesos, síndromes o enfermedades de la piel.

Escamas y descamaciones.—Pitiriasis.—La *pitiriasis simple* del cuerpo, cara y cuero cabelludo tiene una lesión inicial figurada, a cuyo nivel es constante la presencia de la espora de Malassez o bacilo botella de Unna.—Tiña amiantácea de Alibert.—La pitiriasis y la seborrea en las calvicies.—Pitiriasis medio-torácica.—Eczematizaciones supra-pitiriásicas.

*Las ictiosis*.—Formas objetivas: alba, nacarada, nigricante,—laminar, córnea, verrugosa, histrix,—generalizada, regional, zosteriforme.—Ictiosis fetal, o queratoma maligno difuso congénito.

Hiperqueratosis.—Callos, callosidades y cuernos cu-

táneos.—Queratomas profesionales.—Queratodermias arsenicales.—Queratomas blenorragicos.—Queratodermias *palmares y plantares primitivas o esenciales y secundarias*.—La enfermedad de Meleda, o queratodermia familiar.

La *hiperacantosis* es un hecho común en numerosos procesos cutáneos: verrugas vulgares, vegetaciones papilomatosas, líquenes y liquenificaciones, eczemas, etc.—La *Acanthosis nigricans*.

La *disqueratosis* constituye un hecho histológico notable en algunas dermatosis pre-epiteliomatosas: Enfermedad del mamelón o de Paget, disqueratosis folicular y er. discos de Bowen, queratomas seniles.—Existe también en la Pseudo-psorospermosis folicular vegetante de Darier,—y en el molusco contagioso.

La poroqueratosis de Mibelli.

En este capítulo podrían también entrar otros varios procesos, de naturaleza conocida o desconocida, que se caracterizan objetivamente sobre todo por una intensa descamación: *Pitiriasis rosada de Gibert*.—*Psoriasis*.—*Parapsoriasis*.—*Parakeratosis psoriasiformes*.—*Eritemas escarlaticinosos*.—*Dermatitis exfoliativas recidivantes*.—*Dermatitis o eritrodermias exfoliativas malignas secundarias, o herpetide maligna exfoliativa de Bazin*.—*Dermatitis exfoliativas generalizadas primitivas agudas, subagudas y crónicas*.

XIII.—Las **pápulas epidérmicas, edematosas o infiltrativas** son elementos eruptivos predominantes en muchos procesos, síndromes o enfermedades de la piel. La diferenciación de esas formas de pápulas y su reconocimiento llevan al diagnóstico clínico y patogénico.

*Pápulas epidérmicas* se encuentran en procesos a menudo crónicos.—Queratosis pilar o folicular simple.—La queratosis pilar roja, o xerodermia pilar eritematosa de Besnier.—Las verrugas planas juveniles son pá-

al lado del microbacilo de Sabouraud, y a menudo del bacilo botella de Unna,—abundantes estafilococos.

*El acné vulgar juvenil*, polimorfo o verdadero, es el tipo clásico principal de los acnés.—Formas pustulosas, pápulo-pustulosas, flegmonosas.—Localizaciones fuera de la cara.—Formas indefinidamente progresivas.

Acné forunculoso del cuello.—Acné quelóidico de la nuca.—Acné necrótico.—Acné necrótico ulceroso y serpiginoso de la nariz (llamado de Kaposi).

*Los acnés rosados*.—Mecanismo patogénico.—Rosácea, acné rosado verdadero, y seborrea congestiva centro-facial.—En los acnés hipertroáficos predominan el espesamiento del dermis, las ectasias y neoformaciones vasculares, y la hipertrofia e hiperplasia de las glándulas sebáceas.—Rinofima.

*Erupciones acnejiformes* medicamentosas y profesionales.

Indicaciones terapéuticas generales y locales.

XII.—Alteraciones de la epidermis en el sentido histológico de la **descamación**, la **paraqueratosis**, la **hiperqueratosis** y la **disqueratosis** realizan el síntoma objetivo dominante en muchos procesos, síndromes o enfermedades de la piel.

Escamas y descamaciones.—Pitiriasis.—La *pitiriasis simple* del cuerpo, cara y cuero cabelludo tiene una lesión inicial figurada, a cuyo nivel es constante la presencia de la espora de Malassez o bacilo botella de Unna.—Tiña amiantácea de Alibert.—La pitiriasis y la seborrea en las calvicies.—Pitiriasis medio-torácica.—Eczematizaciones supra-pitiriásicas.

*Las ictiosis*.—Formas objetivas: alba, nacarada, nigricante,—laminar, córnea, verrugosa, histrix,—generalizada, regional, zosteriforme.—Ictiosis fetal, o queratoma maligno difuso congénito.

Hiperqueratosis.—Callos, callosidades y cuernos cu-

táneos.—Queratomas profesionales.—Queratodermias arsenicales.—Queratomas blenorragicos.—Queratodermias *palmares y plantares primitivas o esenciales y secundarias*.—La enfermedad de Meleda, o queratodermia familiar.

La *hiperacantosis* es un hecho común en numerosos procesos cutáneos: verrugas vulgares, vegetaciones papilomatosas, líquenes y liquenificaciones, eczemas, etc.—La *Acanthosis nigricans*.

La *disqueratosis* constituye un hecho histológico notable en algunas dermatosis pre-epiteliomatosas: Enfermedad del mamelón o de Paget, disqueratosis folicular y er. discos de Bowen, queratomas seniles.—Existe también en la Pseudo-psorospermosis folicular vegetante de Darier,—y en el molusco contagioso.

La poroqueratosis de Mibelli.

En este capítulo podrían también entrar otros varios procesos, de naturaleza conocida o desconocida, que se caracterizan objetivamente sobre todo por una intensa descamación: *Pitiriasis rosada de Gibert*.—*Psoriasis*.—*Parapsoriasis*.—*Parakeratosis psoriasiformes*.—*Eritemas escarlaticoides*.—*Dermatitis exfoliativas recidivantes*.—*Dermatitis o eritrodermias exfoliativas malignas secundarias, o herpetide maligna exfoliativa de Bazin*.—*Dermatitis exfoliativas generalizadas primitivas agudas, subagudas y crónicas*.

XIII.—Las **pápulas epidérmicas, edematosas o infiltrativas** son elementos eruptivos predominantes en muchos procesos, síndromes o enfermedades de la piel. La diferenciación de esas formas de pápulas y su reconocimiento llevan al diagnóstico clínico y patogénico.

*Pápulas epidérmicas* se encuentran en procesos a menudo crónicos.—Queratosis pilar o folicular simple.—La queratosis pilar roja, o xerodermia pilar eritematosa de Besnier.—Las verrugas planas juveniles son pá-

pulas epidérmicas, y las verrugas vulgares son objetiva y clínicamente *pápulas dermo-epidérmicas*, e histológicamente papilomas córneos.

Las *pápulas edematosas* aparecen sobre todo en las urticarias, los eritemas papulosos y los prurigos. Clínicamente se singularizan por su breve duración.

Las sífilides papulosas lenticulares son el tipo de las *pápulas infiltrativas*, que caracterizan también en gran parte el grupo de los líquenes verdaderos.

Líquenes y liquenificaciones.—*El líquen plano*, líquen rojo plano, o líquen de Wilson.—Las pápulas y las placas de líquen rojo.—Formas circunscritas y diseminadas,—atróficas e hipertróficas,—psoriasisiformes, verrugosas, córneas,—circinadas, anulares, lineales, zosteriformes.—Al líquen plano atrófico corresponden algunas atrofiás cutáneas que pueden ser confundidas con las llamadas esenciales o primitivas.—El líquen rojo acumulado y la pitiriasis rubra pilar de Devergie.—*Liquen de las mucosas*.

XIV.—Los **tubérculos e infiltraciones tuberculosas, los gomas e infiltraciones gomosas**, modificados o no modificados en sus caracteres morfológicos según el momento evolutivo en que se les encuentra,—son manifestaciones cutáneas frecuentes de la sífilis, la tuberculosis, la lepra, las esporotricosis y blastomicosis,—en las que hay que pensar ante todo en presencia de esas lesiones elementales. Formaciones parecidas, pero diferenciables fácilmente, figuran en un gran número de procesos de diversa naturaleza, dispersos en los cuadros dermatológicos entre los *granulomas* y los tumores. Una buena parte de estas lesiones podrían agruparse mejor bajo la designación de **nódulos, nudosidades o infiltraciones nodulares**, del punto de vista objetivo, dejando de lado los tumores verdaderos.

*Diagnóstico diferencial* clínico y patogénico entre

los tubérculos e infiltraciones tuberculosas, gomas e infiltraciones gomosas de la sífilis, la tuberculosis, la lepra, las esporotricosis y blastomicosis.

Los *sarcoides cutáneos*.—Sarcoides miliares diseminados, lupoides.—Sarcoides o lupoides tuberosos y en placas dérmicas o hipodérmicas.—Este grupo morfológico, aún no bien definido, hay tendencia a colocarlo entre las toxi-tuberculides cutáneas, lo que no siempre es posible justificar.—Lo mismo sucede con otro grupo importante de lesiones: *las tuberculides pápulo-necróticas*, que son de observación común.

Los *xantomas*.—Xantoma tuberoso múltiple o eruptivo.—Xantoma congénito en tumores.—Xantelasma.—Xantoma diabético.—Células xantomáticas.—La colesterinemia coincide con el xantoma verdadero.

Nudosidades fibromatosas consecutivas a ciertas inyecciones hipodérmicas.—Parafinomas.—Quistes sebáceos y dermoides.—Los *cálculos cutáneos* son flebolitos, epitelomas o quistes calcificados.—Nudosidades lipomatosas hipodérmicas.—Tofus gotosos.

El nódulo del *molusco contagioso* es histológicamente un epiteloma.

Los *nódulos inflamatorios* con tendencia supurativa resultan en general de infecciones estafilocócicas que tienen su localización inicial en el folículo pilo-sebáceo,—como en la sicosis y el forúnculo,—o son flegmones o abscesos intradérmicos o dermo-hipodérmicos extra-foliculares,—o hidradenitis, o quistes inflamados.—El *cysticercus cellulosa*.—*Quistes equinocócicos hipodérmicos*.

El grupo de los *granulomas* comprende un gran número de infiltraciones circunscritas dermo-hipodérmicas, nodulares o en placas, fijas o extensivas.—Histológicamente representan reacciones inflamatorias vasculo-conjuntivas y epidérmicas, sin caracterización perfectamente definida de este punto de vista.—Puede deducirse una presunción diagnóstica del examen histológi-

co en algunos casos, por la forma y distribución del infiltrado celular, y por la presencia de algunos tipos celulares especiales. Pero el diagnóstico patogénico seguro, si hay un agente causal diferenciable o diferenciado, reclama la comprobación de este agente en frotos o cortes, o por cultivos e inoculaciones experimentales. — No existiendo ese agente causal, o no siendo encontrado, los caracteres clínicos y de evolución y a veces la prueba terapéutica deben dar fundamentos al diagnóstico.

Las formaciones granulomatosas más importantes pueden agruparse así:

Sifilomas. — Tuberculomas. — Lepromas. — Esporotricomas. — Elastomicomas. — Actinomicomas, micetomas—y otros granulomas micóticos diferenciados (monosporosis, cladosis, aspergilosis, etc.) o a diferenciar. — Granulomas de la leishmaniosis, de la verruga peruana, del pian o frambuesia tropical. — El *rinoscleroma*, — que existe en nuestro país, — es una formación granulomatosa producida por el *bacilo de Frisch*. — El llamado granuloma anular, localizado preferentemente en el dorso de la mano, sin etiología conocida, de evolución tórpida, indolente y benigna, — representa histológicamente una hiperplasia conjuntiva crónica con degeneración esclerosa. — Las leucemias, las linfadenias aleucémicas y la linfogranulomatosis hacen *granulomas linfocíticos*, y son también granulomas linfoides los tumores y las nudosidades y napas infiltrativas de la micosis fungoide. — Son *granulomas fibrosos* los queloides. — Los nódulos y placas vegetantes de la llamada *botriomicosis humana* son granulomas estafilocócicos con la estructura de fibro-papilomas mucosos vasculares.

XV.—Los procesos ulcerosos son de observación común en la clínica dermo-sifilográfica. Tienen a menudo caracteres objetivos que permiten deducir su naturaleza. Esos caracteres son la base del diagnóstico di-

ferencial, que reclama a veces investigaciones de laboratorio comprobatorias: chancros, úlceras neoplásicas, úlceras esporotricósicas, etc. Pueden las úlceras resultar de causas directas físicas, químicas o traumáticas, — y pueden provenir de procesos generales, infecciosos o no infecciosos, con iniciación en la piel o fuera de la piel. Las lesiones de esta clase que reclaman una atención más especial son sobre todo las producidas por la sífilis y la tuberculosis.

Un buen número de lesiones pertenecientes a este grupo merecen la designación especial de **úlceras vegetantes**. Se caracterizan por el relieve de la propia superficie, mamelonada y carnosa. En presencia de ellas se piensa desde luego en epitelomas o sarcomas ulcerados, —pero hay que tener siempre en cuenta la posibilidad de que se trate de caracteres objetivos tomados por procesos de otra naturaleza,—que pueden ser la sífilis, la tuberculosis, la leishmaniosis, la micosis fungoide, las dermatomicosis, etc.

El agrupamiento de estos hechos mórbidos heterogéneos,—lesiones, síndromes, enfermedades, — permite comprender de un golpe de vista su complejidad y la importancia de saber reconocerlos y diferenciarlos. Por su etiología y patogenia, y por las ulceraciones resultantes de ellas, conviene considerar aquí conjuntamente las **gangrenas**.

*Radiodermatitis ulcerosas*.—Caracteres clínicos.—Mecanismo de su producción.—Las radiodermatitis en general.

*Chancros simples y sífilíticos*.—Localizaciones.—Caracteres diferenciales.—El estrepto bacilo de Ducrey, por inoculaciones secundarias, y a veces primitivas, puede determinar dermatitis en placas ulcerosas y úlcerovegetantes extra genitales.

*El granuloma venéreo*.—Etiología.—Frecuencia relativa.—Acción del tártaro emético.

Las *úlceras jagedénicas de los países cálidos* comprenden procesos múltiples. Las no específicas son en su mayor parte piodermitis ulcerosas.

Las llamadas *úlceras varicosas* de las piernas se producen en piel con alteraciones tróficas previas. Se mantienen y aumentan por acción sobre todo de infecciones piógenas locales agregadas, lo que se debe tener muy en cuenta para su tratamiento médico o quirúrgico.—*Paquidermias elefantíasicas* consecutivas.

*Diagnóstico diferencial* de las ulceraciones que pueden presentarse en la sífilis, la tuberculosis, la lepra, las esporotricosis, las blastomicosis y la leishmaniosis.—Muy a menudo estas ulceraciones, fijas o extensivas, suceden a formaciones tuberculosas o gomosas.—En todos los casos se debe buscar si existe en la piel una *lesión fundamental primitiva* que conduzca al diagnóstico clínico.

El *jagedenismo* es un proceso úlcero-gangrenoso, invasor en superficie y profundidad, que complica lesiones preexistentes. Esto ocurre sobre todo en los chancros y en las ulceraciones sifilíticas.—Sus causas.

Se debe conocer el mecanismo patogénico de las **gangrenas en general**.—Gangrena fencada.—Gangrena de los diabéticos.—Gangrena progresiva de las extremidades.—Enfermedad de Raynaud.—Erisipelas gangrenosas.—Gangrena en placas múltiples.—Gangrena fulminante de los órganos genitales.—Balano-postitis gangrenosas.—Púrpuras gangrenosas en placas múltiples.—Gangrenas tóxicas (comezuelo de centeno, mercurio, arsénico, hidrato de cloral, fósforo, óxido de carbono, etc.).

*Picaduras de arañas* pueden producir esfacelos cutáneos con ulceraciones consecutivas. Conviene conocer lo mejor posible el *araneismo*, comprendiendo en esta designación los cuadros sintomáticos y las arañas patógenas.

*Ulceraciones carbunclosas*. — Pústula maligna. —

Edema maligno. — El carbunco en general. — Sueroterapia.

La simbiosis fuso-espirilar de Vincent. — Acciones microbianas simples y complejas en las gangrenas. — Papel de los anaerobios en las gangrenas: vibrión séptico, bacilo edemaciens, bacilo histolítico, bacilo esporógeno, etc. — Gangrenas sépticas y asépticas. — Gangrenas gaseosas. — Septicemias gangrenosas.

XVI.—El **prurito**, signo subjetivo vulgar, domina a veces todo el cuadro mórbido, haciéndose el motivo inicial de lesiones objetivas agregadas, que pueden ser variadísimas: escoriaciones y costras,—vesículas, pústulas, ampollas, — nódulos inflamatorios supurativos, — placas exudativas o infiltrativas, etcétera. Ese prurito puede no ser acompañado de reacciones cutáneas notables, siendo él la única expresión sintomática del proceso. No es raro que constituya el pretexto inicial de dermo-epidermitis microbianas, más o menos generalizadas y tenaces. Si con mucha frecuencia acusa la presencia de parásitos comunes en la piel,—muy a menudo también el prurito es un signo denunciador de padecimientos extra-cutáneos o de orden general. Viene a ser así esta disestesia como un vínculo subjetivo de parentesco entre variadísimos procesos o enfermedades.

Los **prurigos** son pruritos con un signo objetivo especial, la sero-pápula, llamada *pápula de prurigo*,—que es casi siempre miliar, pero puede ser lenticular y urticárica.

*Pruritos y prurigos* circunscritos y difusos,—leves, medianos, feroces,—primitivos, secundarios o sintomáticos.

*Sarna*.—*Pediculosis de la cabeza, del cuerpo y del pubis*.—El leptus otoñal.

*Pruritos y prurigos denunciadores* en la diabetes,—intoxicaciones y auto-intoxicaciones de origen gastro-in-

testinal,—insuficiencia hepática y renal,—leucemias y pseudo-leucemias,—neoplasias malignas viscerales, — lesiones nerviosas, hidatidosis, intoxicación gravídica, etc.

*Pruritos comunes* :—Prurito senil.—Prurito ano-genital.

*El prurigo de Hebra.*—*Los prurigos diatésicos de Besnier.*

El prurito existe como signo subjetivo en muchas dermatosis diferenciadas : eczemas, liquen rojo, dermatitis herpetiforme, etc. — Los pruritos y prurigos tienen estrechas relaciones con las liquenificaciones circunscritas o difusas, y los eczemas papulosos o liquenoides.

XVII.—Las **atrofias** cutáneas no congénitas, en máculas, placas o napas, tienen con las **cicatrices** formas objetivas de transición, entre las cuales figuran las llamadas **atrofias cicatriciales**. El mecanismo de producción es variable. Las cicatrices verdaderas provienen siempre de ulceraciones previas. En las lesiones llamadas atrofias cutáneas o atrofias cicatriciales ha preexistido un infiltrado más o menos crónico del dermis, escleroso o no escleroso, y la regresión atrófica de la piel se produce sin ulceración antecedente, o la ex-ulceración posible es un hecho accesorio o accidental. En algunos casos de atrofias o atrofias cicatriciales el mismo infiltrado dérmico o la esclerosis pueden haber pasado inadvertidos, o ser clínicamente imperceptibles.

Las *cicatrices* y las *atrofias cicatriciales* presentan con frecuencia caracteres distintivos que permiten presunciones diagnósticas retrospectivas de gran utilidad. Por esto resulta importante el estudio de esas lesiones residuales, sobre todo en la sífilis, la lepra y la tuberculosis.

Las *atrofias cicatriciales*, que comprenden las cicatrices anetodérmicas o blandas y las *vergetures*, son lesiones elementales secundarias en numerosos pro-

cesos o enfermedades de la piel no ulcerosos. Derivan de alteraciones circunscritas del dermis, por infiltraciones inflamatorias crónicas, a veces muy superficiales, como en el *liquen plano atrofiante* y el *favus* del cuero cabelludo, — o proceden de lesiones inflamatorias agudas superficiales, ampollosas, pustulosas o pápulo-pustulosas. — Los caracteres objetivos de las máculas, placas o napas atróficas, y su modo de agrupación o de difusión, con o sin ayuda de los conmemorativos referentes a la evolución de las lesiones elementales primitivas, permiten a menudo reconstruir el proceso originario,—es decir hacer el diagnóstico clínico y patogénico del proceso o enfermedad causales.

Entre las **atrofias esenciales** de la piel,—llamadas también idiopáticas o primitivas,—figuran procesos de patogenia indefinida, pero de gran interés clínico. Podría decirse de ellas que son *síndromes* que tienen como fase terminal la atrofia de la piel : — Eritromelia de Pick. — Anetodermia maculosa de Jaddassohn, o atrofia maculosa de la piel.—Poiquilodermia vascular atrofiante de Jacobi.—Púrpura atrofiante de Pospelow.

Las **esclerosis cutáneas** o **dérmato-esclerosis** son con frecuencia el hecho histológico antecedente y determinante de las atrofias. Del punto de vista clínico se revelan por un espesamiento y una particular dureza de la piel, que pueden ser marcadísimos o apenas perceptibles. Estos signos objetivos—espesamiento y dureza de la piel—son de vulgar comprobación en procesos infiltrativos y degenerativos crónicos del dermis, primitivos o accesorios y dependientes de enfermedades diferenciadas. En dichas circunstancias la dérmato-esclerosis se acompaña con frecuencia de modificaciones regionales de aspecto que se designan con el nombre de estados elefantíasicos y paquidérmicos, o **paquidemias**, completamente distintos de los procesos a que se debe

reservar la designación de **esclerodermias**. Estos procesos terminan dejando atrofiadas considerables de la piel.

*Esclerodermia generalizada edematosa, o esclerodermia de Besnier.*—*Esclerodermia simétrica progresiva de los adultos con esclerodactilia.*—Esclerodermias en placas y en bandas.—El esclerema de los recién nacidos.

Entre las **paquidermias** y los estados elefantíacos sin dermatoesclerosis hay vinculaciones de aspecto que aconsejan un cierto agrupamiento, destinado a poner de relieve sus diferencias fundamentales más particularmente que sus semejanzas aparentes.

*El mixedema* y la paquidermia mixedematosa.—*El trofedema de Meige.*

Paquidermias y estados elefantíacos en la sífilis, la lepra y la tuberculosis,—y en los edemas crónicos venosos y linfáticos o linfangíticos.

La *Elefantiasis nostra* está regida en su producción y desarrollo por accesos de linfangitis a repetición.—La evolución indefinida del proceso y sus complicaciones pueden determinar las deformidades más monstruosas.—La patogenia del proceso impone el uso del suero antiestreptocócico y de vacunas antiplagiogénas polivalentes.—Las semejanzas histo-patológicas que existen entre esta paquidermia y la del mixedema nos han inducido a emplear con éxito la medicación tiroide como un auxiliar en el tratamiento.

La *Elefantiasis de los Arabes* y la *Elefantiasis nostra*.

XVIII.—**Los anexos de la piel**,—pelos, uñas, glándulas sudoríparas y glándulas sebáceas,—tienen reacciones particulares bajo la acción de causas mórbidas múltiples, y acusan su padecimiento por alteraciones bien manifiestas.

**Los pelos.**—Hipertrichosis y alopecias congénitas.—Aplasia moniliforme y trichorraxis nudosa.—Piedras.

Alopecias traumáticas, nerviosas, post-febriles y de denutrición.—Alopecias sifilíticas.—Alopecias consecutivas a las foliculitis y al impétigo vulgar.—Las tiñas tonsurantes y el favus del cuero cabelludo.

*Calvicie* en el hombre y la mujer.—Sus relaciones con la seborrea y la pitiriasis simple.—Su previsión y su tratamiento.—Indicaciones terapéuticas.

*Pelada.*—Las peladoides.—Alopecias cicatriciales inominadas.—La pseudo pelada de Brocq.

**Las uñas.**—Malformaciones congénitas y alteraciones tróficas dependientes de estados generales,—o secundarias a ciertas dermatosis.—Onicogriposis.—Leuconiquia.

Onixis y perionixis.—Onixis sifilíticas.—Las onicomicosis.

Alteraciones funcionales y orgánicas de las **glándulas sudorales y sebáceas**.—Hiperhidrosis.—Anhidrosis.—Sudores fétidos.—Hidroadenomas e hidrocistomas.—Hidroadenitis.

*La seborrea* y el micro-bacilo de Sabouraud.—Condiciones patogenéticas generales.—Relaciones con la pitiriasis simple y los llamados eczemas seborréicos—*Seborrea y calvicie*.

Quistes y adenomas sebáceos.—Adenomas sebáceos simétricos de la cara.

XIX Las **epidermomicosis** son procesos eutáneos causados por *epidermofitos*.—Tienen una importancia considerable en este grupo las tiñas tonsurantes infantiles por su contagiosidad y rebeldía.—Las tricoficias, en las regiones pilosas y fuera de ellas, con lesiones de aspecto muy variable, responden casi siempre a contagios precedentes de animales domésticos.—El *favus* autóctono ha dejado de ser una excepción en nuestro país: casos importados parecen haber dispersado la semilla un poco por todas partes.—Las otras epidermomicosis

comunes son fácilmente curables con tratamientos vulgares, y revisten aspectos de manchas o placas simplemente descamativas o eritemato-escamosas.

*Métodos de investigación* de los hongos en los pelos o escamas.—Caracteres morfológicos.—Cultivos.

Las *tiñas tonsurantes infantiles*, microspórica y tricofítica.—Su diagnóstico clínico y microscópico.—Contagiosidad.—Tratamientos comunes.—La acción de los rayos X.—Indicaciones precisas para su aplicación.

*Tricoficias circinadas* de las regiones no pilosas.—Lesiones semejantes pueden ser producidas por microsporos, pero estas son relativamente excepcionales.—Formaciones vesiculosas en las tricoficias circinadas, llamadas también *herpes circinado parasitario*.—Herpes iris tricofítico.

Tricoficias supurativas del cuero cabelludo y de la barba.—*Kerion de Celso*.—*Sicosis tricofítica* o tricoficia nodular vegetante de la barba.

Tricoficia de las uñas.

Formas habituales de las lesiones humanas según la procedencia de los tricofitos causales.

El *favus* tiene su localización principal en el cuero cabelludo.—Sus signos clínicos más característicos son el *godet fávico* y las alopecias cicatriciales que produce el proceso.—Aspecto variados del *favus típico* del cuero cabelludo.—Formas atípicas: impetiginosas, pitiriasicas, alopecias.—Atrofias cicatriciales del cuero cabelludo determinadas por el favus.

*Favus de las regiones no pilosas*.—Formas con «godets», escamosas y eritemo-escamosas circinadas.

*Favus de las uñas*.

*Eczemas marginados*.—Localizaciones interdigitales del epidermofito inguinal.—Eritrasma.—Pitiriasis versicolor.

XX.—*Las dermatomicosis*.—Constituyen grupos

nosográficos de gran importancia. Son procesos determinados por *hongos* o *levaduras* que afectan el dermis y el hipodermis, con focos circunscriptos o difusos,—y pueden tener localizaciones profundas y viscerales. Comprenden hechos que esperan una clasificación definitiva, que ha comenzado a realizarse designándose los casos con el nombre del agente casual diferenciado que los produce: cladiosis, aspergilosis, peniciliosis, etc. Estos hechos aparecen vinculados sobre todo por sus semejanzas clínicas y la comprobación al examen directo, en frotos y cortes histológico, de micelios, esporos u órganos de fructificación que los cultivos y las inoculaciones experimentales no siempre permiten clasificar dentro de órdenes, familias o especies micológicas conocidas.

Los dermatólogos han incorporado a la patología general en los últimos años dos grandes grupos de esta clase: las blastomicosis y las esporotricosis.

**Blastomicosis.**—Hasta más amplia y completa información conviene reservar este nombre para procesos determinados por blastomicetas comprendidos en la familia de los *sacaromicetas*, orden de los *ascomicetas* (Ver Brumpt, *Parasitologie*).

Los sacaromicetas, con *ascos* desnudos, es decir con *células esporígenas* sin peritecos u órganos de fructificación, tienen varios géneros patógenos para el hombre, que se pueden agrupar así:

a) *Endomices*, con ascos esporígenos globulosos, aislados o fijos a filamentos, y esporos externos e internos en los filamentos. — El *endomices albicans*, agente del *muguet* de los niños atrepsicos o caquéticos, puede extenderse a todo el tubo digestivo, invadir el sistema linfático y hacer una generalización visceral, determinando pseudotuberculosis generalizadas o tipos de piohemia.

b) *Parendomices*, tal vez simple variedad del endo-

mices albicans, encontrados en metrovaginitis y en procesos inflamatorios osteoperiósticos.

c) *Sacaromices*. No presentan nunca micelios o filamentos. Se reproducen por brotes que se aíslan rápidamente. Las células son esporígenas, globulosas o elipsoides, lo más a menudo con cuatro ascoporos redondos o reniformes y hialinos. El género de los sacaromices comprende varias especies patógenas, encontradas en anjinas, falsas membranas difteroides, neoplasias subcutáneas, etc.

d) *Criptococos*. — Este género, agregado a la familia de los sacaromicetas, no tiene ascos o células esporígenas. Los criptococos se reproducen por gemas o brotes, como las levaduras comunes. Se presentan en forma de corpúsculos redondeados, de 5 a 16 y más micrones, intra y extra-celulares, con un protoplasma homogéneo vacuolisado o granuloso, provistos de una membrana de envoltura de doble contorno. Con los sacaromices son los agentes causales del mayor número de las blastomicosis verdaderas. — Las especies más importantes han sido encontradas en tumores malignos, — en nódulos gomoides, — en lesiones cutáneas tuberculoideas y sifiloides no ulcerosas y úlcero-vegetantes, — en osteoperiostitis y artritis —, en blastomicosis generalizadas y viscerales, etc.

Las formas clínicas principales de las blastomicosis son las siguientes:

I. *Formas neoplásicas*. — El primer caso bien característico es el de Curtis (1896): hombre de 20 años, con numerosos tumores subcutáneos, algunos ulcerados. Los tumores eran constituidos por un tejido de granulación tuberculoide, conteniendo criptococos en abundancia. — Observaciones de esta clase han dado base a la teoría del origen blastomicótico de los tumores malignos, reforzada por la comprobación de blastomicetas en un cierto número de sarcomas, linfosarcomas y epitelomas. — De esa teoría se hizo campeón Sanfelice, cuya

notable monografía sobre *Etiología e cura dei tumori maligni* (Roma, 1911) queda como un gran esfuerzo fracasado de demostración. — Galeotti y Pentimalli (ver *Patología Generale*, Lustig-Galeotti, Milano, 1916) estudiando la cuestión llegaron a establecer que las inyecciones de cultivos de blastomicetas, fuera de las acciones tóxicas, han podido producir en algunos animales infiltraciones o neoformaciones de aspecto histológico sarcomatoso o epiteliomatoso, — pero no de evolución clínica maligna comparable a la de los tumores malignos humanos. Agregan que ese resultado no es específico o exclusivo de dichos cultivos, porque a igual resultado se puede llegar con otros estímulos parasitarios, tóxicos, inflamatorios o traumáticos.

II. *Formas gomoides*. — Nódulos hipodérmicos, aislados o agrupados en placas, inflamatorios y supurativos, que proceden a veces de focos ósteo-periósticos. Dan lugar consecutivamente a fistulas o ulceraciones tuberculoideas, sifiloides, esporotricoides, etc.

III. *Formas gomosas diseminadas*, con localizaciones viscerales primitivas o secundarias, — haciéndose por vía sanguínea la diseminación del agente causal. — Las lesiones pueden aparecer circunscriptas en la piel, en la cara y extremidades sobre todo, en forma de nódulos, pápulas, pápulo-pústulas, seguidas de ulceraciones lisas, vegetantes o verrugosas. — La infección de los linfáticos señala el principio de la generalización. Surgen focos nuevos, y la fiebre, irregular, con exacerbaciones coincidentes con nuevos brotes eruptivos, acompaña definitivamente al proceso, que reviste entonces la apariencia de una septicemia.

IV. *Formas cutáneas* que realizan el tipo de las *dermatitis blastomicóticas* de Gilchrist. — El proceso tiene como lesión elemental una pápula o pápulo-pústula, o un abcesito miliar intradérmico, que se recubren de costras, se ulceran y se hacen a menudo vegetantes. —

Creáanse así placas de aspecto variable: frambuesoides, ulcerosas, papilomatosos, verrugoides, con bordes bien precisos que muestran abcesitos o pápulo-pustulas miliares en las zonas de extensión a la vecindad y a la distancia.—La evolución es siempre lenta, con calmas y exacerbaciones. Pueden desaparecer algunas placas, dejando atrofiás cicatriciales, a cuyo nivel no es raro que resurja el proceso. A veces focos múltiples extensivos comprometen una gran parte de la superficie cutánea. — La diseminación es siempre posible, por vía sanguínea o linfática. En estos casos el pronóstico se hace extraordinariamente grave. — apesar de que se use la medicación iodo-iodurada, que es de cierta eficacia en las blastomicosis.

V. *Formas mucosas*.—Lutz, Carini y Splendore (de Río Janeiro) han diferenciado una localización primaria y exclusiva de blastomicosis en la mucosa de la boca, que reproduce el tipo formativo y evolutivo de la dermatitis blastomicósica de Gilchrist: pequeños mamezones úlcero-vegetantes o papilomatosos en los labios, las encías, la lengua, la traquea, los bronquios. No es raro que una bronconeumonía blastomicósica finalice el cuadro. Es esta, seguramente, una de las formas clínicas más graves.

VI. *Forma nasal*.—Esta forma clínica comienza por lesiones exclusivas en la piel de la nariz: pápulas acneiformes que se ulceran más o menos profundamente. El proceso se extiende, destruye el lóbulo de la nariz, el contorno de las alas, el tabique cartilaginoso. Lentamente progresa, se propaga al rino-farinx, y afecta luego una evolución semejante a la de la forma clínica anterior.—En la secreción purulenta y en los cortes histológicos se encuentra gran cantidad de blastomicetas.—Este tipo clínico ha sido diferenciado por la escuela dermatológica de Viena.

VII. *Linfadenias blastomicósicas*.—Esta forma clí-

nica ha sido observada particularmente en el Brasil, como linfadenopatía generalizada secundaria o primitiva.—Esta última forma, de localizaciones exclusivas en los ganglios linfáticos, realiza un tipo de linfadenia comparable a la linfadenia tuberculosa, con la cual el diagnóstico diferencial puramente clínico es imposible. Puede suceder a estomatitis o anginas blastomicósicas, que desaparecen sin dejar rastros perceptibles en la mucosa. Coinciden con localizaciones viscerales, sobre todo en el bazo y el hígado, — y son mortales.

VIII *Formas mixtas*, gomosas, ulcerosas, vegetantes, neoplásicas, en focos múltiples, con o sin localizaciones mucosas y viscerales. El polimorfismo de las lesiones cutáneas muestra a veces aspectos regionales que hacen pensar sucesivamente en la sífilis, la tuberculosis y las úlceras neoplásicas. De este punto de vista las blastomicosis tienen grandes semejanzas morfológicas con las esporotricosis.

IX. *Epidermitis blastomicósicas*.—Conviene saber que las blastomicosis cutáneas pueden afectar formas muy superficiales. Toman aspectos de placas tricofíticas, eritemato-descamativas, finamente vesiculosas y eczematoides. Otras veces se constituyen sobre un fondo eritematoso conglomerados de abcesitos intradérmicos, a la manera de pústulas miliares en placas o napas extensivas. Esos aspectos pueden ser permanentes, o modificarse en el sentido de la constitución de lesiones más profundas, vegetantes, verrugosas o ulcerosas.—Las epidermitis blastomicósicas, comparables a las esporotricósicas, tienen un solo signo diagnóstico seguro y fácil: la comprobación de la existencia de blastomicetas en sus lesiones elementales cerradas.

El substractum histopatológico es de constitución tuberculoide, con numerosas células gigantes. A veces toma el tipo de un granuloma inflamatorio con neoformaciones vasculares, —o apariencia sarcomatosa o epi-

teliomatosa más o menos definida.—A menudo se encuentra profusamente en los frotos o en los cortes histológicos *formas blastomicéticas*: cuerpos redondos u ovoides, de 5 a 30 micrones, a veces vacuolizados como gotas de grasa, con un doble contorno refringente.

Para el tratamiento de las blastomicosis externas conviene emplear localmente de preferencia soluciones fuertemente alcalinas, iodadas o iodoioduradas. Se atribuye a la radioterapia algunos éxitos en las formas vegetantes. La medicación interna, casi específica, es también iodada o iodurada. En algunos casos rebeldes es aconsejable el uso de las inyecciones endovenosas de yoduro de sodio.

No olvidar que las blastomicosis tienen a menudo apariencias engañosas de sífilis y de tuberculosis. La suspicacia del clínico ha de llevarlo en el diagnóstico diferencial a comprobaciones de laboratorio ineludibles.

**Esporotricosis.**—Los agentes causales.—Investigación directa y por cultivos.—Vías de invasión y diseminación.—Modos de acción de los parásitos.—Puertas de entrada.

Formas clínicas. — *Esporotricosis localizadas*. — Chancros esporotricósicos.—Linfangitis.—Gomas.—Esporotricosis epidérmicas: circinadas tricofitoides, vesiculosas, eczematoides, penfigoides.—Esporotricosis dérmicas y dermo-epidérmicas localizadas, coincidiendo casi siempre con linfangitis y lesiones gomosas: formas nodulares, papulosas, pápulo-ulcerosas, pustulosas y acneiformes.—Simulan procesos variados: eritema indurado de Bazin, sífilides y tuberculides, foliculitis vulgares, placas de eczema, etc.—Esporotricosis dérmicas infiltrativas en placas ulceradas o no ulceradas, vegetantes y úlcero-vegetantes: simulan papilomas córneos o blandos, tricoficias supurativas del tipo del Kerion de Celso, lesiones

vegetantes y úlcero-vegetantes de la sífilis y la tuberculosis.

Los *gomas* o *nódulos gomosos* constituyen la lesión elemental casi constante de las esporotricosis dérmicas o dermo-hipodérmicas. De sus modos de evolución derivan los tipos clínicos más comunes e importantes. En las formas diseminadas los gomos ulcerados crean focos de extensión en su vecindad y a la distancia, produciéndose así *placas esporotricósicas* de aspecto muy variado, ulcerosas, vegetantes, acneiformes, tricofitoides, etc. Por esto el *polimorfismo* de las lesiones esporotricósicas diseminadas es un signo diagnóstico que se debe tener muy presente. Son de segundo orden de este punto de vista del diagnóstico clínico, pero merecen ser recordados, dos hechos habituales: los elementos eruptivos de la esporotricosis se rodean de una *areola rojo-violácea*, y una *fuerte pigmentación* señala los puntos en que ha habido lesiones dérmicas y dermo-hipodérmicas esporotricósicas.

*Esporotricosis gomosas diseminadas, no ulcerosas y ulcerosas.* — Caracteres de los gomos esporotricósicos y modos de evolución.—Los gomos reblandecidos afectan a veces el aspecto de abscesos sin tendencia a abrirse o ulcerarse, o son punto de partida de lesiones que hay que distinguir de manifestaciones semejantes de la tuberculosis y la sífilis.

*Esporotricosis en forma de abscesos múltiples.*—Los abscesos son a veces enormes, y todos imponen desde luego la impresión de abscesos fríos tuberculosos.

*Esporotricosis de las mucosas naso-buco-faríngea, laringo-traqueal y conjuntival.*—Las lesiones son congestivas superficiales, infiltrativas en placas, nodulares, vegetantes o ulcerosas.—Coinciden casi siempre con lesiones cutáneas de la misma naturaleza.

*Esporotricosis oculares y palpebrales.*—Esporotricosis orbitaria.—Conjuntivitis y blefaritis.—Queratitis.—Iritis.—Panoftalmia esporotricósica.

Las *esporotricosis óseas, articulares, sinoviales y musculares* son frecuentemente observadas. Las lesiones óseas merecen una atención muy especial, porque realizan tipos vulgares de periostitis y osteoperiostitis, osteitis y osteomielitis, más a menudo destructivas que hipertrofiantes, coincidiendo o no coincidiendo con lesiones cutáneas.

*Esporotricosis viscerales* han sido señaladas en escaso número: pielonefritis, orqui-epididimitis y procesos pulmonares. Pero las inoculaciones experimentales—en ratas, cobayos, conejos, perros—han determinado esporotricosis en todas las visceras, y con frecuencia verdaderas *septicemias esporotricósicas*.

La *evolución de las esporotricosis* es variable, y depende sobre todo del *tratamiento*. En las formas circunscritas puede ser tórpida o fría, sub-aguda y flegmática o caliente, lo mismo que en las formas diseminadas. Estas afectan alguna vez tipos de evolución a pousseés sucesivas agudas, febriles. Entre estas esporotricosis diseminadas, y también en las óseas y osteo-articulares prolongadas, se observan formas anemiantes, caquectizantes, mortales,—a pesar del tratamiento iodurado, que merece llamarse específico en esta enfermedad.

**Actinomicosis** primitiva y secundaria de la piel.—

—**Micetomas**.—Micología y anatomía patológica.

XXI.—La *leishmaniosis* es una afección común en la América del Sur. Ha sido designada con el nombre de Uta en el Perú, espundia en Bolivia, y buba en el Paraguay.

En la República Argentina se ha comprobado su existencia desde 1916: en Tucumán, Santiago del Estero, Salta y Jujuy.—Las *formas febriles profundas de la leishmaniosis* no han sido reconocidas en Sud-América: *ka-la azar* y anemia esplénica de los niños. En las provincias y territorios del Norte, si existieran, no sería

difícil que se las confundiese con formas atípicas del paludismo o con fiebres infecciosas comunes. En regiones tropicales y sub-tropicales del Asia y Africa son endémicas y producen gran mortalidad.

En las *leishmaniosis sud-americanas* se ha encontrado una *leishmania* no diferenciada de la descubierta por Leishman en 1890.

*Morfología del protozooario*.—Su investigación en los frotos y cortes histológicos.—Cultivos.—Inoculaciones experimentales.—Se ha comprobado la existencia de la *leishmaniosis espontánea en los perros*.—En la infección humana hay probablemente una especie de hematófago intermediario, o especies distintas.—El *flebotomo* ha sido inculcado en el Brasil.—Histológicamente la leishmaniosis es un granuloma inflamatorio con un signo específico: la leishmania. Esta se aloja de preferencia en los grandes mononucleares y las células endoteliales, entre el núcleo y la periferia celular.

La *iniciación de las lesiones cutáneas* se hace por pápulas, pápulo-pústulas o pápulo-vesículas pruriginosas. Las lesiones pueden ser no ulcerosas, secas, escamosas, papilomatosas o verrugosas, — o granulomatosas, ulcerosas y úlcero-vegetantes.—Extensión de vecindad y a la distancia.—El prurito acompaña muy a menudo a estas lesiones.—Localizaciones predominantes en la cabeza y las extremidades.—Formas febriles.—Formas solitarias y formas diseminadas.

Las *localizaciones mucosas*, que parecen ser las más virulentas, coinciden frecuentemente con las cutáneas, o son exclusivas.

La mucosa nasal es la más afectada.—Extensión sobre todo al nasofarinx, mucosa palatina y de los labios.—La lengua, el suelo de la boca, las mejillas y las encías son menos afectados, o lo son rara vez.—Las lesiones en la laringe son de gran gravedad.—En las mucosas el proceso toma forma de placas infiltrativas

Las *esporotricosis óseas, articulares, sinoviales y musculares* son frecuentemente observadas. Las lesiones óseas merecen una atención muy especial, porque realizan tipos vulgares de periostitis y osteoperiostitis, osteitis y osteomielitis, más a menudo destructivas que hipertrofiantes, coincidiendo o no coincidiendo con lesiones cutáneas.

*Esporotricosis viscerales* han sido señaladas en escaso número: piel-nefritis, orqui-epididimitis y procesos pulmonares. Pero las inoculaciones experimentales—en ratas, cobayos, conejos, perros—han determinado esporotricosis en todas las visceras, y con frecuencia verdaderas *septicemias esporotricósicas*.

La *evolución de las esporotricosis* es variable, y depende sobre todo del *tratamiento*. En las formas circunscritas puede ser tórpida o fría, sub-aguda y flegmática o caliente, lo mismo que en las formas diseminadas. Estas afectan alguna vez tipos de evolución a pousseés sucesivas agudas, febriles. Entre estas esporotricosis diseminadas, y también en las óseas y osteo-articulares prolongadas, se observan formas anemiantes, caquectizantes, mortales,—a pesar del tratamiento iodurado, que merece llamarse específico en esta enfermedad.

**Actinomicosis** primitiva y secundaria de la piel.—

—**Micetomas**.—Micología y anatomía patológica.

XXI.—La *leishmaniosis* es una afección común en la América del Sur. Ha sido designada con el nombre de Uta en el Perú, espundia en Bolivia, y buba en el Paraguay.

En la República Argentina se ha comprobado su existencia desde 1916: en Tucumán, Santiago del Estero, Salta y Jujuy.—Las *formas febriles profundas de la leishmaniosis* no han sido reconocidas en Sud-América: *ka-la azar* y anemia esplénica de los niños. En las provincias y territorios del Norte, si existieran, no sería

difícil que se las confundiese con formas atípicas del paludismo o con fiebres infecciosas comunes. En regiones tropicales y sub-tropicales del Asia y Africa son endémicas y producen gran mortalidad.

En las *leishmaniosis sud-americanas* se ha encontrado una *leishmania* no diferenciada de la descubierta por Leishman en 1890.

*Morfología del protozooario*.—Su investigación en los frotos y cortes histológicos.—Cultivos.—Inoculaciones experimentales.—Se ha comprobado la existencia de la *leishmaniosis espontánea en los perros*.—En la infección humana hay probablemente una especie de hematófago intermediario, o especies distintas.—El *flebotomo* ha sido inculcado en el Brasil.—Histológicamente la leishmaniosis es un granuloma inflamatorio con un signo específico: la leishmania. Esta se aloja de preferencia en los grandes mononucleares y las células endoteliales, entre el núcleo y la periferia celular.

La *iniciación de las lesiones cutáneas* se hace por pápulas, pápulo-pústulas o pápulo-vesículas pruriginosas. Las lesiones pueden ser no ulcerosas, secas, escamosas, papilomatosas o verrugosas, — o granulomatosas, ulcerosas y úlcero-vegetantes.—Extensión de vecindad y a la distancia.—El prurito acompaña muy a menudo a estas lesiones.—Localizaciones predominantes en la cabeza y las extremidades.—Formas febriles.—Formas solitarias y formas diseminadas.

Las *localizaciones mucosas*, que parecen ser las más virulentas, coinciden frecuentemente con las cutáneas, o son exclusivas.

La mucosa nasal es la más afectada.—Extensión sobre todo al nasofarinx, mucosa palatina y de los labios.—La lengua, el suelo de la boca, las mejillas y las encías son menos afectados, o lo son rara vez.—Las lesiones en la laringe son de gran gravedad.—En las mucosas el proceso toma forma de placas infiltrativas

y finamente mamelonadas o ulcerosas.—Las lesiones granulomatosas centro-faciales, afectando la piel y la mucosa de la nariz y los labios, dan un aspecto muy característico.

La comprobación de la *leishmania* en los frotos y cortes histológicos no es fácil.—Los más sabios clínicos brasileños, que tienen oportunidad de ver numerosos casos, confían a menudo la ratificación del diagnóstico a los efectos del tratamiento especial dado a conocer en 1912 por Gaspar de Vianna.—El tártaro emético en el tratamiento de las leishmaniosis.—Dosaje y modo de esterilizar y administrar la solución.—Resultados.

XXII.—Las leucemias y linfadenias aleucémicas tienen a menudo determinaciones cutáneas denunciadoras: hipocromias y melanodermias, pruritos a veces violentísimos, erupciones purpúricas, eritematosas, eritematovésico-ampollosas.—La *linfodermia perniciosa* de Kaposi es probablemente una fase eritrodérmica de la *micosis fingoide*.—Nódulos, tumores e infiltraciones leucémicas y linfadenias de la piel.

Las leucemias y linfadenias aleucémicas son clínicamente síndromes caracterizados por la hiperplasia o hipertrofia de los órganos hemo-linfo-poiéticos, acompañadas o no de profundas alteraciones de la sangre. Es un grupo complejo de hechos cuyo mayor número puede agruparse así:

I.—Linfadenia leucémica, o leucemia linfógena.—Linfo-adenomatosis aleucémica.—Linfadenia sarcomatosa.—Linfo-granulomatosis de Kundrat-Paltauf: formas con tumor solitario primitivo y nódulos secundarios diminados, y formas con nódulos primitivos diseminados sin tumor solitario primitivo. La primera forma puede afectar el tipo de *cloro-linfo-sarcomatosis*, con o sin leucemia.—Endoteliomas y periteliomas múltiples primitivos de los ganglios linfáticos.

II.—Leucemia mieloide, aguda o crónica, con invasión mieloide de los ganglios linfáticos, bazo, hígado.—Pseudoleucemia mieloide.—Mielo-sarcomatosis: forma neoplásica solitaria primitiva con nódulos diseminados secundarios, — y forma con nódulos diseminados primitivos, sin tumor solitario inicial.—Estas formas raras pueden tomar el tipo clínico de las cloro-mielo-sarcomatosis leucémicas o aleucémicas.

III.—Leucemias y pseudo-leucemias atípicas o no bien caracterizadas.—Leucemias y pseudoleucemias a *plasmazellen*, encontrándose gran número de estas células en la médula ósea, en los ganglios y en el bazo. Puede también encontrarse gran número de plasmazellen en la sangre circulante, coincidiendo con alteraciones sanguíneas intensas. Los casos de esta clase toman formas agudas o crónicas, agresivas o no agresivas.—La *leucoanemia* de Leube no ha sido bien diferenciada. Debe entrar en la clase de las pseudo-leucemias atípicas.

IV.—Fibro-adenias esplénicas: anemia esplénica infantil y de los adultos, cuyas formas más caracterizadas figuran en el cuadro de las leishmaniosis.—Esplenomegalia con cirrosis hepática (enfermedad de Banti).—Esplenomegalias primitivas con linfocitosis y leucocitosis (20 a 30 mil glóbulos blancos por milímetro cúbico, con 70 a 80 por 100 de linfocitos).—Esplenomegalia endoteliomatosa primitiva.

V.—Linfadenias con o sin esplenomegalia en la sífilis, la tuberculosis, la lepra, la blastomicosis.

VI.—La linfogranulomatosis, — con formas clínicas agudas y subagudas.

Todos estos procesos hemo-linfo-poiéticos pueden tener repercusiones en la piel, y no es raro que los nódulos cutáneos denuncien la naturaleza del proceso de que derivan, — leucemia, linfo y mielo-sarcomatosis, linfo-granulomatosis, lepra, tuberculosis, sífilis, — cuando

se procede al examen histológico de los infiltrados tegumentarios coincidentes

**La linfogranulomatosis** comprende una porción importante de los síndromes agrupados bajo la designación vaga de *linfadenias*.—Evoluciona a menudo con la rapidez de las más graves neoplasias malignas generalizadas.—Sus lesiones histológicas en los órganos linfopoiéticos corresponden al tipo de los granulomas inflamatorios con células gigantes de Sternberg. — Las formas bien definidas de linfo-granulomatosis hacen de ella un proceso diferenciado, — que participa de los caracteres clínicos de las enfermedades infecciosas y de las linfo-sarcomatosis. — La patogenia es ignorada, invocándose de este punto de vista la posibilidad de que se trate de un *virus filtrable*. — Se ha encontrado a veces en los ganglios enfermos *bacilos ácido-resistentes*, pero esto en las verdaderas linfogranulomatosis debe ser considerado un hecho eventual, lo que no excluye que la tuberculosis pueda hacer linfadenias específicas.

*Linfo-granulomatosis de la piel*.—El llamado prurito *linfadenico* figura a menudo en la linfo-granulomatosis. Coinciden con ella frecuentemente erupciones vulgares del tipo de las urticarias, del prurigo y de los eritemas descamativos en placas, — a lo que hay que agregar las consecuencias accesorias del *gratage*.—*Formaciones nodulares*, del tipo de las *leucemides* cutáneas, han sido encontradas y estudiadas, comprobándose que las lesiones histológicas correspondientes, si no revisten siempre en absoluto los caracteres de las lesiones ganglionares, representan tipos de granulomas comparables a los *sarcoides*. Los *nódulos intradérmicos* se producen sucesivamente, y pueden aumentar desde el tamaño de una pequeñísima lenteja hasta el volumen de un huevo de gallina. De las observaciones realizadas podría dedu-

cirse que *estas formaciones nodulares*, ovoides y en placas, lisas o salientes, de coloración superficial a menudo rojo-violácea, como en algunos nódulos de las sarcomatosis primitivas de la piel, y susceptibles de regresión espontánea, como los tumores de la micosis fungoide, — se encuentran de preferencia en la piel inmediata a los *grandes paquetes ganglionares*.

**La micosis fungoide**, que se puede considerar una *linfadenia cutánea*, no es una enfermedad muy rara entre nosotros.—Del punto de vista de la patología general y de la histo-patología constituye un proceso no menos interesante que del punto de vista de la clínica.—*La designación de micosis* no responde a una clasificación causal,—pues no figuran los hongos en la patogenia,—sino a la forma habitual fungosa de los tumores.

*Alteraciones cutáneas premicóticas*, es decir anteriores a la formación de los tumores.—Placas eczematoides y liquenoides,—eritematosas, urticáricas y véscico-ampollosas.—Eritrodermias exfoliativas en napas, con o sin gran infiltración edematosa de la piel, secas o exudativas.—Eritrodermia generalizada, del tipo de la linfodermia perniciosa de Kaposi.—El prurito, a menudo feroz, acompaña todas estas determinaciones cutáneas pre-micóticas.—*Infiltraciones nodulares* en placas más o menos salientes, circunscritas, de tamaño variable, denuncian el comienzo del período de la formación de tumores, que puede hacerse esperar uno y más años, o puede ser precoz.—*Los más pequeños nódulos de esta clase tienen ya la estructura de un linfoma*.—*Los tumores de la micosis fungoide alcanzan a veces un volumen enorme*.—Crecimiento y evolución de los tumores.—Reabsorción espontánea.—Nérosis parciales y masivas.—En algunos casos los infiltrados se ulceran rápidamente, sin adquirir gran desarrollo : podría decirse

que son *formas ulcerosas y úlcero-vegetantes* de la micosis fungoide.—Patogenia ignorada.—Histológicamente los tumores son granulomas linfocíticos en el sentido de que células linfoides, en una trama conjuntiva finamente reticulada, constituyen la mayor parte del infiltrado.—Las células linfoides podrían provenir de los *nidos linfocíticos existentes normalmente en la piel*, los cuales servirían de punto de partida a la proliferación neoplásica, comparable a la de los linfomas malignos.—*Del punto de vista histo-patológico el tumor micótico no es confundible con un sarcoma. Se puede afirmar que es un granuloma linfadenico.*

*Micosis fungoide a tumores d'emblée.*

El arsénico y los rayos X en el tratamiento de la micosis fungoide.—Sus resultados son comparables a los que se puede obtener en las leucemias y pseudo-leucemias en general.

**XXIII.—Tuberculosis cutáneas.**—Las lesiones tuberculosas de la piel pueden responder a inoculaciones accesorias en sujetos ya tuberculosos,—como ocurre casi siempre en las llamadas *úlceras granúlicas*. O se producen primitivamente por inoculación accidental, como es común en *los lupus*. Pero siempre en las *verdaderas tuberculosis de la piel* es posible encontrar en las lesiones *el bacilo de Koch* directamente en los frotos o cortes histológicos,—o comprobar su existencia por inoculaciones experimentales en el cobayo.

*Las toxi tuberculides son determinaciones toxínicas de la tuberculosis.* Es decir que para que se produzcan se hace indispensable que exista previamente un *foco bacilar tuberculoso* de cualquiera localización que sea: es lo más habitualmente pulmonar. En el grupo de las toxi-tuberculides existen algunas formas cuya vinculación con la tuberculosis es a menudo evidenciada por la observación clínica, presentándose como una expresión

sintomática cutánea de la infección, y ellas pueden ser denunciadoras de focos tuberculosos no diagnosticados. Pero estas mismas *formas denunciadoras* aparecen a veces sin coexistencia de focos tuberculosos diagnosticables,—como ocurre con *algunos lupus eritematosos* y toxi-tuberculides pápulo-necróticas. Por otra parte en algunos casos la investigación paciente ha descubierto la presencia de bacilos tuberculosos en lesiones catalogadas como toxínicas. Esta circunstancia lleva a considerar si esos bacilos son huéspedes accidentales de las lesiones supuestas toxínicas; y vienen de focos tuberculosos diagnosticados o no diagnosticados,—o si ellos producen las lesiones directamente y no se les encuentra porque son escasísimos, lo que es habitual en lupus comprobadamente tuberculosos,—o porque hay aspectos morfológicos y de adaptación del bacilo de Koch que se debe buscar (formas granulosas de Much) o descubrir.

En realidad las toxi-tuberculides son un grupo de espera sujeto a revisiones. Algunas de ellas ingresarán talvez en el grupo de las tuberculosis cutáneas verdaderas. Otras saldrán definitivamente del cuadro de las tuberculosis cutáneas y toxi-tuberculides, como quizás ocurra con algunos de los llamados *sarcoides*. Y es también posible que se llegue a comprobar de manera indudable que existen formas atípicas de manifestarse en la piel la infección tuberculosa. De este punto de vista es bueno recordar que erupciones eritematosas y purpúricas pueden ser toxi-tuberculosas. — La púrpura clínicamente diferenciada con el nombre de *peliosis reumatismal* responde no raras veces a aquel origen. Suele seguir en sus alternativas de aparición, desaparición y recidivas los estados variables del proceso tuberculoso pulmonar que se desarrolla coincidentemente, en general de manera insidiosa.

**Tuberculosis cutáneas.** — Linfangitis y gomas tuberculosas. — Úlcera granúlica o tuberculosis miliar de la piel y las mucosas.—Tuberculosis vegetantes o fungo-

sas.—Tubérculo anatómico.—Tuberculosis verrugosa de Riehl y Paltauf.

*Los lupus tuberculosos.*—Nódulos lúpicos o lupomas constituyen la lesión fundamental: son tubérculos tuberculosos.—De su modo de agrupación, extensión o diseminación,—de su evolución en el sentido de la esclerosis o de la ulceración,—de la variable intensidad de los procesos formativos y degenerativos,—de aspectos superficiales escamosos, verrugosos o córneos,—derivan variedades clínicas numerosas. A veces el proceso afecta una gran violencia de desarrollo en profundidad, y crea *tipos terebrantes y mutilantes de lupus*. A veces se extiende superficialmente en *napas* más o menos considerables, y se realizan *formas serpiginosas* que pueden ser secas o ulcerosas. En los lupus rápidamente extensivos es común encontrar con facilidad bacilos de Koch. En las formas de desarrollo lento, sobre todo en las no ulcerativas, la comprobación de los bacilos es muy difícil aún en los cortes histológicos, y se debe emplear material en abundancia para conseguir inoculaciones experimentales positivas.

*Lupus vulgar no ulceroso*,—plano o saliente,—liso, exfoliativo o psoriasiforme,—circinado, en corimbo, serpiginoso,—coloide, mixomatoso, turgente.—El lupus eritemato-tuberculoso de Vidal y Leloir.—Lupus edematoso y angiomatode.—Lupus esclerosos o esclerosados.

*Lupus vulgar ulceroso.*—El tubérculo lúpico evoluciona casi como un goma sufriendo un reblandecimiento masivo que le da la apariencia de absceso intradérmico, o se ulcera por desintegración celular más o menos completa. Este proceso ulcerativo puede ser tan rápido que el infiltrado lúpico no alcance a delimitar su forma nodular, disimulada y englobada en las reacciones inflamatorias difusas peri-nodulares.—Lupus ulceroso superficial o profundo,—plano o vegetante.—Lupus voraz y mutilante.—Lupus fagedénico.—Lupus elefantásicos.—

Las infecciones piógenas agregadas en los lupus ulcerosos modifican o exageran su aspecto clínico.

Localizaciones habituales de los lupus tuberculosos.—Aspectos regionales.—Evolución y regresión.—Histopatología.—Complicaciones locales o de vecindad: linfangitis, adenitis, gomas,—edema y paquidermia,—alteraciones de las vainas tendinosas, de los huesos y articulaciones,—infecciones piógenas vulgares,—degeneración epiteliomatosa.—Mutilaciones y deformidades por retracciones cicatriciales.—*La infección tuberculosa generalizada* no es una complicación excepcional.

Diagnósticos diferenciales.—Tratamientos locales y generales.

*El lupus vulgar de las mucosas* es mucho menos frecuente que la tuberculosis miliar ulcerosa y úlcero vegetante, denunciadora de tuberculosis profundas.—El diagnóstico clínico diferencial de estas lesiones hay que hacerlo sobre todo con la sífilis, la esporotricosis, la blastomicosis y la leishmaniosis.—Lo decide en general fácilmente la comprobación en las lesiones de bacilos de Koch, a veces abundantes.

**El grupo de las toxi-tuberculides**, como queda establecido, es un grupo de espera. Su carácter común saliente es observarse sobre todo en tuberculosos. Histológicamente su estructura permite a veces considerar *tuberculides* las lesiones. No encontrando en ellas el bacilo de Koch o formas parasitarias derivadas para explicar su origen tuberculoso, hay que suponerlas *lesiones de causa toxínica*. La demostración absoluta de esto no ha sido siempre realizada.

*El lupus eritematoso* es la mas notable e importante de las toxi-tuberculides, y también el proceso que más merece esta designación. Sus caracteres generales clínicos y de evolución podrían sintetizarse en esta fórmula: *es una dermatitis seca atrofiante no ulcerosa en placas,*

con escamas adherentes y dolorosas al grataje. La infiltración inflamatoria más o menos profunda, la atrofia cicatricial más o menos marcada, las alteraciones epidérmicas más o menos intensas crean tipos objetivos variados. La simetría o falta de simetría en el desarrollo de las placas y el ser única la placa o haber placas múltiples establecen otras tantas variedades clínicas morfológicas. Entre todas estas merece ser señalada la que constituye el *lupus eritematoso exantemático generalizado*, que hemos visto siempre bajo la indudable dependencia de una granulía tuberculosa con estado tifoide.

Lupus eritematoso simétrico de la cara;—o eritema centrífugo simétrico atrofiante.—Lupus eritematoso fijo.—Localizaciones en el cuero cabelludo y las extremidades.—Lupus eritematoso de las mucosas.—Estos lupus son excepcionales antes de la pubertad.

*Lupus eritematoso exantemático generalizado*. — Formas aguda y sub-aguda.

*Toxi-tuberculides pápulo-necróticas*.—Acnitis y foliéis de Barthelemy. — Liquen de los escrofulosos. — Eritema indurado de Bazin.

*Los sarcoides*.—Sarcoides cutáneos de Böeck, o lupoides miliares, papulosos, tuberosos, infiltrativos.—Sarcoides sub-cutáneos de Darier-Roussy.—Sarcoides nudosos y nodulares de los miembros, del tipo del eritema indurado de Bazin.—Es muy probable que en los casos clasificados con estas designaciones se englobe algunos granulomas sífilíticos y tuberculosos atípicos, y formaciones cutáneas dependientes de procesos comprendidos en la clasificación genérica de *leucemias, pseudo-leucemias y linfadenias*.

Es admisible la existencia de *eritrodermias exfoliativas* de origen toxi-tuberculoso. Entre estas se colocaría la *pitiriasis rubra de Hebra-Jaddassohn*.

XXIV.—La lepra. — Distribución geográfica. —

Abunda en la América Central y la América del Sur.—En la República Argentina ha creado focos en todas partes, y se difunde y aumenta en proporciones que debían haber provocado hace años medidas profilácticas rigurosas.—Tenemos toda la lepra, desde las formas más atenuadas hasta las formas más violentamente virulentas. Para apreciar el grado de verdad de estas afirmaciones, y estudiar *los leprosos*, el hospital Muñiz tiene actualmente un centenar de casos.

La lepra viene de la lepra, directa o indirectamente.—Tiene un agente específico: el bacilo de Hansen.—Se sistematiza de preferencia en la piel y en el sistema nervioso sobre todo, pero tiene determinaciones en las mucosas, en los órganos de los sentidos, las vísceras, etc.—Hace síndromes cutáneos muy variables por el tipo, la difusión y la intensidad de las lesiones,—y por las alteraciones nerviosas que origina crea síndromes numerosos que van desde la simple flexión del dedo meñique hasta el cuadro completo de la siringomielia.—El proceso evoluciona a veces con una fatalidad inflexible,—o se mantiene largo tiempo disimulado con la simple expresión sintomática cutánea de placas rojas o pardas, más o menos infiltradas, o afectando la apariencia engañosa de un reumatismo vago, que es en verdad una polineuritis leprosa.—Si mata, mata lentamente, mutilando de manera horrorosa a sus víctimas.

Los países más civilizados del mundo son los que tienen menos lepra.

*El bacilo de Hansen*.—Formas homogéneas y formas granulosas.—Reacciones microquímicas.—Es alcohol-ácido resistente.—Cultivos.—Caracteres diferenciales con el bacilo de Koch.—Inoculaciones al hombre y a los animales.—Toxinas leprosas.—En los leprosos, sobre todo en aquellos que tienen infiltraciones cutáneas lepromatosas, la prueba de la tuberculina es francamente po-

sitiva. — En los leprosos no sífilíticos la reacción de Wassermann es a menudo positiva.

*Contagiosidad de la lepra.*—Modos de transmisión y difusión.—Puertas de salida y puertas de entrada.—¿Hay un intermediario hematófago?—Se ha descrito en las ratas una enfermedad semejante a la lepra, determinada por un bacilo ácido resistente semejante al bacilo de Hansen, cultivable, y cuya inoculación experimental reproduce en las ratas el proceso.—Esta enfermedad ha sido encontrada en Buenos Aires. Es distinta de la lepra humana.

*El bacilo de Hansen en los tejidos atacados.*—Los tejidos reaccionan constituyendo el *leproma* o nódulo infiltrativo leproso.—La *célula leprosa* de Virchow y las células gigantes bacilíferas.—En las lesiones que produce, el bacilo existe en cantidad extraordinaria.—En las secreciones o exudados naso-buco-faríngeos de los leprosos se encuentra habitualmente, sobre todo en las formas nodulares, un número prodigioso de bacilos de Hansen, aislados o conglomerados y como aglutinados en placas.—La expresión sintomática de la infección leprosa varía según que el bacilo ataque la piel o los nervios periféricos. Hay así *lepra sistematizada tegumentaria* y *lepra sistematizada nerviosa*, que pueden mantenerse largo tiempo, bien diferenciadas, pero que a menudo combinan sus manifestaciones y constituyen un *tipo mixto de lepra*,—en el cual pueden predominar las determinaciones cutáneas o las nerviosas. Estas últimas, con las lesiones tróficas y mutilantes que marcan su fase terminal, son las que más a menudo finalizan el cuadro de la lepra.

*Manifestaciones de la lepra en la piel y las mucosas.*—Leprides maculosas eritematosas, roseólicas, en medalla, anulares, circinadas, escamosas y psoriasiformes.—Leprides maculosas pigmentarias.—Pueden simu-

lar las efélides, el cloasma, la sífilide pigmentaria del cuello, el vitiligo.—Evolución de estas leprides. — *La anestesia en estas máculas* tiene un valor diagnóstico considerable.—Las leprides maculosas *acrómicas*, primitivas o residuales, son siempre francamente anestésicas. Neuro-leprides maculosas.

Los lepromas. — A menudo aparecen inicialmente afectando la apariencia de un eritema nudoso.—Variedades de asiento, de forma, de extensión, de evolución o regresión.—Alteraciones vaso-motrices y secretorias. — Acro-asfixia leprosa.—Manos suculentas.—Paquidermias lepromatosas.—La cara leonina.—El cuero cabelludo.—Alopecias leprosas.

Las leprides acrómicas parecen denunciar alteraciones leprosas de los nervios.—El pénfigo leproso y la lepra llamada ulcerosa o lazarina corresponden también a determinaciones específicas nerviosas.

Frecuencia de las manifestaciones de la lepra en las mucosas naso-buco-faríngea y laríngea.—Importancia particular de estas localizaciones, del punto de vista del contagio y de la profilaxis.—La lepra de la conjuntiva.—*Lepra ocular*.

*Evolución de la lepra tegumentaria.*—Pousseés febriles.—Calmas y exacerbaciones.—Curaciones aparentes y estados de sensibilidad.—El parasitismo endocelular lo realiza el bacilo de Hansen como el treponema de Schaudinn-Hoffmann,—haya o no haya formas de reposo del bacilo. Esto podría explicar los períodos de latencia a veces prolongadísimos en la lepra, seguidos del resurgimiento de la enfermedad, lo mismo que en la sífilis.

*Lepra sistematizada nerviosa.*—El sistema nervioso, atacado por la lepra, manifiesta su padecimiento por alteraciones sensitivas, vaso-motrices, secretorias y tróficas.—La lepra nerviosa está regida por las localizaciones del bacilo de Hansen en los nervios periféricos.—La

anestesia leprosa tiene el tipo común de la disociación siringomiélica de la sensibilidad, perfecta o imperfecta, y toma al principio una distribución en banda en la extremidad libre de los miembros, haciéndose después segmentaria.—Los troncos nerviosos sub-cutáneos accesibles a la palpación se encuentran duros, engrosados, moniliformes.—El signo del cubital.—*Caracteres de la neuritis leprosa en general.*

*Las alteraciones musculares* son muy significativas.—Las atroñas desde el principio se acusan por insuficiencia de los músculos, afectando particularmente los músculos superficiales de la cara, el orbicular de los párpados, los interóseos de las manos. Son signos precoces de la neuritis leprosa.—Garra del cubital.—Mano simiana.—Mano de predizador.—Mano en *coup de vent*.

*Las lesiones óseas* de la lepra se presentan en períodos muy avanzados de la enfermedad, y señalan al aparecer el comienzo de las *mutilaciones*.—Males perforantes.—Amputación de dedos.—Panadizos.—Reabsorciones óseas.

*Síndromes nerviosos que puede realizar la lepra:*  
—Ainhum.—Enfermedad de Raynaud, o asfisia y gangrena simétrica de las extremidades.—La trofoneurosis ampollosa y gangrenosa no tiene una etiología conocida fuera de la lepra. En ésta se combina con manifestaciones específicas nerviosas y tegumentarias.—Enfermedad de Morvan, o panadizo analgésico.—*Siringomielia*.—Pseudo tabes leproso.

El síndrome de la *esclerodermia simétrica con esclerodactilia* lo realiza a veces admirablemente la lepra nerviosa, pero la confusión solo puede producirse por insuficiencia del examen clínico.

Si la mayor parte de las alteraciones en la lepra nerviosa están regidas por las neuritis leprosas periféricas,—se ha comprobado a veces lesiones leprosas de las raíces nerviosas, de los ganglios espinales, y de los cor-

dones anteriores y posteriores de la médula, y también peri-ependimarias, encontrándose a su nivel bacilos de Hansen.

*Las perturbaciones cerebrales de los leprosos son de orden psíquico.* Se ha señalado de ese punto de vista algunos hechos que permitirían pensar en formas atenuadas posibles de *parálisis general progresiva leprosa*.

En el *aparato circulatorio* las determinaciones de la lepra son escasas.—Se encuentra fácilmente bacilos en la sangre de las vísceras afectadas por la lepra,—y no es extraordinario hallarlos en plena circulación durante las pousseés agudas febriles.—Las flebitis y linfangitis leprosas no son del todo raras.—Las adenopatias, muy comunes en los casos avanzados, muestran una gran riqueza de bacilos.—Existe un tipo clínico de linfadenia leprosa.—Las alteraciones pericárdicas, endocárdicas y miocárdicas son por lo común imputables a infecciones o procesos accidentales agregados. Se presentan sobre todo en el período de la caquexia leprosa.

La *nefritis leprosa*, con emisión abundante de bacilos por la orina.—Nefritis accidentales en los leprosos.

*Las alteraciones pulmonares* se combinan en un gran porcentaje,—pero son casi siempre tuberculosas, aunque la lepra pulmonar existe.

*Alteraciones de los órganos genitales*—Fimosis leprosa.—Orqui-epididimitis.—Hipertrofias y esclerosis ováticas.—Dismenorrea y amenorrea.

¿Es hereditaria la lepra?—Los hijos de los leprosos.—En los niños que se hacen leprosos mucho antes de la pubertad, el crecimiento del cuerpo se detiene o resulta defectuoso. No es del todo raro encontrar entre ellos tipos de acromegálicos. El desarrollo del sistema pilar es escaso, y no se acusan fuertemente los caracteres sexuales secundarios.—Sorprende otras veces el aspecto mixedematoso que toman, coincidiendo con una inteligencia a menudo vivaz.—Es presumible en estos casos

la existencia de lesiones de las glándulas endócrinas.

*Evolución general de la lepra en sus tres formas: tegumentaria, nerviosa y mixta.*

Diagnóstico.—Formas violentas, abortivas e intermedias.—Diagnósticos dermatológicos y neurológicos diferenciales.—Estigmas permanentes de la lepra.—Lepras larvadas o silenciosas.—Casos ambiguos.—Investigaciones clínicas y de laboratorio.—Hechos antecedentes y coincidentes.—Examen del mucus nasal y buco-faríngeo.—Biopsias.—Las pruebas del ioduro de potasio y del veigatorio.—Examen de la sangre en las poussées febriles.—Al nivel de las infiltraciones cutáneas lepromatosas se puede aplicar un método excelente de investigación de los bacilos. Se hace una incisión con un escarificador, de dos o tres milímetros de profundidad. Se raspa con el mismo instrumento las superficies de sección,—se extiende el producto del raspado en uno o dos porta-objetos,—se seca, fija y colora por los métodos habituales. Si se trata de un leproma, se habrá comprobado en cinco minutos que en el preparado hay una sorprendente cantidad de bacilos de Hansen.—*La reacción de Wassermann positiva*, si se puede excluir en el caso ocurrenente la sífilis y el paludismo, es por lo menos un signo presuntivo más en apoyo del diagnóstico clínico de lepra.

¿La lepra es curable?—En las formas atenuadas no es raro conseguir mejorías que pueden llegar a ser curaciones definitivas.—A tener en cuenta de este punto de vista las curaciones aparentes, obra espontánea de la evolución de la enfermedad.—El pedido de *consentimiento matrimonial* de los leprosos plantea al médico un grave problema, que se debe resolver con gran discreción, exponiendo los motivos reales que aconsejan un aplazamiento indefinido.

Tratamientos usuales.—Indicaciones terapéuticas de orden general.—Sueros y vacunas.—El aceite de chaulmoogra y sus derivados.—Formas de aplicación.

Dean, profesor de química de la Universidad de Honolulu, acaba de hacer la comunicación de que los éteres etílicos de los ácidos grasos del aceite de chaulmoogra constituyen una medicación que puede ser considerada específica contra la lepra.—Han sido aislados dos ácidos grasos bien definidos,—el chaulmoógrico y el hidnocárpico,—reconociéndose además que los productos residuales de la extracción de estos dos ácidos contienen por lo menos otro ácido a saturación menor sumamente eficaz. La experimentación ha demostrado esta eficacia con la curación clínica prolongada del 50 por ciento de los leprosos tratados desde mediados de 1918 al 15 de Marzo de 1921, sobre un total de 188 casos, de los que fueron dados de alta sanos 94 en un plazo de año a año y medio.—Se usaba últimamente, como método exclusivo, los éteres etílicos de los ácidos grasos del aceite de chaulmoogra en inyecciones intramusculares de 1 a 5 cm<sup>3</sup>, una por semana, aumentando la dosis poco a poco, según la tolerancia.—Los resultados obtenidos representan una gran conquista para la lucha contra la lepra.

*En la América latina se impone con carácter apremiante la necesidad de proceder enseguida a organizar y mantener con rigor la profilaxis pública y privada de la lepra.*

*Profilaxis pública y privada de la lepra.*

XXV.—**Neurodermopatías.** — Toda lesión de los centros nerviosos o del sistema nervioso periférico puede causar en la piel alteraciones sensitivas, vasomotrices o secretorias, con hechos de atrofia o de hipertrofia, de congestión y edema, de degeneración trófica o gangrena en la parte afectada.—El síndrome trofoneurósico afecta o puede afectar otros tejidos en la zona correspondiente a la alteración nerviosa: músculos, huesos.—La acción trófica puede ejercerse por fenómenos vasomotores o por

la existencia de lesiones de las glándulas endócrinas.

*Evolución general de la lepra en sus tres formas: tegumentaria, nerviosa y mixta.*

Diagnóstico.—Formas violentas, abortivas e intermedias.—Diagnósticos dermatológicos y neurológicos diferenciales.—Estigmas permanentes de la lepra.—Lepras larvadas o silenciosas.—Casos ambiguos.—Investigaciones clínicas y de laboratorio.—Hechos antecedentes y coincidentes.—Examen del mucus nasal y buco-faríngeo.—Biopsias.—Las pruebas del ioduro de potasio y del veigatorio.—Examen de la sangre en las poussées febriles.—Al nivel de las infiltraciones cutáneas lepromatosas se puede aplicar un método excelente de investigación de los bacilos. Se hace una incisión con un escarificador, de dos o tres milímetros de profundidad. Se raspa con el mismo instrumento las superficies de sección,—se extiende el producto del raspado en uno o dos porta-objetos,—se seca, fija y colora por los métodos habituales. Si se trata de un leproma, se habrá comprobado en cinco minutos que en el preparado hay una sorprendente cantidad de bacilos de Hansen.—*La reacción de Wassermann positiva*, si se puede excluir en el caso ocurrenente la sífilis y el paludismo, es por lo menos un signo presuntivo más en apoyo del diagnóstico clínico de lepra.

¿La lepra es curable?—En las formas atenuadas no es raro conseguir mejorías que pueden llegar a ser curaciones definitivas.—A tener en cuenta de este punto de vista las curaciones aparentes, obra espontánea de la evolución de la enfermedad.—El pedido de *consentimiento matrimonial* de los leprosos plantea al médico un grave problema, que se debe resolver con gran discreción, exponiendo los motivos reales que aconsejan un aplazamiento indefinido.

Tratamientos usuales.—Indicaciones terapéuticas de orden general.—Sueros y vacunas.—El aceite de chaulmoogra y sus derivados.—Formas de aplicación.

Dean, profesor de química de la Universidad de Honolulu, acaba de hacer la comunicación de que los éteres etílicos de los ácidos grasos del aceite de chaulmoogra constituyen una medicación que puede ser considerada específica contra la lepra.—Han sido aislados dos ácidos grasos bien definidos,—el chaulmoógrico y el hidnocárpico,—reconociéndose además que los productos residuales de la extracción de estos dos ácidos contienen por lo menos otro ácido a saturación menor sumamente eficaz. La experimentación ha demostrado esta eficacia con la curación clínica prolongada del 50 por ciento de los leprosos tratados desde mediados de 1918 al 15 de Marzo de 1921, sobre un total de 188 casos, de los que fueron dados de alta sanos 94 en un plazo de año a año y medio.—Se usaba últimamente, como método exclusivo, los éteres etílicos de los ácidos grasos del aceite de chaulmoogra en inyecciones intramusculares de 1 a 5 cm<sup>3</sup>, una por semana, aumentando la dosis poco a poco, según la tolerancia.—Los resultados obtenidos representan una gran conquista para la lucha contra la lepra.

*En la América latina se impone con carácter apremiante la necesidad de proceder enseguida a organizar y mantener con rigor la profilaxis pública y privada de la lepra.*

*Profilaxis pública y privada de la lepra.*

XXV.—**Neurodermopatías.** — Toda lesión de los centros nerviosos o del sistema nervioso periférico puede causar en la piel alteraciones sensitivas, vasomotrices o secretorias, con hechos de atrofia o de hipertrofia, de congestión y edema, de degeneración trófica o gangrena en la parte afectada.—El síndrome trofoneurósico afecta o puede afectar otros tejidos en la zona correspondiente a la alteración nerviosa: músculos, huesos.—La acción trófica puede ejercerse por fenómenos vasomotores o por

viciación del medio nutritivo, dependiente de la misma alteración nerviosa o de trastornos derivados de perturbaciones del metabolismo regido por las glándulas endocrinas.—En general, o casi siempre, en las neurodermatopatías están afectados los nervios mixtos periféricos o los grupos de células nerviosas correspondientes a su origen.—Trátase de erupciones o de hechos tróficos, sensitivos o secretorios, la localización de las lesiones cutáneas se hace comunmente en la zona de distribución de un filete nervioso, o en territorios radicales, o es segmentaria.—Irritaciones del simpático, por intermedio de los ganglios raquídeos y de la médula, rigen a veces también las perturbaciones vasomotrices, que pueden ser determinadas igualmente por irritaciones sensitivas periféricas.

Las dermatopatías trofoneuróticas pueden reconocer por causa acciones tóxicas, toxi-infecciosas o traumáticas.—La disociación funcional nerviosa es revelada por la disociación de las alteraciones producidas: sensitivas, motrices, secretorias, tróficas o de vasodilatación.—Para explicarse la producción de las dermo-neuropatías hay que admitir una susceptibilidad particular de los tejidos o del sistema nervioso en presencia de las causas provocadoras.—Entre estas se debe poner en primera línea el alcoholismo, el hidrargirismo y el arsenicismo crónicos;—la sífilis y todos los procesos infecciosos o infecto-contagiosos;—el reumatismo crónico que figura en la patogenia de muchas trofoneurosis, y que puede ser considerado él mismo como una perturbación trófica;—intoxicaciones de origen almenticio (pelagra, ergotismo, beriberi), etc.—La lepra sistemática nerviosa pura puede ofrecerse como el tipo más perfecto de los procesos que producen síndromes dermoneuropáticos,—y resume, por decirlo así, todos los cuadros clínicos derivados de lesiones del sistema nervioso periférico, y una buena parte de los dependientes de lesiones del eje gris medular.

*Las dermoneuropatías pueden aparecer en el curso de una enfermedad definida del sistema nervioso*—La historia da con frecuencia manifestaciones de este orden.—Edemas histéricos, en general fugaces, acompañados o no de eritemas, de disestesias, parálisis, parestias o contracturas.—El *gran estado dermatográfico*, de vulgar observación, aparece en terreno histérico.—La *eritrojobia*, por procesos psíquicos sub-conscientes o inconscientes, es un hecho de igual clase.—El *edema angio-neurótico* de *Quincke* puede figurar en este grupo.—El síndrome del *seno histérico* comprende todas las alteraciones que es posible hacer depender de la historia: disestesias, edemas, trastornos vasomotores que ponen la piel roja o violácea, con mortificación del areola del pezón por vaso-contricción, e isquemia prolongadas.—En general, en todos estos casos hay que admitir una vulnerabilidad particular del tegumento, una excitabilidad exagerada de los centros vasomotores, y estados autotóxicos o tóxicos que provocan y mantienen los trastornos nerviosos.

*En las psicosis*—demencia senil, psicosis periódicas, manías—no es raro observar alteraciones trofoneuróticas de la piel y sus anexos.—Lo mismo ocurre en los estados depresivos y en la epilepsia.

*En la parálisis general* se producen alopecias, discromias, distrofias ungiales, estados ictiosiformes de la piel, erupciones ampollasas, púrpuras, zona, mal perforante,—que pueden ser hechos agregados a la parálisis, o dependientes de las lesiones nerviosas de la parálisis misma.

*En el tabes* el mal perforante es a menudo precoz. Alteraciones diversas de la piel figuran entre los trastornos tróficos de esa enfermedad, coincidiendo o no con las zonas de distribución de las anestias: eritemas, discromias, descamaciones ictiosiformes, xerodermia.—Las anestias cutáneas del tabes tienen un gran signi-

ficado : anestesia de la planta y dorso del pie ; anestesia en los dominios del trigémino, que trae la abolición del reflejo conjuntival con anestesia de la córnea, de la piel de los párpados y de los globos oculares.—Al lado de las anestias, como forma subjetiva de dermoneuropatía, hay que colocar las *hiperestesias*, tan comunes en el tabes, — y el *prurito tabético*.

La *siringomielia* es el prototipo de los procesos medulares que se acompañan de dermatías, y muestra en conjunto la repercusión que en la piel puede tener toda lesión del eje gris medular, por circunscrita que sea, y sea cual fuere su origen.—Disociación siringomiélica de la sensibilidad.—Alteraciones vasomotrices y secretorias.—Alteraciones cutáneas y subcutáneas : eritemas, pigmentaciones, xeromorfismo, di trofias unguales ; erupciones penfigoides de las extremidades y *zoster* de distribución radicular ; callosidades, males perforantes, panadizos analgésicos ; escaras, ulceraciones, retracciones cicatriciales, etc.

En algunos procesos trofoneurósicos, que para muchos observadores constituyen entidades mórbidas,—la participación de la piel es importante. Son síndromes resultantes de lesiones nerviosas centrales o periféricas,—que responden con la misma apariencia a causas provocadoras diversas,—pudiendo la misma causa originar síndromes diferentes. De este grupo son :—*Síndrome de la esclerodactilia*.—*Síndrome de Raynaud*.—*Síndrome de Morvan*.—La disociación funcional nerviosa se manifiesta en estos síndromes con la disociación o combinación de los trastornos sensitivos, secretorios, tróficos o de vaso-dilatación.—La *eritromelia* de Pick y la *eritromelalgia* o enfermedad de Weir Mitchell entran en el cuadro de las neurodermatías,—y también la *acrocianosis* permanente de las extremidades.—La *hemiatrofia facial*, síndrome trófico, se acompaña de alteraciones vasomotrices y secretorias de la piel, que se atrofia, se pone tirante, inmó-

vil, pegada a los huesos. — En la *hemi-hipertrofia facial* el síndrome determina un estado elefantiásico unilateral.—Un síndrome sensitivo puro, sin lesiones tróficas cutáneas, óseas o musculares, es realizado por la *acroparestesia*, que empieza en los miembros superiores por disestesias y algias que aumentan poco a poco, se extienden lentamente, y al cabo de muchos meses o años pueden alcanzar los labios, la lengua, los miembros inferiores,—o retroceder desapareciendo la parestesia.

De una manera general, erupciones eritematosas, purpúricas, vésico-ampollosas, liquenoides pueden aparecer como epifenómenos en procesos nerviosos múltiples,—o el proceso eruptivo se hace primitivamente ocupando territorios más o menos correspondientes a una distribución nerviosa. En tal sentido el *herpes zoster* es el proceso más característico. Al lado de este pueden colocarse todas las *erupciones zosteriformes*, como la esclerodermia en bandas y el liquen plano zosteriforme.

Ciertos *edemas urticáricos* recidivantes en el mismo sitio, del tipo del edema agudo de Quincke ; algunas toxidermias que se traducen en erupciones zosteriformes, y el mismo herpes vulgar recidivante parecen depender de una acción nerviosa.—Las *liquenificaciones* circunscritas y difusas son dermatitis provocadas por el gratage en territorios cutáneos en que existe una *irritación nerviosa sensitiva* permanente, sub-continua o paroxística.—De este punto de vista los pruritos y prurigos son *síndromes sensitivos* que responden a causas variadísimas.

XXVI. — **Afecciones cutáneas relacionadas con las alteraciones del metabolismo.** — Los intercambios vitales, —que mantienen la energía funcional de los órganos y tejidos, — se realizan a favor del oxígeno respirado y de las materias alimenticias transformadas en el aparato digestivo y luego absorbidas y circulantes en la sangre. — Estas materias, —proteínas, grasas, hidratos

de carbono, agua, sales minerales, — pueden no ser ingeridas en calidad y cantidad convenientes para mantener el funcionamiento normal del organismo, o no sufrir los procesos de transformación necesarios para el régimen normal nutritivo de los tejidos. El metabolismo así alterado se acompaña de trastornos de los procesos de asimilación, desasimilación, desintegración y eliminación, — que van a traducirse por un sufrimiento particular en la nutrición de los tejidos. — Este sufrimiento tomará las formas objetivas que constituyen los cuadros mórbidos más o menos definidos de las alteraciones del metabolismo de las proteínas, las grasas, los hidratos de carbono, etcétera. — Por otra parte, en tales circunstancias el plasma sanguíneo tiene en solución o en suspensión productos anormales por su calidad o su cantidad que no son eliminados en la medida suficiente y necesaria, — y que van a actuar como tóxicos o irritantes en los tejidos, por el mecanismo del equilibrio osmótico entre el plasma sanguíneo y el plasma linfático intercelular. — Teniendo en cuenta estos hechos generales se comprenderá que la piel, con su enorme red sanguínea, manifestará en condiciones semejantes su propio sufrimiento. — Las formas de reacción de la piel en presencia del metabolismo alterado son numerosas aunque poco variadas: esas formas son a menudo las mismas para causas metabólicas distintas. Las afecciones cutáneas relacionadas con el metabolismo perturbado surgen sobre todo cuando se agregan al terreno así modificado acciones vulnerantes externas o internas, — traumáticas, tóxicas o toxi-infecciosas. — No olvidar que los procesos del metabolismo se realizan bajo el influjo de estímulos debidos especialmente al sistema endocrino-simpático, — y que a menudo hay que buscar en éste la causa primera de los trastornos metabólicos.

**Metabolismo de las grasas.** — En los obesos la piel

disminuye la irradiación calórica, lo que se compensa por acción nerviosa refleja con una fácil *hiperhidrosis*, que se acompaña de *hiperesteatosis*. — Están dilatadas las abundantísimas redes capilares cutáneas, y la circulación sanguínea más lenta puede producir *ectasias capilares* y *varicosidades superficiales*, y un *estado suculento, edematoso del hipodermis*. — En la obesidad o polisarcia lo único de la piel imputable a las alteraciones del recambio de las grasas es la sobrecarga adiposa. Son consecuencias accesorias de ésta las ya señaladas y muchas otras. — Fáciles hemorragias intersticiales por traumatismo. — *Vergetures*. — Intértrigos, complicados a menudo con eczematizaciones y piodermis, localizándose en las regiones perigenitales, perianales y en los grandes pliegues.

La *seborrea* es dependiente del metabolismo alterado de las grasas. La leche y la manteca son los alimentos más seborreígenos, y lo son también ciertos amiláceos y los azúcares. Pero la seborrea puede ser influenciada por causas diversas, entre las cuales han de considerarse de gran importancia las fermentaciones gastro-intestinales que originan productos tóxicos. — En terreno seborreico prosperan el *acné vulgar*, las eczematizaciones supraseborreicas, y muchas paraqueratosis pitiriásicas o psoriasiformes. — Los folículos seborreicos, eliminando grasas no asimilables y otros productos orgánicos o inorgánicos irritantes, se hacen accesibles a infecciones microbianas, de las que pueden resultar las foliculitis a repetición y la forunculosis.

El *xantoma múltiple* coincide con alteraciones del recambio de las grasas, manifestadas en forma de *colecsterinemia* y sobrecarga en la sangre de lecitina y ácidos grasos: las cifras de colecsterina y lecitina pueden ascender de 1,50-2 gramos y 1,3-1,8 por 1.000, que es lo normal, a gramos 4,50 y 3,50 respectivamente. — Pero también un trastorno del metabolismo de los hidra-

tos de carbono puede producir aquella alteración cutánea: es el *xantoma múltiple de los diabéticos*.

**Metabolismo de los hidratos de carbono.**—De este punto de vista nos interesan sobre todo los azúcares alimenticios, que entran en circulación como *monosacarides*. —La glucosa y el glicógeno depositados como material de reserva en el protoplasma sufren la acción de fermentos que realizan en ellos inversiones o síntesis.—Cuando en la sangre hay más de 0,15 por 100 de glucosa, aparece la glicosuria, dependiente de un exceso de introducción de azúcares, fuera de relación con las necesidades del organismo y la facultad de transformación de los hidratos de carbono en material graso de reserva. La actividad metabólica de los hidratos de carbono está regida por el sistema nervioso, el hígado, el páncreas, las capsulas suprarrenales, la hipófisis, la glándula tiroide.

La *hiperglicemia* puede repercutir en la piel de modos diversos. — El prurito diabético. — Eritemas intertriginosos—Diebatides eczematiformes perigenitales y de los grandes pliegues. — Epidermo-dermitis microbianas, a veces complicadas con linfangitis estrepto y estafilocócicas, capaces de crear estados elefantiásicos regionales. — Foliculitis a repetición, forunculosis y placas antracósicas, que traducen la excelencia del terreno glicémico para las pululaciones piocócicas. — La erisipela es siempre de temer en los diabéticos. — *Púrpuras diabéticas* dependientes de las alteraciones de los endotelios vasculares y del plasma sanguíneo, sin intervención de infecciones microbianas, —o actuando como causas ocasionales estados infecciosos, toxi-alimenticios o toxi-medicamentosos.—Las placas purpúricas suelen iniciar en los diabéticos procesos de esfacelo que se agravan considerablemente bajo la acción de infecciones microbianas secundarias. — El terreno diabético puede revelarse en forma aún más grave: la gangrena diabética

regional y circunscrita, o en placas múltiples. — La diabetes puede determinar neuritis periféricas, que se traducen en alteraciones cutáneas. — La polineuritis diabética crea un síndrome de pseudotabes. — En el *xantoma múltiple de los diabéticos* la glicemia parece facilitar la producción de los depósitos celulares de colessterina, característicos en las formaciones xantomatosas.

**Metabolismo de las sustancias protéicas.** — El ázoe total de la orina sirve para juzgar del metabolismo de las sustancias protéicas ingeridas. — Para esto se debe tener en cuenta la proporción de los varios cuerpos azoados contenidos en la orina y variables en relación al ázoe total urinario y a la úrea, que representa la perfecta combustión del material azoado. — Los aminoácidos, — cuerpos neutros resultantes de la combinación de un ácido orgánico con uno o más grupos básicos de protéides, — constituyen la *unidad biológica* de las proteínas.—Los residuos azoados, — la creatinina, índice de desintegración de las sustancias protéicas de los tejidos, y el amoníaco, exponente indirecto de la acidosis,—varían en sentido inverso de la úrea. — La viciación nutritiva del protoplasma celular es una consecuencia forzosa de la sobrecarga en el plasma sanguíneo de productos azoados,—cuando la alimentación protéica es excesiva con relación a la actividad del recambio, y sobre todo cuando están disminuídos los procesos normales de eliminación, especialmente por alteraciones renales, — y se halla así exagerada la tensión osmótica de los productos residuales azoados en el plasma sanguíneo y el plasma intercelular.

A este mecanismo responden las afecciones de la piel relacionadas con el recambio perturbado de las sustancias protéicas, cuyos residuos actúan así directamente como tóxicos irritantes sobre los filetes nerviosos sensitivos, tróxicos, secretorios o simpáticos. — La reten-

ción de cuerpos azoados no es capaz de producir la *psoriasis*; pero cuanto más alterados aparecen los procesos del recambio normal protéico, tanto más generalizada y violenta es la erupción. Es de comprobación común que las grandes descamaciones de las *psoriasis* generalizadas coinciden con una gran eliminación por la piel de productos azoados, que pueden sumar hasta 10 gramos por día. — Muchos *eczemas* de los que aparecen como una reacción de la piel, en estados humorales más o menos indefinidos, se acompañan de una disminución en la orina del producto de oxidación normal de las proteínas (la úrea) y de aumento de los cuerpos azoados residuales o de incompleta combustión. — Pruritos, prurigos y eczematizaciones secundarias se presentan a menudo en circunstancias semejantes, y estos hechos se exageran sobretodo cuando hay una insuficiencia de eliminación por trastornos renales. — Una acción tóxica o toxi-infecciosa, o un padecimiento cualquiera sobreagregado, pueden ser pretexto para que la piel así irritada ponga de manifiesto su sensibilización con signos objetivos o subjetivos. — Así nacen muchos pruritos y prurigos circunscriptos o difusos llamados autotóxicos, — urticarias y eritemas urticáricos, a veces de larga duración, — eritemas polimorfos recidivantes, — eczematizaciones y liquenificaciones discretas o profusas, eritrodermias exfoliativas primitivas o secundarias. — En estos casos la retención en la sangre de productos residuales protéicos y la disminución de la *úrea urinaria* pueden ser de notable intensidad. — En los *eczemas de los lactantes*, que constituyen la expresión más saliente de la *diátesis exudativa*, Filkenstein aconseja substituir las proteínas de la leche y el suero de la leche con cocimientos de avena y dieta vegetariana.

**Metabolismo de los núcleo-protéidos y de los cuerpos purínicos.**— Los núcleo-protéidos provienen de

las núcleo-proteínas de los alimentos y de las núcleo-proteínas del organismo, o se producen por síntesis. — Su desintegración se hace por hidrólisis o por acción de ácidos minerales y de *enzimas* específicos. — Se realiza una escisión de la nucleína y la proteína, luego se separan grupos protéicos de la nucleína, y se llega a la producción de *ácido nucleínico*. — Por ulteriores fragmentaciones de la molécula de ácido nucleínico se crean las *bases purínicas*, los más importantes derivados de los núcleo-protéidos, — y cuyo prototipo es un compuesto especial que se ha llamado *purina*, de la que provienen los *cuerpos purínicos* del organismo. — Estos cuerpos purínicos, bajo la acción de fermentos específicos, son destruidos u oxidados. El producto de su más alta oxidación es el *ácido úrico*, que no es transformable, y representa la *forma última del metabolismo de las nucleínas*. — Se sabe que la *uricemia* es la resultante de la retención o sobrecarga de ácido úrico en la sangre. A esta condición anómala y persistente se pueden agregar otras alteraciones del metabolismo general (obesidad y diabetes), y más a menudo esclerosis cardio-vasculares y renales. — La *gota* o reumatismo gotoso es el síndrome uricémico más importante: en último término es producida por infiltraciones o depósitos de urato monobásico en los cartílagos hialinos y fibrosos, en los tendones, en los ligamentos articulares, y en el tejido conjuntivo intramuscular y subcutáneo. — Es interesante estudiar y conocer por qué razones la retención y acumulación del ácido úrico en la sangre pueden determinar los numerosos e importantes fenómenos mórbidos de la uricemia y de la gota, — y cuales son los mecanismos a favor de los cuales se producen esa retención y acumulación.

La piel puede denunciar la uricemia cuando en ella se forman los *tofus*. — En los ataques de gota aguda toma un aspecto flegmonoso. — Son frecuentes en los gotosos la *rosácea* y los *eritemas urticáricos*, *purpúricos* y

*polimorfos*.—Hay evidentemente *eczemas gotosos*. Son a menudo papulosos, secos, liquenoides,—afectando con cierta frecuencia el tipo de las liquenizaciones circunscritas o difusas,—con localización a veces predominante en el tronco, otras veces en las extremidades. Comúnmente muy pruriginosos, tienen exacerbaciones nocturnas del prurito, que agrega a las lesiones espontáneas las ocasionadas por el traumatismo del gratage.—Los hijos de gotosos, gotosos o no gotosos ellos mismos, — manifiestan a menudo una gran vulnerabilidad de la piel, sensibilizada en el sentido de los prurigos, los eczemas y las piodermitis. — *Eczemas inveterados* rebeldísimos, desesperantes, acusan en el más alto grado su dependencia del *terreno uricémico* y son dominados con cierta rapidez cuando se toma en cuenta esta causa metabólica.—La llamada *psoriasis artropática* es una psoriasis exacerbada por la uricemia coincidente.—Un cierto número de *neurodermatopatías* responden a *neuritis gotosas*. — Hemos visto casos interesantísimos y de gran duración con lesiones cutáneas gotosas realizando el tipo morfológico de las tuberculides pápulo-necróticas y del acné necrótico generalizados.

Todas estas afecciones de la piel, íntimamente relacionadas con las perturbaciones del metabolismo, muestran de modo evidente hasta qué punto es a menudo necesario o indispensable que las indicaciones terapéuticas contemplen sobre todo los estados mórbidos generales.

El metabolismo normal de las **sales inorgánicas** es fundamental para el mantenimiento de la *constante osmótica* del plasma sanguíneo. El exceso de sales retenidas en el plasma sanguíneo rompe ese equilibrio, y los procesos de exósmosis cargan el plasma intercelular de productos que actúan como tóxicos o irritantes de los tejidos.—El calcio y la magnesia tienen un papel importante, como las sales minerales en general que sirven y son indispensables al trabajo bioquímico de las células,

especialmente en las acciones diastásicas, obrando como catalizadores y aceleradores de las reacciones químicas.—En este sentido los cloruros, sobre todo el de sodio, tienen una influencia decisiva en los intercambios nutritivos, — que se hacen al través de membranas dializadoras, representadas sobre todo por los endotelios capilares.—El agua y las sales minerales absorbidas rigen en cierta manera el estado físico de las soluciones y suspensiones coloidales (aminoácidos, azúcares, purinas, úrea, ácido úrico, etc.). De todo esto resulta explicable que el desequilibrio en el metabolismo de las sales minerales, y sobre todo su retención o sobrecarga en el plasma sanguíneo, tienen que determinar acciones tóxicas é irritativas en los tejidos, que la piel manifiesta con reacciones de orden común: pruritos, prurigos, urticarias, eritemas, liquenizaciones, eczematizaciones y eczemas verdaderos. — Orínanse también de este modo estados de sensibilización de la piel más o menos prolongados, con una exagerada excitabilidad de los centros vaso-motores, como si existiese un estado de anafilaxia permanente originado por el exceso de tensión de las sales minerales y de los cuerpos azoados no coloidales en la sangre. — En ciertas urticarias, a menudo intensas y con grandes edemas, la curación se obtiene suprimiendo en absoluto el agregado de *cloruro de sodio* en los alimentos.—Prácticamente podría ser tomada como un indicio de estas alteraciones metabólicas la presencia en el sedimento urinario de precipitados anormales o en exceso: uratos amorfos, ácido úrico, oxalato de calcio, cloruros, fosfatos de magnesia y de calcio cristalizados, fosfatos amorfos, urato de amonio, etcétera.

XXVII.—**Endocrinopatías y dermatopatías.**—La *correlación humoral o bioquímica* es realizada por productos de determinados órganos que la sangre arrastra y van a influenciar a la distancia otros órganos o

*polimorfos*.—Hay evidentemente *eczemas gotosos*. Son a menudo papulosos, secos, liquenoides,—afectando con cierta frecuencia el tipo de las liquenizaciones circunscritas o difusas,—con localización a veces predominante en el tronco, otras veces en las extremidades. Comúnmente muy pruriginosos, tienen exacerbaciones nocturnas del prurito, que agrega a las lesiones espontáneas las ocasionadas por el traumatismo del gratage.—Los hijos de gotosos, gotosos o no gotosos ellos mismos, — manifiestan a menudo una gran vulnerabilidad de la piel, sensibilizada en el sentido de los prurigos, los eczemas y las piodermitis. — *Eczemas inveterados* rebeldísimos, desesperantes, acusan en el más alto grado su dependencia del *terreno uricémico* y son dominados con cierta rapidez cuando se toma en cuenta esta causa metabólica.—La llamada *psoriasis artropática* es una psoriasis exacerbada por la uricemia coincidente.—Un cierto número de *neurodermatopatías* responden a *neuritis gotosas*. — Hemos visto casos interesantísimos y de gran duración con lesiones cutáneas gotosas realizando el tipo morfológico de las tuberculides pápulo-necróticas y del acné necrótico generalizados.

Todas estas afecciones de la piel, íntimamente relacionadas con las perturbaciones del metabolismo, muestran de modo evidente hasta qué punto es a menudo necesario o indispensable que las indicaciones terapéuticas contemplen sobre todo los estados mórbidos generales.

El metabolismo normal de las **sales inorgánicas** es fundamental para el mantenimiento de la *constante osmótica* del plasma sanguíneo. El exceso de sales retenidas en el plasma sanguíneo rompe ese equilibrio, y los procesos de exósmosis cargan el plasma intercelular de productos que actúan como tóxicos o irritantes de los tejidos.—El calcio y la magnesia tienen un papel importante, como las sales minerales en general que sirven y son indispensables al trabajo bioquímico de las células,

especialmente en las acciones diastásicas, obrando como catalizadores y aceleradores de las reacciones químicas.—En este sentido los cloruros, sobre todo el de sodio, tienen una influencia decisiva en los intercambios nutritivos, — que se hacen al través de membranas dializadoras, representadas sobre todo por los endotelios capilares.—El agua y las sales minerales absorbidas rigen en cierta manera el estado físico de las soluciones y suspensiones coloidales (aminoácidos, azúcares, purinas, úrea, ácido úrico, etc.). De todo esto resulta explicable que el desequilibrio en el metabolismo de las sales minerales, y sobre todo su retención o sobrecarga en el plasma sanguíneo, tienen que determinar acciones tóxicas é irritativas en los tejidos, que la piel manifiesta con reacciones de orden común: pruritos, prurigos, urticarias, eritemas, liquenizaciones, eczematizaciones y eczemas verdaderos. — Orínanse también de este modo estados de sensibilización de la piel más o menos prolongados, con una exagerada excitabilidad de los centros vaso-motores, como si existiese un estado de anafilaxia permanente originado por el exceso de tensión de las sales minerales y de los cuerpos azoados no coloidales en la sangre. — En ciertas urticarias, a menudo intensas y con grandes edemas, la curación se obtiene suprimiendo en absoluto el agregado de *cloruro de sodio* en los alimentos.—Prácticamente podría ser tomada como un indicio de estas alteraciones metabólicas la presencia en el sedimento urinario de precipitados anormales o en exceso: uratos amorfos, ácido úrico, oxalato de calcio, cloruros, fosfatos de magnesia y de calcio cristalizados, fosfatos amorfos, urato de amonio, etcétera.

XXVII.—**Endocrinopatías y dermatopatías**.—La *correlación humoral o bioquímica* es realizada por productos de determinados órganos que la sangre arrastra y van a influenciar a la distancia otros órganos o

tejidos electivamente sensibles: son los *ormones*, cuya acción se ejerce en general por intermedio del sistema nervioso vegetativo, realizando así una sinergia o correlación nervioso-humoral. — Todos los órganos o tejidos producen ormones o *mensajeros químicos* que contribuyen a establecer la armonía humoral con sus propios estímulos funcionales; pero se debe considerar como tales sobre todo ciertos órganos que dan a la sangre una *secreción interna o endocrina* resultante de la actividad de células especializadas. — Algunos de esos órganos tienen estructura glandular sin conducto escrotor: son las glándulas sanguíneas endocrinas o de secreción interna. — Otras veces no se trata de órganos en el sentido anatómico, sino más bien de tejidos repartidos en varios órganos, como el *tejido cromafín*, que produce la adrenalina y existe en la médula de las cápsulas suprarrenales, en ciertos cuerpos accesorios suprarrenales y en varios ganglios del simpático. — Es muy probable que el mismo tejido conjuntivo tenga una secreción interna, capaz de influenciar de modo desconocido el intercambio de los órganos que envuelve o penetra. — De esos ormones, — flúidos, solubles, difusibles, — algunos son reconocibles solamente por las acciones y reacciones provocadas con extractos de los órganos que los producen. — Otros son bien conocidos y diferenciados, química, fisiológicamente y del punto de vista de la observación clínica y la patología experimental. — Hay ormones que regulan específicamente la función del crecimiento de las varias partes del cuerpo: son los *ormones morfogenéticos*, comprendidos en el sistema tiroide y paratiroide, timo, sistema interrenal, lóbulo hipofisiario anterior, glándulas sexuales. — Hay ormones excitadores e inhibidores o moderadores de determinadas funciones fisiológicas. — Los hay que aceleran los procesos catabólicos del recambio orgánico (desasimiladores), y otros que los hacen más lentos y favorecen los procesos anabólicos

(asimiladores). Esta regulación del metabolismo es tal vez la función antitóxica endocrina. — Serían también función ormónica la armonía o el desequilibrio en los procesos desintegrativos celulares, — y la eliminación de los productos intermediarios de esa desintegración, que son por lo general tóxicos: peptonás, polipeptidos. — En patología clínica son más raros de lo que se creía los síndromes puros resultantes de disfunción de una sola glándula endocrina. Más frecuentes e importantes son los síndromes pluriglandulares, en los cuales la participación del sistema nervioso vegetativo afirma en el sentido funcional la diferencia del sistema simpático y del sistema autónomo, con signos de simpaticotonía o de vagotonía.

En los procesos mórbidos innumerables creados por las *desarmonías o disfunciones endocrinas*, — la piel puede suministrar indicaciones múltiples para la apreciación diagnóstica de las endocrinopatías. En este sentido todo dermatólogo debe conocer la bioquímica, la fisiología y la patología de las glándulas de secreción interna.

**Glándula tiroide.** — En el *atiroidismo juncional* la piel presenta el *mixedema paquidérmico* susceptible de desaparecer por el tratamiento tiroide. — A este estado paquidérmico, variable en grado y extensión, pueden suceder estados esclerosos, atróicos, xerodérmicos. — En general la piel está seca, sin brillo, fría y descamante. — Los pelos del cuerpo, descoloridos, frágiles, se hacen más escasos, lo que se acentúa mayormente en las regiones temporales y en el tercio externo de las cejas. — Son frecuentes la canicie precoz y las distrofias unguiales.

El *hipotiroidismo* — permanente, accidental o en ataques repetidos — se acompaña también de mixedemas parciales, más o menos acentuados, transitorios o prolongados, sobre todo en la cara, las manos y los pies. — Estas alteraciones imponen a veces diagnósticos diferen-

ciales con el edema de Quincke, los edemas premonitores de la esclerodermia, los edemas reumáticos y los dependientes de neuritis, flebitis o linfangitis. — Más común en la edad adulta, el hipotiroidismo se manifiesta a menudo en la época crítica de la mujer, coincidiendo con la disfunción endocrina de los ovarios y de otras glándulas de secreción interna. — El eritema pernio y la acrocianosis permanente son signos de insuficiencia tiroide. — La psoriasis y estados psoriasiformes e ictiosiformes, algunos eczemas secos con notable tumefacción edematosa, las alopecias difusas no cicatriciales, y ciertas formaciones lipomatosas hipodérmicas, que coinciden con el hipotiroidismo, no son propiamente lesiones endocrinas: son lesiones paraendocrinas, producidas o favorecidas por la viciación del medio humoral dependiente de las alteraciones del metabolismo ocasionadas por la insuficiencia tiroide. Esto se comprueba a menudo por la acción coadyuvante curativa de la medicación tiroide. — Las ictiosis verdaderas comienzan a ser consideradas como una manifestación definitiva del hipotiroidismo congénito.

El *hipertiroidismo* coincide frecuentemente con el hiperadrenalismo. Se produce un estado de simpaticotonía, con la facies basedowniana de emotividad en tensión, en vez de la facies inexpresiva del atiroidismo. En contraposición con la mixedematosa, la piel en el hipertiroidismo es caliente, brillante, húmeda, flaca, fina y marca los perfiles óseos de la cara y del cuerpo. Tiene tendencia a las congestiones activas, sobre todo en las extremidades. — Se ha descrito como un signo de la hiperfunción tiroide *telangiectasias* en la nuca, el cuello, el pecho y el abdomen, figurando anillos o segmentos de anillos sobre fondo atrófico, — comparables a los de la *púrpura anular telangiectode* de Majocchi. — Los cabellos y pelos son abundantes, lustrosos, bien engrasados. — Pero el hipertiroidismo puede coincidir con vagotonía

(estados tóxicos, hiposexualismo, hipoadrenalismo), en cuyo caso la piel refleja su padecimiento como en el hipotiroidismo.

En el *bocio* y *cretinismo endémicos*, determinados por asociación a la disfunción tiroide de alteraciones de otras glándulas endocrinas, sobre todo de la hipófisis, con trastornos nerviosos y mentales de índole degenerativa hereditaria, — la piel presenta caracteres de senectud y es atrófica, rugosa, flácida y pálida, con o sin infiltraciones mixedamatosas. — Casi lo mismo se puede decir del *mongolismo*.

**Paratiroides.** — Las paratiroides tienen acciones moderadoras e inhibitoras de las funciones nerviosas: su supresión es seguida rápidamente de muerte con graves fenómenos de excitación nerviosa. — Tienen influencia en el metabolismo de las proteínas, de los hidratos de carbono y del calcio. — En el *hipoparatiroidismo* la piel presenta hiperestésias y parestésias, sobre todo en las extremidades, con trastornos vasomotores del tipo del dermatografismo y del edema de Quincke. — Presentanse también alteraciones tróficas y discromias, sobre todo melanodermias de aspecto addisoniano. — Del punto de vista de la función pigmentógena las paratiroides serían solidarias de la corteza suprarrenal y opuestas a la sustancia medular o cromafin. — En rigor, las alteraciones cutáneas señaladas no derivan directamente de disfunción paratiroide, sino resultan de trastornos del metabolismo y de disfunciones pluriglandulares, dependientes ellas mismas de la hiperexcitabilidad del sistema nervioso de la vida vegetativa y de relación.

**Timo.** — El timo es un órgano linfopoiético y endocrino, con actividad más acentuada en la infancia y la pubertad, pero prolongada por toda la vida. — Concurrente o antagónica con las otras glándulas endocrinas, tiene, como tal, funciones específicas. — Actúa nota:

blemente en el metabolismo del calcio, y es vagotónico y por esto antagonista de la substancia cromafin.

En el *atimismo* y el *hipotimismo* hay enanismo, raquitismo, atrepsia.

En el *hipertimismo*, o *estado tímico primitivo*, hay macrosomía infantil, nutrición excesiva, gran desarrollo de las masas musculares, adiposidad. Concorre con el estado tímico la hiperplasia linfoide, constituyéndose así el estado timo-linfático de Paltauf.—La piel es habitualmente pálida, cianótica, vulnerable. Se producen fácilmente eczemas, dermo-epidermitis microbianas y reacciones urticáricas anafilácticas: la *diatesis exudativa de Czerny* se manifiesta con frecuencia en terreno timo-linfático.—La hipertrofia del timo tiene un síndrome clínico bien caracterizado: accesos de sofocación pasajeros o prolongados con asfixia progresiva y a veces mortal, cornaje, tiraje, cianosis de la cara, distensión de las venas superficiales.—La hipertrofia tímica explica la muerte súbita en muchos casos.

**Hipófisis.**—Las alteraciones de la hipófisis crean síndromes numerosos, con modificaciones accesorias de la piel más o menos notables: acromegalia, gigantismo, infantilismo, síndrome adiposo genital, glicosuria y poliuria hipofisiarias.—Estos síndromes pueden depender de alteraciones hiperplásicas, inflamatorias, esclerosas o neoplásicas de la misma glándula, — o derivan de tumores de vecindad que afectan secundariamente la hipófisis.

El lóbulo anterior parece desempeñar con relación a la piel y sus anexos una acción trófica comparable a la tiroidea.—La adiposidad subcutánea, localizada preferentemente en la región suprapubiana, simula a veces la lipomatosis dolorosa de Dercum, que algunos han atribuido a un hipopituitarismo.—Faltan con cierta frecuencia los pelos del pubis y de las axilas, y las uñas

son distróficas.—No es raro que se asocien al hipopituitarismo el hipotiroidismo y el hipogenitalismo.

La hipofunción hipofisiaria produce a menudo alteraciones del metabolismo de las substancias protéicas, que repercuten en la piel con todas sus consecuencias posibles: eritemas, pruritos y prurigos, eczematizaciones, etcétera.—Los ormones del lóbulo posterior o lóbulo nervioso actúan en el mismo sentido que los órganos cromafines sobre los ganglios y plexos del simpático, contribuyendo a regular la termogénesis, la diuresis, el metabolismo de los hidratos de carbono y el trofismo general de las glándulas de secreción interna.—La función hemodinámica o cardio-vascular de la hipófisis es probablemente producida por la *lámina epitelial del lóbulo anterior*, — que determinaría también contracciones del útero grávido y de la vejiga, y aumentaría enormemente el tono de la musculatura intestinal.

En el *hiperpituitarismo*, cuyo síndrome característico es la acromegalia, — hay hiperplasia de la piel y sus anexos con espesamiento dermo-hipodérmico que crea estados mixedematosos o paquidérmicos, además de la sobrecarga grasosa de la obesidad, — leuco-melanodermias, — y todas las repercusiones cutáneas de las alteraciones del metabolismo de las proteínas y de los hidratos de carbono.

De modo general, los síndromes hipofisiarios se acompañan de disfunción de varias glándulas endocrinas: son síndromes pluriglandulares.—Las alteraciones cutáneas hacen parte de esos síndromes como consecuencia directa de los trastornos endocrinos, — o derivan secundariamente de las perturbaciones metabólicas imputables a dichos trastornos, y coinciden en este caso con modificaciones del trofismo general.

**Cápsulas suprarrenales.**—Los síndromes dependientes de disfunciones suprarrenales son también numerosísi-

mos.—En los síndromes de insuficiencia figuran en primera línea las formas completas o frustras de la enfermedad de Addison, con predominio de los síntomas glandulares o de los nerviosos. — La melanodermia addisoniana parece derivar fundamentalmente de una hipoadrenalinemia, siendo la adrenalina el hormón inhibidor o moderador de la función pigmentógena, a cargo de los melanoblastos o células epidérmicas de Langherans. La substancia cortical daría el hormón excitador o acelerador.—La *raya blanca* de Sergent, coincidiendo con *astenia e hipotensión arterial*, es signo de insuficiencia suprarrenal. — El *dermografismo nigricante*, es decir la tendencia que a veces manifiesta la piel a reproducir y conservar en manchas o rayas hiperpigmentadas las irritaciones o traumatismos sufridos, — constituye un signo de hiposuprarrenalismo, importante sobre todo cuando se acompaña también de astenia e hipotensión arterial. — No olvidar que esos signos de insuficiencia lenta o relativa que así revela la piel pueden llevar al diagnóstico de insuficiencia suprarrenal aguda y completa (síndrome de Sergent-Bernard) en sus formas gastro-abdominal o nerviosa, o en la forma de muerte súbita. El síndrome de asuprarrenalismo revelaría así la extensión súbita de las lesiones crónicas de las glándulas (tuberculosis, sífilis, neoplasia), o la acción sobreagregada de infecciones agudas (gripe, difteria, escarlatina, fiebre tifoide). — Los estados de *leve insuficiencia suprarrenal*, denunciados sobre todo por hipotensión y astenia muscular, son comunes en la tuberculosis, la sífilis, los estados infecciosos y autotóxicos crónicos, el embarazo, el *choque operatorio*. Esos estados pueden exagerarse o persistir como estados de debilidad suprarrenal, — con o sin raya blanca o dermografismo nigricante. — *Los accidentes inmediatos de intolerancia que siguen a la administración del neosalvarsán, y que se traducen en forma de crisis nitritoide, de edemas urticáricos, eritemas polimorfos*

*o purpúricos, son imputables en cierta medida a esa debilidad suprarrenal congénita o adquirida. Por eso algunos prácticos prescriben a veces inmediatamente antes y después de la inyección de neosalvarsán una pequeña dosis de la solución de clorhidrato de adrenalina al 1 por 1.000 (20 a 30 gotas) por vía gástrica.*

El *hipersuprarrenalismo* tiene por expresión saliente la hipertensión arterial acompañada de hipertrofia cardíaca, coincidiendo a menudo con nefritis intersticial crónica y arterio-esclerosis.—En este estado las erupciones purpúricas cutáneas no son raras. Suelen aparecer entonces en la piel, con o sin púrpura, placas de esfacelo en general explicables por tromboarteritis superficiales.—La *dermatosis bronceada de las piernas*, derivada de hemorragias lenticulares largo tiempo recidivantes, puede entrar algunas veces en ese cuadro.

En el *pseudohermafroditismo suprarrenal*, desarrollado sobre todo en el sexo femenino, los caracteres sexuales secundarios evolucionan en la pubertad hacia el tipo masculino. La piel acentúa estos caracteres vigorosamente con el desarrollo pilar correspondiente al hombre. Hay tumor de las cápsulas suprarrenales o tumor ovárico de origen suprarrenal. — El *virilismo suprarrenal* se manifiesta con alteraciones de los caracteres sexuales secundarios, coincidiendo con un tumor suprarrenal e insuficiencia endocrina. En la joven o la mujer adulta el tipo sexual masculino se establece poco a poco, con desarrollo pilar como en el caso precedente, y pérdida o inversión del apetito sexual. Hay en general al mismo tiempo adiposidad y melanodermia de tipo casi addisoniano. Sobrevienen después los signos y las consecuencias de la insuficiencia suprarrenal lenta o aguda.—En los *varones* el proceso se revela por crecimiento rápido y virilismo precoz. Un *tumor maligno suprarrenal cortical* mata rápidamente a estos enfermos,—o hay en ellos hiperplasia adenomatosa de la

substancia medular en una o las dos glándulas.—El *enanismo senil* o *senectud precoz* o *progeria*—con los aspectos de piel correspondiente a tal estado y coincidiendo con aterosclerosis cardio-arterial — responde probablemente a degeneraciones esclerosas y atróficas suprarrenales.

En la **esfera sexual** los ovarios y testículos son los principales y verdaderos órganos de la secreción interna. Derivan de esta los caracteres corporales y psíquicos de la feminidad o del virilismo, al par que acciones fisiológicas o patológicas con repercusión en todo el organismo, y por consiguiente también en la piel. — La tiroide, la hipófisis y la porción cortical de las cápsulas suprarrenales actúan como estimuladores de la sexualidad, y su intervención conjunta con la de los ormones sexuales puede crear síndromes pluriglandulares o estados mórbidos que surgen en épocas o circunstancias determinadas de la vida sexual, apareciendo así por lo menos como dominantes etiológicas.

La agenesia o falta congénita de desarrollo de las glándulas sexuales da como resultado la falta de diferenciación de los caracteres sexuales secundarios. Originanse de tal modo el *asexualismo*, el *heterosexualismo* o *infantilismo* persistente, con tendencia a la adiposis subcutánea, al irregular crecimiento de los pelos, y a la senectud precoz de la piel o *geroderma*.

Cuando se realiza la castración o se produce la atrofia de las glándulas genitales después de establecida la pubertad con sus caracteres sexuales primarios y secundarios, — estos caracteres no se modifican intensamente, pero en el hombre la piel se hace senil, los cabellos y pelos ralean, se precipita la canicie y la obesidad se manifiesta en los sitios en que se acumula preferentemente la grasa en las mujeres.

En el varón y en la mujer el *hipogenitalismo* anterior a la pubertad, sea cual fuere su causa, revélase a menudo en una forma curiosa: excesivo desarrollo

en longitud de los miembros inferiores con relación al tronco y a los miembros superiores.

La *cara de hipogenitalismo* en el hombre varía del tipo infantil femenino al tipo senil. El *geroderma génito-distrófico* de Rummo y Ferrannini realiza por completo este tipo senil. Cuando el hipogenitalismo se produce en la edad adulta, —por procesos inflamatorios, sífilíticos, tuberculosos o neoplásicos de los testículos, — los hechos de senectud y de obesidad tipo femenino pueden revelarse más o menos acentuadamente, y no es raro que entonces manifiesten su participación en el síndrome las glándulas tiroides y suprarrenales con infiltraciones cutáneas mixedematosas o placas melanodérmicas.

En la mujer el hipogenitalismo anterior o posterior a la edad púber provoca a menudo la aparición de caracteres sexuales secundarios de virilismo y tendencia a la obesidad. Del punto de vista de la piel se ha señalado en ese estado la existencia de hiperidrosis difusas o regionales, y son de vulgar observación las congestiones centro-faciales que crean tipos intensos de *rosácea*, de acné rosado y de seborreas congestivas. Puede añadirse que este hipogenitalismo, en razón de las alteraciones del metabolismo que comporta, directamente o por disfunciones pluriglandulares asociadas, — es una oportunidad mórbida que favorece la aparición de pruritos y prurigos, eczematizaciones y liquenizaciones, urticaria y eritema polimorfo, —poniéndose así de relieve una irritabilidad anormal del simpático. Estos hechos mórbidos cutáneos se presentan de igual modo en el hipogenitalismo fisiológico o de involución ovárica que constituye la edad crítica o de la menopausa, la cual puede ser precoz o retardada. En este momento no es raro que aparezcan tenaces pruritos perigenitales y perianales.

La *pubertad* es frecuentemente puntualizada en los dos sexos por la iniciación de la seborrea y del acné

polimorfo. No es raro que en esa edad se acusen mayormente ciertas *reacciones* mórbidas de la piel, dependientes sobre todo de alteraciones metabólicas que han de señalar un modo de ser individual de la piel, y que en verdad están casi siempre relacionadas con disfunciones endocrinas mono o pluriglandulares. Aquellas reacciones cutáneas no tienen modalidades especiales: prurigos, urticarias, eritemas, eczemas, paraqueratosis psoriasiformes, y a menudo psoriasis y liquen plano.

La *menstruación*, vinculada a una actividad exagerada de la glándula intersticial y del cuerpo lúteo, — se acompaña muy a menudo de alteraciones cutáneas, aun siendo normal. Cuando hay trastornos menstruales es difícil decir la parte que en dichas alteraciones corresponde a la disfunción endocrina y la que puede corresponder a los procesos causales de esta disfunción.

El *prurito menstrual* es de observación común. Puede haber *exacerbaciones menstruales* en un prurito permanente, por lo común circunscripto a las regiones perigenital y perianal, o generalizado, con o sin urticaria.

Los eritemas de la cara, leves o erisipelatoides, precediendo de inmediato a la menstruación, y desapareciendo con ella, crean a veces estados subinflamatorios de la piel. La repetición de estos eritemas deja a la larga pigmentaciones y ectasias capilares de la nariz y las mejillas. A veces el eritema menstrual se localiza en el tronco y los miembros, y se reproduce regularmente en el mismo sitio, en todos o casi todos los períodos menstruales durante largo tiempo, y no es raro que afecte el tipo del edema agudo de Quincke, o se complique con la aparición contemporánea de una urticaria ampollosa o de un herpes vulgar.

El herpes vulgar recidivante, genital o extragenital, precede, acompaña o sigue de cerca con gran frecuencia a la menstruación. Es comunmente genital o labial, pero aparece también muy a menudo en la mejilla o la

nalga, donde puede tomar, por la intensidad de su desarrollo y las disestesias coexistentes, las apariencias de un *herpes zoster recidivante*. Lo hemos visto alternar o coincidir con un edema agudo tipo Quincke.

Es de conocimiento vulgar la relación evidente que existe entre el acné juvenil y la *dismenorrea*. El acné se exagera en los días que preceden de cerca a la menstruación, con la particularidad casi constante de que los brotes eruptivos se hacen entonces sobre todo en el mentón.

Las púrpuras y hemorragias cutáneas y mucosas que se observan a veces precediendo o acompañando a menstruaciones dolorosas y definitivas son imputables en general a discracias manifiestas en forma de cloroanemia con hipotonía cardio-vascular e insuficiencias pluriglandulares, que crean estados hemofílicos y síndromes más o menos complejos vagotónicos.

Es de notar, por fin, que existe una *hiperidrosis menstrual*, regional o difusa, no raras veces acompañada de fetidez particular.

El *embarazo, normal o patológico*, crea circunstancias orgánicas especiales que pueden producir dermatosis o favorecer su aparición. Fecundado el huevo, el cuerpo lúteo del folículo conserva por algún tiempo su función armónica, paralelamente a la de la glándula intersticial ovárica, hasta que empiezan a actuar los hormones placentarios y fetales. Existe indudablemente una especie de *intoxicación gravídica*, que se exagera en los embarazos anormales, y que puede traducirse por reacciones cutáneas, como se traduce por vómitos, nefritis o eclampsia. A los productos tóxicos derivados del feto y de los anexos fetales agréganse las proteínas y nucleoproteínas resultantes de la actividad nutritiva del tejido placentario que actúan también como tóxicos, — y a unos y otras se suman los productos irritativos también tóxicos determinados por las alteraciones del recambio orgánico

de la madre y el feto. Se establece así la intoxicación gravídica, que en el plasma sanguíneo determina alteraciones de la tensión osmótica y del estado coloidal. El terreno se encuentra de tal modo bien preparado para que el estado auto-tóxico se manifieste a menudo en la piel con reacciones variadísimas.—Son vulgares el prurito y el prúrigo de las embarazadas. Circunscritos o difusos, a menudo desesperantes, se atenúan sobre todo con la dieta láctea rigurosa y prolongada. El dermatografismo y la urticaria coinciden con el prurito.—No son raros los eritemas fugaces, rubeólicos, escarlatinoides o polimorfos, — o las eczematizaciones y epidermodermitis microbianas consecutivas al gratage.—La dermatitis herpetiforme de Duhring coincide a menudo con el embarazo: es el *herpes gestationis*. Pero de los procesos relacionados con este estado seguramente el más grave de todos es el *impetigo herpetiforme de Hébra*, que aparece casi siempre durante el embarazo o el puerperio, pero que no es dependiente en absoluto del embarazo, ni exclusivo de la mujer; esta enfermedad, mortal generalmente, tiene grandes semejanzas clínicas con ciertas formas de la dermatitis herpetiforme, pero más que esta afecta los caracteres de un padecimiento infeccioso de naturaleza ignorada.

Entre las alteraciones cutáneas dependientes del embarazo son vulgares las hipereromias, cuyo tipo mejor caracterizado es el cloasma. La hiperpigmentación puede afectar formas variadas del punto de vista de las localizaciones, del grado y extensión de las placas pigmentarias, que son escasas o profusas, regionales o diseminadas. No es excepcional que aparezca en iguales circunstancias un vitiligo verdadero. En todos estos casos se trata muy probablemente de acciones simpáticas moderadoras y excitadoras de la función pigmentógena, bajo el estímulo principal de los ormones suprarrenales medulares y corticales.

Dejando de lado los edemas subcutáneos de las embarazadas, — en los miembros inferiores, la cara, las manos, — de interpretación difícil siempre que no sean referibles a una nefritis coincidente, bueno es tenerlos presentes como una manifestación habitual del desequilibrio de la tensión osmótica del plasma sanguíneo y del plasma intercelular. Este desequilibrio explica que el embarazo constituya con frecuencia una oportunidad para la aparición de pruritos, prurigos, eczemas, urticarias y otras diversas reacciones cutáneas, — derivadas de trastornos metabólicos que puede agravar considerablemente una insuficiencia funcional de los riñones.

Las *vergetures* o cicatrices anetodérmicas lineales de las embarazadas, de común observación en el bajo vientre y raíz de los muslos, responden a hechos mecánicos de distensión de la piel y ruptura de redes elásticas.

El sistema pilar aparece a menudo influenciado por el embarazo en el sentido del mayor crecimiento y la hiperplasia. Pero es más común que sea el motivo aparente de pasajeras alopecias difusas o en áreas, a veces intensas, que se presentan poco tiempo después del parto independientemente de toda complicación accidental. Si la hiperplasia puede suponerse debida a estímulos de ormones o toxinas placentarias, con acción congestiva sobre las papilas pilares, — las alopecias son francamente imputables a la insuficiencia tiroide y al hipoovarismo coincidentes con el embarazo.

XXVIII.—**Alteraciones o deformidades cutáneas de origen congénito.**—*Nevus* atróficos e hipertróficos, — vasculares sanguíneos y linfáticos, — pigmentarios y acrómicos, — blandos y fibromatosos, — lisos, tuberosos, verrugosos o córneos, — pilosos o no pilosos. — *Las ictiosis*. — Variedades objetivas: pitiriásica, laminosa o córnea, — alba, negra o nigricante, — serpentina, sauriósica o hystrix. — Ictiosis localizadas. — Ictiosis

fetal o queratoma maligno difuso congénito. — Hiperqueratosis congénita ictiosiforme generalizada, — con ampollas o sin ampollas, con o sin hiper-epidermotrofia. — Queratodermias eritematosas simétricas de la palma de las manos y planta de los pies. — Enfermedad de Meleda. — Enfermedad de Recklinghausen. — Cutis laxa. — Dermatitis o paquidermocoelas. — Estados elefantiásicos y elefantiasis lipomatosas, fibromatosas, hemangiomas y linfangiomas.

**XXIX. Tumores de la piel.** — Se debe saber diferenciar clínica e histológicamente los tumores de la piel benignos y malignos.

*Tumores benignos:* — Quistes sebáceos. — Quistes dermoides. — Los lobanillos del cuero cabelludo son quistes sebáceos y foliculares, quistes epidérmicos, o epitelomas benignos. — Quistes de las glándulas sudoríparas o hidrocistomas. — Adenomas sebáceos circunscriptos. — Adenomas sebáceos simétricos de la cara. — En la *enfermedad de Fordyce*, constituida por pequeños puntos amarillentos de la mucosa bucal, las lesiones parecen ser adenomas sebáceos aberrantes. — Hidro-adenomas. — Fibromas. — Queloides. — Lipomas y fibrolipomas. — Lipomas sub-cutáneos múltiples. — Miomas. — Hemangiomas y linfangiomas. — Tumores calcáreos. — Neuromas. — Neuromas plexiformes. — Xantoma congénito o en tumores. — Papiomas.

*Tumores malignos.* — Los **epiteliomas de la piel.** — Formas histológicas: espino-celulares, baso-celulares y adenoides. — Formas clínicas: — Epitelioma vegetante superficial o verrugoso: nace a menudo del queratoma senil. — Cancroide vulgar, o epitelioma pavimentoso lobulado córneo, forma grave que afecta de preferencia los labios, la lengua y la cara interna de las mejillas. Es el tipo de epitelioma que complica los viejos lupus ulcerados. — Epitelioma plano cicatricial, muy

frecuente en la nariz, las mejillas y los párpados. — El *ulcus rodens* es un epitelioma baso-celular a base indurada y de lenta evolución. — Cuernos seniles. — Epiteliomas consecutivos a las radiodermitis.

*Carcinomas* de la piel son especialmente designados ciertos tumores epiteliales que se caracterizan por su desarrollo rápido y su extrema malignidad. — Nacen a menudo sobre nevus, pigmentados o no, — o son consecutivos a cánceres de la mama, — o representan el desarrollo en la piel de metastasis de origen visceral.

*Epiteliomas nodulares múltiples de la piel.* — Son siempre o casi siempre nódulos metastásicos derivados de cánceres viscerales, o de carcinomas de la mama operados o no operados. — Adeno-carcinomas de esta clase provienen a veces de carcinomas de la próstata.

Es importante conocer bien ciertas *dermatosis precancerosas*. — La epitelomatosis múltiple senil se desarrolla sobre queratomas seniles. — Enfermedad de Paget del mamelón. — Disqueratosis precancerosa de Bowen. — Xeroderma pigmentosa — Leucoplasias.

Tratamientos. — Rayos X. — Radium. — Nieve carbónica. — Cáusticos. — El método de Czerny-Trunecek con el ácido arsenioso.

**Sarcomas de la piel.** — Sarcomas en general. — Sarcomas primitivos y sarcomas secundarios. — *Sarcomas primitivos solitarios de la piel.* — Formas clínicas, histológicas y de evolución. — Generalización de la neoplasia. — Diagnóstico. — Pronóstico.

*Sarcomatosis primitivas generalizadas de la piel.* — Son de relativa frecuencia entre nosotros. — Los nódulos neoplásicos son dérmicos o dermo-hipodérmicos, y evolucionan individualmente o pueden evolucionar como los sarcomas solitarios. — Dos tipos de sarcomatosis idiopática cutánea pueden ser considerados *formas regulares*, por presentarse siempre con caracteres semejantes:

fetal o queratoma maligno difuso congénito. — Hiperqueratosis congénita ictiosiforme generalizada, — con ampollas o sin ampollas, con o sin hiper-epidermotrofia. — Queratodermias eritematosas simétricas de la palma de las manos y planta de los pies. — Enfermedad de Meleda. — Enfermedad de Recklinghausen. — Cutis laxa. — Dermatitis o paquidermocoelas. — Estados elefantiásicos y elefantiasis lipomatosas, fibromatosas, hemangiomas y linfangiomas.

**XXIX. Tumores de la piel.** — Se debe saber diferenciar clínica e histológicamente los tumores de la piel benignos y malignos.

*Tumores benignos:* — Quistes sebáceos. — Quistes dermoides. — Los lobanillos del cuero cabelludo son quistes sebáceos y foliculares, quistes epidérmicos, o epitelomas benignos. — Quistes de las glándulas sudoríparas o hidrocistomas. — Adenomas sebáceos circunscriptos. — Adenomas sebáceos simétricos de la cara. — En la *enfermedad de Fordyce*, constituida por pequeños puntos amarillentos de la mucosa bucal, las lesiones parecen ser adenomas sebáceos aberrantes. — Hidro-adenomas. — Fibromas. — Queloides. — Lipomas y fibrolipomas. — Lipomas sub-cutáneos múltiples. — Miomas. — Hemangiomas y linfangiomas. — Tumores calcáreos. — Neuromas. — Neuromas plexiformes. — Xantoma congénito o en tumores. — Papiomas.

*Tumores malignos.* — Los **epiteliomas de la piel.** — Formas histológicas: espinocelulares, basocelulares y adenoides. — Formas clínicas: — Epitelioma vegetante superficial o verrugoso: nace a menudo del queratoma senil. — Cancroide vulgar, o epitelioma pavimentoso lobulado córneo, forma grave que afecta de preferencia los labios, la lengua y la cara interna de las mejillas. Es el tipo de epitelioma que complica los viejos lupus ulcerados. — Epitelioma plano cicatricial, muy

frecuente en la nariz, las mejillas y los párpados. — El *ulcus rodens* es un epitelioma basocelular a base indurada y de lenta evolución. — Cuernos seniles. — Epiteliomas consecutivos a las radiodermitis.

*Carcinomas* de la piel son especialmente designados ciertos tumores epiteliales que se caracterizan por su desarrollo rápido y su extrema malignidad. — Nacen a menudo sobre nevus, pigmentados o no, — o son consecutivos a cánceres de la mama, — o representan el desarrollo en la piel de metastasis de origen visceral.

*Epiteliomas nodulares múltiples de la piel.* — Son siempre o casi siempre nódulos metastásicos derivados de cánceres viscerales, o de carcinomas de la mama operados o no operados. — Adeno-carcinomas de esta clase provienen a veces de carcinomas de la próstata.

Es importante conocer bien ciertas *dermatosis precancerosas*. — La epitelomatosis múltiple senil se desarrolla sobre queratomas seniles. — Enfermedad de Paget del mamelón. — Disqueratosis precancerosa de Bowen. — Xeroderma pigmentosa — Leucoplasias.

Tratamientos. — Rayos X. — Radium. — Nieve carbónica. — Cáusticos. — El método de Czerny-Truneczek con el ácido arsenioso.

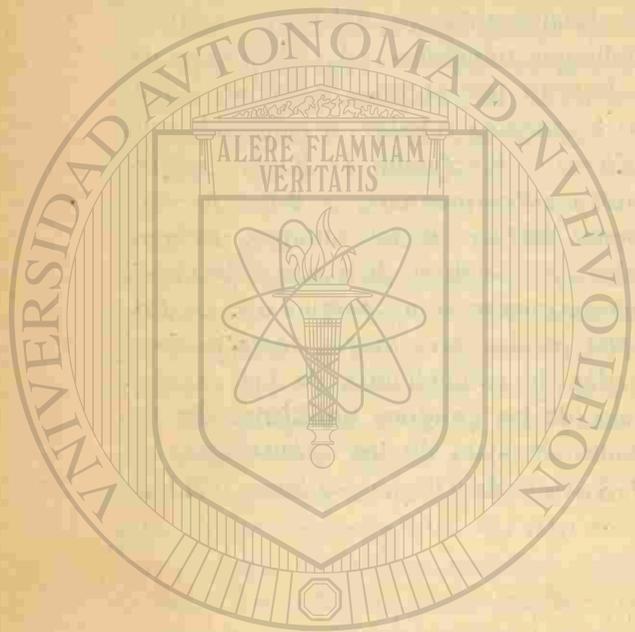
**Sarcomas de la piel.** — Sarcomas en general. — Sarcomas primitivos y sarcomas secundarios. — *Sarcomas primitivos solitarios de la piel.* — Formas clínicas, histológicas y de evolución. — Generalización de la neoplasia. — Diagnóstico. — Pronóstico.

*Sarcomatosis primitivas generalizadas de la piel.* — Son de relativa frecuencia entre nosotros. — Los nódulos neoplásicos son dérmicos o dermo-hipodérmicos, y evolucionan individualmente o pueden evolucionar como los sarcomas solitarios. — Dos tipos de sarcomatosis idiopática cutánea pueden ser considerados *formas regulares*, por presentarse siempre con caracteres semejantes:

*La sarcomatosis idiopática múltiple de Kaposi*, llamada también pigmentaria o hemorrágica,—y *la sarcomatosis melánica*, que toma en general su punto de partida en un *nevus melánico*, casi siempre en las extremidades inferiores o en la cara. Histológicamente considerada es discutible que esta forma clínica sea más bien o no sea un *nevus-carcinoma* generalizado.—Las otras sarcomatosis idiopáticas, por la diversidad de aspectos que presentan los casos, merecen llamarse *formas irregulares*:—En el *tipo Unne* los nódulos, duros, fibrosos, indolentes, no alcanzan gran desarrollo, ni tienen tendencia a ulcerarse. Son fibro-sarcomas, de evolución relativamente benigna.—El *tipo Piffard* presenta nódulos y placas angio-sarcomatosas muy semejantes a las del *tipo Kaposi*, pero distribuidos irregularmente.—En el *tipo Neumann* los nódulos son globo-celulares, tienen una consistencia blanda y concluyen formando placas. Son susceptibles de reabsorberse parcial o totalmente, y se ulceran precozmente.—El *tipo Perrin* es una de las sarcomatosis idiopáticas cutáneas irregulares más frecuentes. Los nódulos globo-celulares dérmicos e hipodérmicos, muy duros, pueden alcanzar gran tamaño. A su nivel la piel toma un color vinoso. Se ablandan y ulceran mucho más tardíamente que en el tipo Neumann.—El *tipo Funk Hyde* tiene tumores muy blandos, de rápido desarrollo, que se ulceran y dan una secreción gomosa muy abundante. Son mixo-sarcomas.—Han sido estudiados y publicados por nosotros en Buenos Aires casos de todas estas formas de sarcomas múltiples idiopáticos de la piel, y otras formas distintas irregulares, lo que demuestra que *las sarcomatosis idiopáticas cutáneas son de relativa frecuencia entre nosotros*.—En todos los casos que hemos estudiado,—fuera del tipo Kaposi, el más común de todos,—la enfermedad parece iniciarse siempre en un punto circunscrito de la piel, que sirve como de centro a la multiplicación local de los nódulos y a

su inmediata difusión.—Se trata de procesos inexorablemente progresivos y mortales.

Los **endoteliomas** de la piel nos parecen ser más frecuentes de lo que se admite en general, pero su diagnóstico exige un criterio histo-patológico muy fino.—Son endoteliomas algunos tumores ulcerosos clasificados entre los epitelomas tubulados.—Al *cilindroma* del cuero cabelludo,—descrito por algunos como un sarcoma carcinomatode, o sarcoma tubular, o cancroide mucoso o hialino (Köster),—Kaufmann le llama *endotelioma linfangiomatoso cilindromatode*, y Borst lo considera un *endotelioma hialino*.—Otros tumores cutáneos benignos clasificados con nombres distintos podrían ser interpretados histológicamente como endoteliomas.—*Endoteliomas de la piel* pueden presentarse como *lesiones metastásicas* derivadas de endoteliomas de las grandes serosas, del testículo, de los ganglios linfáticos.—Es recomendable del punto de vista de los *endoteliomas en general* el libro *I Tumori* de Ottone Barbacci (Milán, 1915).



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
DIRECCIÓN GENERAL DE ESTUDIOS DE POSGRADO

## Índice para el estudio de la sífilis

I.—La espiroqueta pálida de Schaudinn-Hoffmann —o treponema pálido— es el agente causal de la sífilis. Su presencia ha sido verificada en todas las determinaciones de la *sífilis adquirida, hereditaria y experimental*.

**Morfología del treponema pálido.**—Modos de investigación.—Ultra-microscopía.—Métodos de coloración en los frotos y cortes histológicos.—*El método Fontana* es uno de los más rápidos y seguros para la comprobación del treponema en los frotos.—Cultivos.—Biología.—*El ciclo evolutivo del microorganismo causal de la sífilis* descrito por Mac Donagh, según el concepto general, no ha sido suficientemente demostrado. En tanto que no se produzcan en su apoyo comprobaciones categóricas de los maestros universales de la bacteriología, se debe considerar *forma definida y única* del agente específico al treponema pálido con los caracteres morfológicos y micro-químicos que hoy se le conocen. ®

*Caracteres evolutivos generales de la inyección sifilítica.*—Sífilis precozmente malignas.—Sífilis malignas tardiamente.—Sífilis ignoradas.—Lesiones visibles y lesiones que no se ven.—Los períodos silenciosos o de latencia.

La infección se adquiere por *contagio directo, indirecto e intrauterino*.—La *transmisión hereditaria o in-*

*trauterina* se realiza directamente de la madre al feto a través de la placenta.

En la evolución de la sífilis las manifestaciones afectan una cierta disciplina cronológica.—La *manifestación primaria* en la sífilis adquirida es el *chancro sífilítico* o *sifiloma primitivo*, que falta o no es reconocible en la sífilis congénita. Pero en los llamados períodos secundario y terciario pueden presentarse a la vez manifestaciones habituales de uno y otro, o ser ellas, del punto de vista cronológico, tardías o precoces: manifestaciones secundarias tardías, terciarismo precoz en las llamadas sífilis malignas precoces.—Se debe tener presente, además, que hay *sífilis expansivas*, bulliciosas, que señalan su evolución con manifestaciones múltiples repetidas a plazos más o menos breves. Estas son siempre *sífilis mal tratadas*.—Otras sífilis, poco tratadas o mal tratadas, con manifestaciones escasas o poco aparentes, podrían denominarse *sífilis discretas*. Estas suelen ser las peores, porque su mal cuidado no alcanza a prevenir o evitar *las manifestaciones graves viscerales y nerviosas* más o menos tardías. De este punto de vista la sífilis discreta mal tratada deja a su víctima casi en las mismas condiciones que la *sífilis ignorada*.—Las *sífilis irreductibles* son sífilis para cuyas lesiones residuales el buen tratamiento antisifilítico llega siempre demasiado tarde: parálisis general progresiva, tabes, hemiplejías, paraplegias etc.—De una manera absoluta, el *tratamiento de la sífilis debe buscar siempre la curación absoluta de la infección sífilítica*,—en todos los casos y en todos los momentos de evolución.—*Esa curación absoluta de la infección adquirida es posible obtenerla*, sobre todo si el *buen tratamiento actúa desde el momento inicial de la infección*.

II.—**Sífilis adquirida.**—*Contagiosidad de la sífilis.*  
—*Fuentes del contagio.*—En la sífilis adquirida hay siem-

pre *una puerta de entrada de la infección*.—Puntos de penetración, colonización local y vías de difusión del *treponema pálido*.—*El treponema pálido tiene la propiedad de penetrar en las células endoteliales o conjuntivas, mantenerse en ellas vivo largo tiempo, y reproducirse en su protoplasma.*—Este *parasitismo endocelular indefinido* explica bien los períodos silenciosos, a veces prolongadísimos, que se siguen de manifestaciones con presencia comprobada de *treponemas* a su nivel. — Eso hace admisible la existencia de *formas de reposo, de evolución o resistencia del treponema pálido, sin reacción defensiva manifiesta de los tejidos, y con localizaciones que pueden ser múltiples o difusas, circunscritas o regionales.* Circunstancias variadas, insospechadas e insospechables, al cabo de un tiempo más o menos considerable, que puede ser de muchísimos años, provocarían una *sensibilización local de los tejidos parasitados en uno o varios focos, con acción patógena reavivada del treponema y sus venenos, originándose como consecuencia de ello las lesiones reaccionales o degenerativas del órgano o de los órganos o tejidos afectados.* De esto derivarían *manifestaciones clínicas localizadas, más o menos intensas o apreciables, — o estados particulares, vagos e indefinibles, a veces traducidos por fiebres prolongadas, por síndromes pseudo-reumáticos, por denutrición, anemia o astenia, — estados que podrían llamarse de sensibilización tóxica general del organismo, y que el buen tratamiento antisifilítico domina inmediatamente.*

*Chancros sífilíticos genitales y extragenitales.*—Localizaciones buco-labiales.—Chancros del pezón.—Chancros en los dedos de las manos.—Variedades de localización, de aspecto y de evolución.—Chancros enanos y chancros gigantes.—Las grandes induraciones en placa que acompañan a veces a los chancros sífilíticos son edemas duros de origen linfático, o infiltraciones esclerosas si-

filíticas extensivas.—El chancro sífilítico fagedénico.—*Caracteres diferenciales de los chancros sífilíticos con los chancros simples determinados por el estrepto-bacilo de Ducrey.*—Chancros mixtos.—Diagnóstico diferencial con las manifestaciones regionales secundarias o terciarias de la sífilis, con las ulceraciones epiteliomatosas o tuberculosas, con las lesiones erosivas de las aftas labio-bucales y del herpes labio-bucal y genital.—*Adenopatías y linfangitis* tronculares o reticulares que siguen de cerca a la aparición de los chancros sífilíticos.—*Fechas de aparición del chancro y momento probable o posible del contagio.* — Chancros sífilíticos múltiples.

*Diagnóstico bacterioscópico.*

*El diagnóstico precoz y seguro, clínico y bacteriológico de la naturaleza sífilítica del chancro es la condición necesaria para iniciar el tratamiento de la infección sífilítica. Hecho ese diagnóstico, el tratamiento general debe empezarse inmediatamente.*

III.—Las manifestaciones que siguen o pueden seguir de inmediato al chancro son las llamadas **manifestaciones secundarias.**—Comprenden alteraciones de orden general o local. Entre estas son los signos más expresivos y apreciables las manifestaciones secundarias de la piel y las mucosas.

Síntomas vagos pueden preceder a la aparición de las primeras lesiones cutáneas y mucosas, o estas se presentan sin los llamados *prodromos de la infección generalizada.*—Los síntomas pre-eruptivos pueden ser fiebre, anemia y astenia, —cefaleas de intensidad variable,—leves dolores óseos, articulares y musculares, —alteraciones del aparato digestivo, —disnea fácilmente provocada por los menores esfuerzos,—pulso blando y rápido, con o sin fiebre, con o sin sensaciones de angustia precordial, etcétera. — *Esos hechos mórbidos son la expresión vaga o acentuada de focos treponémicos*

*múltiples que pueden desaparecer por completo con un buen tratamiento.* Si el tratamiento y las defensas orgánicas espontáneas son insuficientes,—esos focos perduran en parte por lo menos como focos de virulencia atenuada, con treponemas que viven y se reproducen a favor del parasitismo endocelular, sin despertar reacciones en los tejidos parasitados. De estos focos treponémicos silenciosos provendrán las lesiones más tardías, localizadas o propagadas a la vecindad y aún a distancia.—*La aparición tardía simultánea de lesiones múltiples sífilíticas dispersas, con treponemas presentes, después de largos períodos silenciosos,—se explica por la sensibilización contemporánea de focos múltiples de treponemas preexistentes o por la creación de nuevos focos por embolias microbianas provenientes de focos antiguos sensibilizados,—superficiales o profundos, viscerales o nerviosos.*

**Sífilides cutáneas secundarias.**—Caracteres comunes.—Formas eruptivas.—Roseolas.—Sífilides papulosas: miliares, liquenoides, lenticulares, nummulares, circinadas, arciformes, gigantes,—lisas, descamativas, psoriasiformes,—pápulo-pustulosas, ex-ulcerosas, vegetantes o condilomatosas.

*Aspectos regionales:*—Sífilides del cuero cabelludo,—comisurarias y del surco naso-geniano,—digitales e interdigitales,—palmares y plantares,—del pezón, del ombligo,—genitales y perigenitales,—anales, peri-anales y de los grandes pliegues.

**Sífilides mucosas secundarias.**—Las sífilides secundarias de las mucosas genital y labio-buco-faríngea son origen frecuente de contagios y deben motivar precauciones profilácticas rigurosas. Es a lo que se llama vulgarmente *placas mucosas.*—Son lenticulares o en pequeñas y grandes placas,—lisas, erosivas, con o sin relieve papuloso,—ex-ulcerativas o débilmente vegetantes.—A su nivel el examen comprueba la existencia de

treponemas pálidos en gran abundancia, lo que explica su contagiosidad y hace seguro su diagnóstico.

*Fechas habituales de aparición de las sífilides secundarias.*—Recidivas.—Sífilides secundarias tardías, es decir apareciendo en épocas muy alejadas del momento del contagio.—Importancia de su reconocimiento.—Las sífilides cutáneas secundarias son tanto más profusas y generalizadas cuanto más reciente es la infección.—*Las erupciones retardadas* de estas sífilides manifiestan tendencia a agruparse en zonas, a no dispersarse. Los focos así creados suelen extenderse en placas o napas por un proceso de *irradiación papulosa*. Las pápulas adquieren formas de transición hacia las sífilides tuberculosas.

Alopecias sífilíticas del período secundario.—Lesiones de las uñas.—Discromias.—Sífilides pigmentarias.

*La duración del llamado período secundario* es indeterminada e indeterminable, aunque convencionalmente se calcule en dos a tres años. Las manifestaciones que la caracterizan en cierta medida son espontáneamente resolutivas, y pasan sin dejar *alteraciones indelebiles* en los tejidos u órganos afectados. Esas manifestaciones pueden faltar en absoluto, o no ser reconocidas o reconocibles, — y pueden también presentarse diferenciadas diez y más años después del sífiloma primitivo. — *Un buen tratamiento hace desaparecer rápidamente todas las manifestaciones cutáneas secundarias, — o impide definitivamente su aparición si es instituido precozmente y mantenido con el rigor y disciplina que reclama la curación absoluta de la infección.*

*Estados neurasténicos, histeriformes y epileptiformes* pueden aparecer en los dos o tres primeros años de la infección.—Son de mal augurio, e invitan a proceder con energía y tenacidad siempre que se les reconozca dependientes de la infección sífilítica.

IV.—El llamado período terciario de la sífilis.—*Las lesiones pueden manifestarse de tiempo en tiempo, en plazos indefinidos, afectando órganos o tejidos diversos,—tanto más enfocadas cuanto mayor ha sido el tiempo transcurrido después del contagio.*—Esas lesiones tienen el carácter general de ser esclerosantes o ulcerosas.—Causas y mecanismo de producción de las lesiones terciarias.

**Los tubérculos y gomas.**—Son las lesiones elementales más características de la sífilis terciaria en la piel. Esas lesiones elementales, por su modo de distribución y agrupamiento, de extensión y evolución, crean aspectos diversos y realizan variedades clínicas que se debe conocer.

*Sífilides tuberculosas secas*, diseminadas o regionales, en placas circulares y arciformes,—lisas, descamantes, psoriasiformes.—en corimbos o en napas de infiltración,—fijas o de extensión serpiginosa.—Mecanismo de irradiación del infiltrado tuberculoso sífilítico.

*Sífilides tubérculo-ulcerosas.*—El tubérculo, la costra y la ulceración.—Caracteres diferenciales de la última.—Las formas objetivas de la erupción tubérculo-ulcerosa son semejantes a las formas de la erupción tuberculosa seca: las distingue solamente la ulceración.—*El ectima sífilítico.*—Formas de las sífilides tuberculosas en la cara y la palma de las manos y planta de los pies.—Sífilides vegetantes de las regiones pilosas.—Sífilides úlcero-vegetantes perigenitales.—Sífilomas difusos hipertroáficos, secos y ulcerosos.

Sífilides tuberculosas, tubérculo-ulcerosas y úlcero vegetantes *de las mucosas*.

Sífilides secundarias tardías.—Eritemas roseólicos del período terciario.

*Diagnósticos diferenciales* con los lupus tuberculosos secos y ulcerativos,—con los tubérculos y úlceras de

la lepra,—con las piodermis ex-ulcerosas y ulcerosas,—con las úlceras varicosas,—con los epiteliomas,—etc.

Entre los tubérculos sifilíticos y los gomas existen formas de transición: son los *nódulos dérmicos tubérculo-gomosos*.

Los **gomas sifilíticas**.—Son hipodérmicos o dermo hipodérmicos,—de localización, número y volumen variables,—nodulares o en *napas infiltrativas gomosas y esclero-gomosas*.—Fases de evolución en los gomas nodulares y en las *napas gomosas o esclero-gomosas sifilíticas*.—El *bourbillon gomoso*.—Gomas solitarios, conglomerados o dispersos.—Ulceración gomosa sifilítica.—Caracteres diferenciales de las úlceras que suceden a los gomas.

*Irradiaciones gomosas sifilíticas* lentas y agudas.—El festonamiento del contorno de las placas o *napas úlcerogomosas* es un signo importante para el diagnóstico.—Estados elefantíacos sifilíticos terciarios.

Lesiones gomosas labio-buco-faríngeas y nasales, genitales y perigenitales.

Fagedenismo terciario superficial y terebrante.

*Alteraciones vagas del estado general*, — *astenia, anemia, neurastenia*, — *cejaleas y algias diversas*, — *trastornos viscerales más o menos leves, con o sin elevación apreciable de la temperatura*, — *preséntanse a menudo, persisten o no persisten, desaparecen y vuelven a presentarse en el transcurso indefinido del llamado período terciario*.—*Esos trastornos pueden ser denunciadores de sífilis interna en actividad, y exigen una interpretación patogénica cuidadosa y exacta*.—*No olvidar en estos casos que la reacción de Wassermann positiva — o débilmente positiva — puede hacer diagnóstico de terreno sifilítico, pero no afirma expresamente el origen sifilítico de aquellas perturbaciones generales o localizables*.

V.—**Sifilides genitales y perigenitales secundarias y terciarias, mucosas y cutáneas**.—*En la mujer las sifilides mucosas genitales secundarias son la fuente de contagio más común*.—Se localizan de preferencia en los grandes y pequeños labios, en las comisuras superior e inferior del anillo vulvar,—y son raras en el cuello del útero y la vagina.—Indolentes, aflegmáticas, recidivantes, pasan a menudo inadvertidas.—Son erosivas, pápulo-ulcerosas y ulcerosas,—ovales, circulares o fisurarias,—aisladas o confluentes en placas de contornos policíclicos,— con o sin infiltración de base apreciable,— a veces acompañadas de un edema escleroso en los grandes y pequeños labios.

*En el hombre* la hoja interna del prepucio y el glande presentan a menudo lesiones secundarias semejantes,—a veces en napa, constituyendo una balanopostitis erosiva o pápulo-erosiva.—Las placas ulcerosas toman *aspecto chancriforme*, e imponen a menudo un *diagnóstico diferencial con el sífiloma primitivo*.

Los *condilomas planos sifilíticos*, o *pápulas hipertróficas húmedas cutáneas*, genitales y peri-genitales, anales y peri-anales, son lesiones frequentísimas del período secundario en el hombre y la mujer.—Forman a menudo *napas vegetantes perigenitales y perianales considerables*.—Pueden presentarse repetidamente, asociados en general a erupciones cutáneas diseminadas,— o aislados y solitarios.

*En todas estas lesiones secundarias la investigación comprueba fácilmente la existencia de treponemas pálidos en abundancia*. Esto explica su importancia del punto de vista del contagio y de la profilaxis de la sífilis.

Sifilides genitales y peri-genitales secundarias de aparición tardía.—Contagios derivados de ellas.

Las **manifestaciones terciarias** en los órganos genitales externos *del hombre* afectan a veces el tipo tuberculoso o tubérculo-ulceroso. — Son interesantes so-

bre todo las lesiones arciformes o macrocíclicas secas extensivas, en forma de *ribete o cinta infiltrativa* fija o serpiginosa. — *Gomas aisladas e infiltraciones gomosas* en la piel del escroto y del pene.—*Los gomas de localización balano-prepuccial son muy frecuentes.* La ulceración consecutiva da a la lesión *apariciencias de chancro sifilítico ulceroso.*—*Los gomas aparecen a menudo en el punto en que estuvo el chancro.*—Gomas primitivos del meato y de la uretra.—La infiltración gomosa y la ulceración consecutiva pueden extenderse en profundidad afectando los tejidos ú órganos subyacentes.

*En la mujer* las manifestaciones terciarias de la sífilis en los órganos genitales externos son relativamente mucho menos comunes que en el hombre.

**Lesiones genitales internas,—secundarias y terciarias.**—Epididimitis del período secundario. — *Gomas del testículo.*—El sarcocèle escleroso y esclero-gomoso.

*En la mujer* ciertas alteraciones durante el período secundario pueden denunciar la acción de la sífilis en los órganos genitales internos: a veces flujos leucorreicos o dolores ováricos, y más a menudo perturbaciones menstruales.—En épocas más lejanas de la infección, e indefinidamente después del momento del contagio,—perturbaciones semejantes pueden responder a determinaciones genitales internas tardías.—Se trata entonces—en el útero, las trompas y los ovarios—de infiltraciones esclerosas, gomosas o esclero-gomosas que una hábil palpación puede a veces localizar.—*En el cuello del útero infiltraciones nodulares y ulceraciones sifilíticas pueden ser confundidas con neoplasias malignas. Esto mismo ocurre a veces con lesiones sifilíticas terciarias de las mamas.*

*Las localizaciones de la sífilis en los órganos genitales internos de la mujer son menos raras de lo que se ha pensado antes.*

**VI.—Sífilis del sistema linfático.**—Linfangitis y adenopatías primarias.—Una fina punción permite aspirar con la jeringa un poco de serosidad y sangre de un ganglio infartado,—y hacer luego la comprobación de la existencia del treponema pálido.—Linfangitis secundarias.—Adenopatías secundarias generalizadas.—Grupos ganglionares más afectados.—Importancia diagnóstica de estas adenopatías.

Las lesiones gomosas y esclero-gomosas sifilíticas de los ganglios linfáticos no son raras.—Crean a menudo aspectos regionales que llevan a pensar en los tuberculomas poliganglionares.

*Reviviscencias de los focos treponémicos ganglionares secundarios* crean con relativa frecuencia, en épocas a menudo muy lejanas del momento del contagio, el síndrome común englobado clínicamente bajo la designación de *linfadenias.*

**Sífilis cardio-vascular.**—*Septicemia sifilítica.*—Los treponemas en la circulación sanguínea parecen ser huéspedes de paso. Van a fijarse en los tejidos u órganos más diversos.—*El parasitismo endocelular del treponema pálido es sobre todo endotelial,* lo que explica que sean peri-vasculares las infiltraciones iniciales en todas las determinaciones sifilíticas.

*Flebitis sifilíticas.*—Son sobre todo *secundarias,* a menudo precoces y recidivantes.—Las venas superficiales de los miembros son las afectadas más frecuentemente,—sobre todo la *safena interna y la humeral.*—Signos clínicos de las flebitis sifilíticas.—Algunas lesiones cutáneas del tipo del eritema nudoso o en placas infiltrativas, en el período secundario, y lesiones nodulares y en placas que la clínica coloca dentro del grupo de los *sarcoides,* en épocas tardías,—son histológicamente infiltrados hechos alrededor de *trombus venosos treponé-*

*micos*, cuya naturaleza se pone pronto en evidencia por la prueba del tratamiento antisifilítico.

*Arteritis sífilíticas precoces o tardías, periféricas, viscerales, cerebrales y medulares.*—Alteraciones histológicas que las caracterizan.—*Arteritis obliterantes.*—Sus modos de expresión clínica según las localizaciones, y sus consecuencias inmediatas y tardías.—*Aortitis* orificiales y supra-valvulares.—Los *aneurismas* de origen sífilítico.—La arterio-esclerosis generalizada y la sífilis.

*Sífilis del corazón.*—Las alteraciones cardíacas del período secundario, imputables a la infección sífilítica, son en general manifestaciones puramente funcionales.—Las lesiones terciarias.—Pericarditis.—Endocarditis cavitarias y valvulares.—Miocarditis gomosas, esclerogomosas y esclerosas intersticiales.—Aneurisma del corazón.—Angina de pecho.—Síndrome de Stokes-Adams.

VII.—**Sífilis del aparato locomotor.**—Dolores óseos, articulares y musculares, con exacerbación vespéral, denuncian a menudo la generalización de la infección sífilítica.

La **sífilis de los huesos** tiene su forma de expresión sintomática más leve en la periostitis.—*Periostitis precoces y tardías.*—Hiperostosis consecutivas pueden quedar como estigmas permanentes, en forma de relieves óseos más o menos acusados.—Los huesos más afectados por la sífilis son: huesos del cráneo, tibias, esternón, costillas, clavículas.—A menudo existen *pericondritis* en el período secundario.

Las **lesiones sífilíticas de los huesos** son las más comunes, después de las lesiones cutáneas y mucosas.—Las llamadas *terciarias*, afectan formas muy variadas.—*Osteoperiostitis*, que pueden producirse en períodos precoces de la infección.—*Osteoperiostitis y osteomielitis gomosas.*—Localizaciones principales de estas lesiones.—Las lesiones terciarias de la columna ver-

tebral crean un tipo de *mal de Pott sífilítico.*—*Dactilitis sífilíticas*, con lesiones iniciales en los huesos o en las partes blandas.

Las **lesiones articulares y sinoviales** en el período secundario se revelan por dolores insistentes con exacerbaciones nocturnas.—Hidartrosis.—*Artritis sub-agudas*, afectando sobre todo los hombros, rodillas, codos, muñecas y tobillos.—*Hidropesias simples* de las bolsas sinoviales tendinosas, y *sinovitis agudas y sub-agudas* en el período secundario.

*Pseudo-tumor blanco sífilítico terciario.*—Artropatías deformantes o no deformantes.—Artritis consecutivas a lesiones sífilíticas peri-articulares.

La **sífilis de los músculos** tiene formas de interés clínico especial. A veces se manifiesta, dentro de los primeros años de la infección, por simples *contracturas prolongadas*, sobre todo de los músculos flexores de los miembros.—*Contractura secundaria del biceps braquial.*—*Miositis secundarias.*—Las manifestaciones tardías de la sífilis en los músculos pueden tomar el tipo de *gomas musculares*, o de *infiltraciones gomosas, esclerosas o esclero-gomosas.*—En los *maseteros* la infiltración puede denunciarse por contractura permanente.—Los *esterno-cleido-mastoides* son un sitio de predilección para estas determinaciones gomosas o esclerosas.

VIII.—**Sífilis del aparato digestivo.**—*Sifilomas primitivos y sífilides secundarias de la mucosa labio-bucofaríngea.*—Anginas sífilíticas.—Las llamadas *placas mucosas*, a cuyo nivel se comprueba fácilmente la existencia de *treponemas pálidos*, son punto de partida frecuente de *contagios accidenales.*—Son afegmáticas, indolentes, recidivantes.—Diagnóstico diferencial con el herpes recidivante y las aftas,—con erosiones derivadas de estomatitis mercuriales,—con las anginas comunes y

la angina diftérica,—con las glositis descamativas circinadas o no circinadas,—con la estomatitis impetiginosa y las llamadas vulgarmente *boqueras*,—con el liquen plano de las mucosas,—con erosiones y ex-ulceraciones derivadas de lesiones vesiculosas y ampollosas de diverso origen, etc.

**La sífilis terciaria de la cavidad buco-faríngea** es de gran importancia,—por su frecuencia, por las graves e irreparables secuelas que deja cuando no es tratada a tiempo, y por las confusiones diagnósticas que origina a menudo.

Gomas e infiltraciones gomosas labiales.—Sifiloma hipertrófico de los labios.

Gomas e infiltraciones gomosas superficiales y profundas de la lengua.—Glositis corticales y profundas, esclerosas y esclero-gomosas.

*Leucoplasias sífilíticas*.—Caracteres clínicos y de evolución.—Degeneración epiteliomatosa.—Las leucoplasias sífilíticas,—labiales, linguales o de la mucosa de las mejillas,—son dermo-esclerosis con queratosis residuales, y suceden o acompañan a infiltraciones sífilíticas esclerosas corticales. *Un buen tratamiento antisifilítico* puede modificarlas favorablemente y aún hacerlas desaparecer.

En el *velo del paladar* las lesiones sífilíticas terciarias tuberculosas, tubérculo-ulcerosas o gomosas son muy frecuentes. — La *infiltración gomosa es difusa en napa* o sin límites bien precisos, y determina apenas una leve tumefacción de la mucosa, de aspecto inflamatorio.—El diagnóstico debe ser hecho precozmente,—porque *la ulceración y destrucción del velo del paladar pueden realizarse en breve tiempo*.

La sífilis terciaria inicial en las amígdalas es unilateral, y se acusa por una tumefacción dura que se ulcera rápidamente. En general la indolencia de la lesión ha-

ce que se la compruebe tardíamente, cuando ya la ulceración se ha producido.—Con cierta frecuencia la infiltración gomosa ulcerada de la amígdala hace *irradiaciones hacia el velo del paladar y la faringe*.

Las sífilides secundarias del *istmo de las fauces* son muy comunes.—Afectan un tipo infiltrativo difuso en general, son arciformes o en placas o napas de contornos vagamente redondeados,—y pueden ser lisas, papulosas y erosivas, con o sin exudado pseudo-membranoso.—No es raro encontrarlas en los pilares anteriores y posteriores haciendo parte de un conjunto de lesiones que imponen la idea de una angina vulgar difterioide o diftérica difusa.—Pero las lesiones secundarias de este tipo o en placas aisladas no aparecen casi nunca detrás de los pilares posteriores, en la faringe.

**La sífilis de la faringe** es eminentemente terciaria, primitiva o consecutiva a lesiones iniciadas en el istmo o en el naso-farinx.—Gomas e infiltraciones gomosas mucosas y sub-mucosas, circunscritas o extensivas.—Mutilaciones y deformidades consecutivas a la sífilis terciaria buco-faríngea.—La osteitis gomosa del paladar óseo.—En la faringe hacen a veces prominencia y se abren infiltraciones gomosas vertebrales. El *pseudo-mal de Pott sub-occipital* sífilítico puede revelarse en esta forma.

Estrechamientos y estrecheces cicatriciales del **esófago** pueden proceder de infiltraciones gomosas sífilíticas, o de las ulceraciones que las siguen.—La *sospecha* de su naturaleza sífilítica,—eliminada toda otra causa posible o aparente, cuando el proceso está aún en actividad infiltrativa o ulcerosa,—puede ser seguida de un éxito a menudo inesperado del tratamiento antisifilítico.

**Gastropatías sífilíticas**.—*Menos raras de lo que se ha creído antes,—son menos frecuentes de lo que se cree o aparenta creer ahora entre nosotros*.—Se mani-

fiestan a veces en épocas tardías de la infección sifilítica.—Las lesiones son gomosas, esclero-gomosas o esclerosas puras,—y crean síndromes vulgares dentro del cuadro de las gastropatías comunes y de las neoplasias malignas del estómago, sobre todo al nivel del cardias y del píloro.—En estos casos la intervención del tratamiento antisifilítico es solo legitimada por un *diagnóstico diferencial concienzudo, que afirme por lo menos la presunción sobre razones de verdad, de buena fé y de lógica médica.*—En estas circunstancias, y lo mismo cuando se está en presencia de padecimientos indefinidos del intestino,—*es de buena ley no olvidar que la reacción de Wassermann positiva—o débilmente positiva—puede hacer diagnóstico de terreno sifilítico, pero no proclama seguramente de origen sifilítico las alteraciones gástricas o intestinales coexistentes.*

**La sífilis terciaria del intestino** merece idénticas consideraciones que la del estómago.—La porción del intestino más accesible al examen directo, — *la porción ano-rectal,*—además de las lesiones consecutivas a la extensión de infiltrados gomosos y ulceraciones perianales, tiene una lesión terciaria bien diferenciable clínicamente: el *síntoma ano-rectal.*—Sus signos funcionales y objetivos.

**IX.—Sífilis del aparato respiratorio.**—*Las fosas nasales y el naso-farinx* tienen lesiones mucosas secundarias del mismo tipo que las de la cavidad buco-faríngea, e igualmente comunes.

**La nariz y las fosas nasales** son asiento muy frecuente del terciarismo sifilítico.—Gomas e infiltraciones gomosas, mucosas y submucosas de las fosas nasales.—Perforaciones del tabique cartilaginoso y del óseo.—Osteitis gomosa primitiva o secundaria del *piso de las fosas nasales, del paladar óseo y de los huesos propios*

*de la nariz.*—Deformaciones permanentes consecutivas.—Nariz en silla de montar, en antejo de teatro, en dedo de guante invertido y en pico de loro.—Mutilaciones graves centro-faciales.—La extensión de las lesiones a la porción naso-cranéana de las fosas nasales puede dar lugar a complicaciones cerebrales temibles.

Las *lesiones terciarias del naso-farinx* pueden ser primitivas o propagadas de focos nasales o faríngeos.—Afectan el tipo común de las lesiones terciarias de las mucosas y los huesos.—Como las del istmo de las fauces, las ulceraciones pueden ser seguidas de *atresias o cicatrices retráctiles.*

**Laringitis sifilíticas** — Las *secundarias*, bastante frecuentes, pueden ser provocadas por irritaciones laríngeas variadas. — Formas objetivas. — Sintomatología.

Las manifestaciones laríngeas terciarias, a veces muy tardías, pueden presentarse en forma de gomas, infiltraciones difusas, ulceraciones, peri-condritis y condritis con necrosis.—Tisis laríngea sifilítica.—Laringoplegias.

En la **traquea y los gruesos bronquios** las manifestaciones secundarias, difíciles de reconocer por la vaguedad de sus síntomas, hacen pensar en lesiones catarrales vulgares.—Las lesiones tardías son infiltraciones gomosas, esclero-gomosas, con o sin necrosis de los cartílagos.—Se acompañan o siguen a veces de adenopatías regionales sifilíticas, y crean así un *síndrome difuso mediastínico.*—Cicatrices retráctiles siguen a las ulceraciones y determinan estrechamientos.

**Sífilis del pulmón.**—La sífilis pulmonar, tardía más a menudo que precoz, unilateral o bilateral, puede coincidir o no coincidir con la tuberculosis.—Alteraciones anteriores pulmonares o bronco-pulmonares parecen a veces hacer como una sollicitación mórbida para la determinación sifilítica local.—La sífilis pulmonar se

presenta frecuentemente con manifestaciones sifilíticas de otros órganos.—Las lesiones son *esclero-gomas*, *esclerosas* o *gomosas*.—Las *formas gomosas* realizan tipos de *neumonía sifilítica* con reblandecimiento, que obligan al diagnóstico diferencial con las *formas cavernosas* de la tuberculosis.—Formas intersticiales esclerosas y esclero-gomas de *neumonía sifilítica*. — Bronco-neumonías sifilíticas con dilataciones brónquicas. — Tisis-pulmonar sifilítica de forma aguda o crónica.—La esclerosis pulmonar sifilítica con bronco-ectasias hace el cuadro común de los enfisemas crónicos.—Formas pleuro-pulmonares.

Las **pleuras** son a menudo tocadas por la sífilis en el período secundario, y reaccionan en forma de *pleuresías secas* o con *derrame*, cuya sintomatología es en general discreta.—Las *pleuresías terciarias* son comúnmente consecutivas a lesiones pulmonares gomosas superficiales, y entran en el síndrome de las formas pleuro-pulmonares.

X.—**Sífilis del riñón**.—Una *albuminuria pasajera* denuncia con frecuencia lesiones congestivas del riñón desde el comienzo de la infección generalizada.—Dentro de los dos a tres primeros años de la infección puede presentarse una *nefritis difusa aguda* o *sub-aguda*. Pero esta *manifestación grave* es a menudo muy precoz, y se presenta sobre todo desde el segundo mes hasta un año después del chancro.—Caracteres dominantes de esta nefritis: *enorme albuminuria* y *edemas generales* que llevan rápidamente a la *anasarca*.—*Nefritis crónica difusa*, *no esclerosa* y *esclerosa*; aparece generalmente después del tercer año de la infección.—*Nefritis esclerogomosa*.—*Hemoglobinuria paroxística*: puede ser producida precoz o tardamente bajo la influencia de la infección sifilítica.

Diagnóstico diferencial de las nefritis sifilíticas.—  
*Modos de acción y formas de tratamiento.*

**Sífilis del hígado**.—*Alteraciones funcionales* pueden revelar desde el principio de la infección que el hígado ha sido tocado por la sífilis.—*Ictericia simple y grave* secundarias.—Gomas e infiltraciones gomosas y esclero-gomas del hígado.—Peri-hepatitis sifilítica y hepatitis intersticial difusa.—El cuadro clínico de estos procesos es variable según la difusión de las lesiones, el tamaño y número de los gomos, o el grado de infiltración esclerosa y de retracción del hígado. De este punto de vista se puede admitir las siguientes formas: variedades pseudo-cancerosa, atrófica e hipertrofica lobulada,—*cirrosis sifilítica* con el cuadro de la cirrosis alcohólica,—*hígado grande con bazo grande*.

**Sífilis del bazo**.—La esplenomegalia sifilítica acompaña con frecuencia a las hepatitis terciarias sifilíticas.

En el período inicial de la infección, aún antes de que se establezca la adenopatía generalizada secundaria, o conjuntamente con esta,—se puede observar un *aumento de volumen* del bazo como indicio de que ha sido afectado.—Esta alteración es sobre todo manifiesta en las formas febriles de la sífilis,—o coincidiendo con los exantemas secundarios sifilíticos.

En el período terciario las lesiones son comparables a las del hígado, con o sin aumento de volumen clínicamente apreciable. — Gomos e infiltraciones esclero-gomas, con o sin peri-esplenitis.—Esplenitis intersticial.

**Sífilis del páncreas**.—Las lesiones del páncreas son difícilmente accesibles al examen clínico.—Cuando se puede reconocer un tumor en el páncreas, conviene pensar en la posibilidad de su origen sifilítico.—Gomas e infiltraciones esclero-gomas.—La esclerosis si-

presenta frecuentemente con manifestaciones sifilíticas de otros órganos.—Las lesiones son *esclero-gomas*, *esclerosas* o *gomosas*.—Las *formas gomosas* realizan tipos de *neumonía sifilítica* con reblandecimiento, que obligan al diagnóstico diferencial con las *formas cavernosas* de la tuberculosis.—Formas intersticiales esclerosas y esclero-gomas de *neumonía sifilítica*. — Bronco-neumonías sifilíticas con dilataciones brónquicas. — Tisis-pulmonar sifilítica de forma aguda o crónica.—La esclerosis pulmonar sifilítica con bronco-ectasias hace el cuadro común de los enfisematosos crónicos.—Formas pleuro-pulmonares.

Las **pleuras** son a menudo tocadas por la sífilis en el período secundario, y reaccionan en forma de *pleuresías secas* o con *derrame*, cuya sintomatología es en general discreta.—Las *pleuresías terciarias* son comúnmente consecutivas a lesiones pulmonares gomosas superficiales, y entran en el síndrome de las formas pleuro-pulmonares.

X.—**Sífilis del riñón**.—Una *albuminuria pasajera* denuncia con frecuencia lesiones congestivas del riñón desde el comienzo de la infección generalizada.—Dentro de los dos a tres primeros años de la infección puede presentarse una *nefritis difusa aguda* o *sub-aguda*. Pero esta *manifestación grave* es a menudo muy precoz, y se presenta sobre todo desde el segundo mes hasta un año después del chancro.—Caracteres dominantes de esta nefritis: *enorme albuminuria* y *edemas generales* que llevan rápidamente a la *anasarca*.—*Nefritis crónica difusa*, *no esclerosa* y *esclerosa*; aparece generalmente después del tercer año de la infección.—*Nefritis esclerogomosa*.—*Hemoglobinuria paroxística*: puede ser producida precoz o tardíamente bajo la influencia de la infección sifilítica.

Diagnóstico diferencial de las nefritis sifilíticas.—  
*Modos de acción y formas de tratamiento.*

**Sífilis del hígado**.—*Alteraciones funcionales* pueden revelar desde el principio de la infección que el hígado ha sido tocado por la sífilis.—*Ictericia simple y grave* secundarias.—Gomas e infiltraciones gomosas y esclero-gomas del hígado.—Peri-hepatitis sifilítica y hepatitis intersticial difusa.—El cuadro clínico de estos procesos es variable según la difusión de las lesiones, el tamaño y número de los gomos, o el grado de infiltración esclerosa y de retracción del hígado. De este punto de vista se puede admitir las siguientes formas: variedades pseudo-cancerosa, atrófica e hipertrófica lobulada,—*cirrosis sifilítica* con el cuadro de la cirrosis alcohólica,—*hígado grande con bazo grande*.

**Sífilis del bazo**.—La esplenomegalia sifilítica acompaña con frecuencia a las hepatitis terciarias sifilíticas.

En el período inicial de la infección, aún antes de que se establezca la adenopatía generalizada secundaria, o conjuntamente con esta,—se puede observar un *aumento de volumen* del bazo como indicio de que ha sido afectado.—Esta alteración es sobre todo manifiesta en las formas febriles de la sífilis,—o coincidiendo con los exantemas secundarios sifilíticos.

En el período terciario las lesiones son comparables a las del hígado, con o sin aumento de volumen clínicamente apreciable. — Gomos e infiltraciones esclero-gomas, con o sin peri-esplenitis.—Esplenitis intersticial.

**Sífilis del páncreas**.—Las lesiones del páncreas son difícilmente accesibles al examen clínico.—Cuando se puede reconocer un tumor en el páncreas, conviene pensar en la posibilidad de su origen sifilítico.—Gomas e infiltraciones esclero-gomas.—La esclerosis si-

filítica puede determinar la destrucción de los elementos secretorios del páncreas en gran extensión, y originar una *insuficiencia pancreática*.—Diabetes glicosúrica sífilítica.

**Sífilis del peritoneo.**—En general las lesiones sífilíticas del peritoneo se producen al nivel de las vísceras abdominales con lesiones terciarias superficiales o difusas, y muy particularmente al nivel del hígado.—Esas lesiones crean adherencias más o menos espesas y duras.—Englobando asas intestinales entre sí y adhiriéndolas al peritoneo parietal o a otras vísceras, —la sífilis del peritoneo puede crear excepcionalmente *grandes falsos tumores del abdomen*, o infiltraciones en napa *gomosas*, esclero-gomosas y esclerosas muy superficiales y con la apariencia a menudo de un proceso congestivo-inflamatorio difuso.—*Peritonitis sífilíticas*.

Irradiaciones sífilíticas semejantes se producen a veces en la mujer tomando un punto de partida en lesiones gomosas del útero, las trompas o los ovarios. Pueden realizar un síndrome de *celulitis pelviana sífilítica, circunscrita o difusa*.

XI.—**Sífilis de los órganos de los sentidos.** — *El gusto y el olfato* sufren lógicamente la repercusión de las lesiones sífilíticas de sus órganos respectivos, cuando esas lesiones existen o han dejado alteraciones más o menos considerables,—y sufren, sobre todo, por lesiones realizadas en sus nervios.—Aquellas lesiones están comprendidas en las determinaciones sífilíticas primarias, secundarias y terciarias labio-buco-faríngeas y naso-faríngeas.—Las otras entran en el cuadro de la sífilis del sistema nervioso.—La pérdida de la *sensibilidad gustativa u olfativa* y sus alteraciones o perversiones constituyen la *expresión sensorial* de todas las alteraciones materiales de sus órganos.

**La sífilis del aparato olfativo** merece consideraciones especiales del punto de vista de sus consecuencias definitivas y sus complicaciones.

Perforaciones del tabique nasal y de la bóveda palatina.—Destrucciones más o menos completas del esqueleto óseo.—Deformidades de la nariz.—Cicatrices viciosas, adherencias y estrecheces en las fosas nasales, en el naso-farix, en el velo del paladar y en la faringe.—Para algunas de estas *consecuencias definitivas* de la sífilis nasal,—*cirujanos hábiles* pueden realizar *operaciones restauradoras* a veces con éxitos inesperados.

*El ozena* en los sífilíticos puede ser considerado a veces como una complicación, y más a menudo como un síndrome realizado por lesiones sífilíticas endo-nasales, en la sífilis adquirida o heredada.—*Las sinusitis* también pueden ser una complicación de la sífilis nasal en el período secundario y terciario, — o una determinación sífilítica directa, primitiva o consecutiva a lesiones sífilíticas de vecindad, comprendiendo o no comprendiendo la armazón ósea.

*Complicaciones auriculares* — dolores, zumbidos, disminución del oído y sordera — pueden responder a lesiones sífilíticas secundarias de la trompa de Eustaquio y del conducto auditivo externo.—Se pueden producir, como efecto de infecciones agregadas, *timpanitis y otitis medias supuradas* con todas sus consecuencias.

*La dacriocistitis* y sus resultados figuran entre las complicaciones de la sífilis nasal. Se agrega a lesiones mucosas endonasales, y resulta de infecciones piógenas accesorias.—Estrecheces y aun obliteraciones completas del conducto naso-lagrimal pueden derivar de hiperostosis de origen sífilítico.

*Las complicaciones cerebrales* son temibles como resultado de las *osteitis gomosas sífilíticas* de las fosas nasales, en la región que corresponde a la parte superior del etmoide y cara anterior del esenoide. — Los

hechos resultan de una irradiación gomosa sífilítica hacia la base del cráneo, — o de infecciones vulgares agregadas a las lesiones sífilíticas.—Meningitis y paquimeningitis localizadas y difusas.—Los nervios ópticos y olfativos y los motores oculares pueden ser alcanzados por la irradiación de osteitis naso-craneanas, capaces de determinar también *flebitis de la oftálmica* y trombosis sobre todo del seno cavernoso inmediato a la silla turca.—*Encefalitis crónicas circunscritas*.—*Encefalitis difusas sub-agudas y a veces fulminantes* pueden complicar las osteitis sífilíticas naso-craneanas. — Las complicaciones cerebrales pueden producirse insidiosa o rápidamente, aun en los casos en que las osteitis no parecen amenazadoras.—*La gravedad y la frecuencia de la sífilis terciaria ósea centro-facial aconsejan tener muy en cuenta esos hechos.*

**Sífilis del aparato auditivo.**—Sífilides comunes del pabellón.—En el *conducto auditivo externo* las lesiones secundarias afectan sobre todo el tipo pápulo-hipertrófico condilomatoso y pápulo erosivo. — Alteraciones de la *trompa de Eustaquio y del oído medio*.—En el período secundario puede sobrevenir *sordera súbita* como manifestación de lesiones sífilíticas del oído medio o interno.

*Los gomas* del pabellón, del conducto auditivo externo y del tímpano son raros.—Osteo periostitis y osteitis de la *apófisis mastoide*.

Las *laberintitis* de causa sífilítica pueden ser muy precoces, lentas o súbitas. — *Síndrome laberíntico*: ruidos o zumbidos de oído, sordera, vértigo, dolor.

Periostitis secundarias del conducto auditivo interno determinan a veces perineuritis y neuritis del auditivo, pero las lesiones del *nervio auditivo* son más bien terciarias y coinciden con *infiltraciones gomosas* meníngeas de la base del cráneo u osteitis gomosas del peñasco.—La parálisis del facial acompaña a menudo a estas le-

siones.—En la sífilis cerebral las alteraciones del oído se manifiestan por debilitamiento progresivo del oído o por zumbidos o ruidos de soplo variados, y son habitualmente unilaterales.

**XII.—Sífilis del ojo y sus anexos.**—Lesiones secundarias y terciarias *de los párpados*.—Chancros de la conjuntiva.—Conjuntivitis secundarias sífilíticas.—*Los gomas de la conjuntiva*, muy raros, afectan sobre todo la porción bulbar.

Las *glándulas lagrimales* son muy rara vez afectadas.—Se ha descrito una *dacrio-adenitis sífilítica* del período secundario.—Es más común encontrar comprometidos los canales escretorios lagrimales, pero sus lesiones son en general consecutivas a alteraciones sífilíticas de vecindad.

*Periostitis sífilítica* del reborde de la *órbita y paredes orbitarias*.—Hiperostosis y exóstosis.—Gomas orbitarios.

Los *músculos del ojo* pueden ser paralizados por lesiones de sus nervios respectivos en la órbita y en la hendidura esfenoidal, en la base del encéfalo por meningitis gomosa, en sus raíces o en los núcleos de origen, —coincidiendo o no con otras lesiones nerviosas manifiestas.—Parálisis del motor ocular común total o parcial.—Parálisis del motor ocular externo.—Parálisis del patético.

**Sífilis del globo ocular.**—Alteraciones de la *córnea* y de la esclerótica. — *Queratitis intersticial*, mucho más común en la sífilis hereditaria que en la adquirida.—Formas atenuadas e intensas, —simples o complicadas con iritis, irido-ciclitis o irido-coroiditis. — En la *queratitis neuro-paralítica*, —alteración trófica consecutiva a una lesión del trigémino,—se considera que la sífilis actúa en un tercio de los casos, por lesiones óseas al nivel del ganglio de Gaserio, meningitis gomosa en la región

del trigémino, o reblandecimiento o foco hemorrágico dependiente de arteritis sífilítica.—Los *gomos* de la córnea son excepcionales, y pueden responder a irradiaciones de vecindad.—La *episcleritis* y la *escleritis sífilíticas*, sin complicación de iritis e irido-coroiditis, no son lesiones del todo raras.—En cambio son muy poco comunes los *gomos* de la esclerótica.

La **iritis sífilítica**, que puede ser muy precoz, aparece en general del 5.º al 10.º mes de la infección, pero puede sobrevenir en épocas tardías.—Puede formar rápidamente sinequias, y no es raro que se acompañe de infiltraciones papulosas miliares del borde pupilar.—Infiltraciones nodulares, de preferencia localizadas en la región irido-ciliar, realizan un tipo de *iritis gomosa*. Si el nódulo gomoso se reblandece, abriéndose en la cámara anterior, crea un hipopion. La perforación de la esclerótica con abertura externa es rarísima.

La *sífilis del cuerpo ciliar* tiene como expresión clínica común el síndrome de la *irido-ciclitis*, de pronóstico muy serio.—El glaucoma y las alteraciones del cuerpo vítreo y del cristalino en la sífilis son a menudo consecuencias de una irido-ciclitis.—La irido-ciclitis gomosa es muy rara.

Las **coroiditis sífilíticas** se acompañan siempre de alteraciones de la retina, y constituyen así *corio-retinitis*.—La *corio-retinitis diseminada* es la forma habitual de la coroiditis sífilítica.—Los *gomos verdaderos* de la coroides son aún más raros que los de la región irido-ciliar.

**Retinitis sífilíticas**.—Afectan aspectos objetivos muy variados.—Formas simples hiperémicas con endarteritis esclerosante de los vasos retinianos, y hemorrágicas. Como en las *retinitis diabéticas* y *albuminúricas*,—que pueden ser de origen *indirecto sífilítico*,—las *arteritis* que acompañan a las *retinitis sífilíticas* denuncian en cierta

medida el estado de los vasos cerebrales, y pueden preceder más o menos poco tiempo a la aparición de *encefalopatías sífilíticas*.—*Retinitis central* recidivante.—La *retinitis pigmentaria esclerosa progresiva congénita* aparece a veces como *estigma de sífilis heredada*.—Pigmentaciones retinianas o retinitis pigmentarias consecutivas a las retinitis comunes sífilíticas.—El *desprendimiento de la retina*, como consecuencia de coroiditis sífilítica, puede ser influenciado favorablemente por el tratamiento anti-sífilítico.

**Sífilis del nervio óptico**.—Se manifiesta por lesiones apreciables o no apreciables al examen oftalmoscópico,—y por alteraciones funcionales de la agudeza visual y del campo visual.—*Neuro-retinitis*.—Estasis papilar con infiltración de la papila, o papilitis.—La *atrofia óptica* puede suceder a la papilitis, o realizarse primitivamente, en cuyo caso los signos del comienzo son sobre todo funcionales.—Lesiones sífilíticas del nervio óptico detrás del globo ocular, por alteraciones óseas o irradiaciones gomosas o esclero-gomosas meningo-cerebrales de la base.—En este caso la neuritis óptica se complica a menudo con parálisis del motor ocular común y del motor ocular externo.—Si la infiltración sífilítica es más profunda o central, la perturbación visual da en general el cuadro clínico de las hemianopsias.—En el *tabes* y la *parálisis general* los síntomas oculares son de una gran importancia. Derivan los más graves de lesiones retinianas, peri-papilares y papilares,—y se traducen por modificaciones del campo visual, del sentido luminoso y de la agudeza visual, acompañadas o no acompañadas de alteraciones pupilares: tratarlas insistentemente.

XIII.—**Sífilis del sistema nervioso**.—Las lesiones sífilíticas precoces o tardías del sistema nervioso responden a determinaciones directas del treponema pálido, o son consecuencia de estas.—Del punto de vista

histo-patológico afectan formas congestivas y sub-inflamatorias circunscritas, y gomosas o esclero-gomosas.—Corresponden las primeras formas sobre todo al período llamado secundario, y a las épocas más precoces de la infección generalizada.—Las lesiones esclerosas y esclerosantes, gomosas y esclero-gomosas figuran entre las manifestaciones más tardías.—Más que en ningún otro caso se debe tener presente que la sífilis del sistema nervioso se manifiesta a menudo después de larguísimos *silencios* de la infección, y que proviene casi siempre de focos treponémicos antiguos en latencia o no extinguidos.

Las *neuralgias secundarias* sifilíticas son muy comunes. Las *neuritis periféricas* son raras.

*Cefalalgias o cefaleas sifilíticas*.—Pueden depender de *periostitis o hiperostosis* craneanas y ser muy precoces.—Las cefaleas vespérales tenaces del período secundario,—aún desde el primer momento de la infección generalizada,—son reveladas por la punción lumbar como hechos de meningitis específica leve.—Ocurre lo mismo con las cefaleas intensas, fijas, de exacerbación nocturna, que se presentan con frecuencia después del primer año de la infección, y que a menudo preceden o denuncian meningitis, gomos o arteritis cerebrales.

Formas de cefalea neurástenica disimulan comunmente la sífilis meningo-cerebral. El examen del líquido céfalo-raquídeo establece seguramente su verdadera naturaleza.—El insomnio en los sifilíticos es a menudo una consecuencia de la cefalea nocturna secundaria.—En épocas avanzadas de la infección, el insomnio—sobre todo si coincide con disminución de la memoria y cierto estado de aturdimiento—puede ser síntoma revelador de una sífilis cerebral aún no bien manifiesta.

Los *signos pupilares*.—Desigualdad e irregularidad de las pupilas.—Signo de Argyll-Robertson.

En la sífilis cerebral predominan los procesos con-

gestivos y las arteritis sobre las infiltraciones esclerosas, gomosas y esclero-gomosas.

Meningitis cerebrales latentes y frustras secundarias.—*Meningitis terciarias*, abortivas, agudas, sub-agudas y crónicas.

**Arteritis cerebrales sifilíticas**.—Lesiones circunscritas en general.—Las más afectadas son las arterias de la base, el hexágono de Willis, la silviana y el tronco basilar.—Formas histológicas: endarteritis esclerosas obliterantes y ectasiantes,—arteritis y peri-arteritis nodulares gomosas o esclero-gomosas, circunstriptas o difusas.—La arteritis cerebral puede llegar a dos conclusiones: el reblandecimiento o la hemorragia.

*Sintomatología de la arteritis cerebral*.—Fenómenos sensitivos y funcionales.—Período pre-paralítico.—Período paralítico.—La hemiplegia y la afasia.—Apoplegia y coma.

Los fenómenos convulsivos en el curso de la sífilis cerebral.—Epilepsia sifilítica.—Epilepsia parcial o jacksoniana.—Síntomas de depresión, de exaltación y de perversión mentales.—Parálisis general progresiva, o meningo-encefalitis crónica difusa.

Lesiones de nervios craneanos pueden proceder o acompañar la sífilis cerebral.

Modos de evolución y terminación de la sífilis cerebral.

**Sífilis bulbo-protuberancial**.—*La forma arterial es la más común*: arteritis del hexágono de Willis y del tronco basilar, acompañada de meningitis de vecindad.—Proceso gravísimo, casi siempre rápidamente mortal.—Puede haber prodromos: cefaleas violentas, náuseas, vómitos, torpeza de la palabra.—Ictus.—Monoplejías, hemiplejías, cuadriplejías.—Asociación de parálisis correspondiendo a nervios craneanos y bulbo-protuberanciales.—Parálisis alternas, motrices y sensitivas.—En el síndrome bulbo-

protuberancial aparecen además perturbaciones en la articulación de las palabras,—alteraciones de deglución, masticación y fonación,—vértigos, náuseas y vómitos,—alteraciones del ritmo cardíaco y respiratorio.

Los *gomos* y las *meningitis gomosas bulbo-protuberanciales* realizan un síndrome comparable al de la trombosis por arteritis del tronco basilar seguida de reblandecimiento. — La evolución es más lenta y se acompaña más a menudo de parálisis correspondientes a los nervios craneanos. — La sífilis realiza el *síndrome cerebeloso*.

**Sífilis medular.**—La sífilis puede afectar las meninges y la médula misma. En general las lesiones son meningo-medulares. — *Paquimeningitis y leptomeningitis.*—Mielitis agudas y sub-agudas gomosas, esclerogomosas y esclerosas. — *Las mielitis crónicas.*

Según el síndrome clínico que realiza, la sífilis medular se revela en numerosas formas. — Paraplegias crónicas con contractura. — Paraplegias espasmódicas.

La sífilis medular puede realizar síndromes complejos: — Síndrome de Brown-Sequard, simple o doble.

—Meningo-mielitis invasora que comienza por parálisis de los miembros inferiores y afecta después los miembros superiores y por fin el bulbo.—Forma amiotrófica simulando la atrofia muscular progresiva, que se inicia con alteraciones subjetivas de la sensibilidad y diplopia.—Forma cerebro-espinal meningítica, en que una meningitis cervical o dorsal parece coincidir o asociarse con lesiones cerebrales.—Sífilis a lesiones diseminadas difusas cerebro-espinales, con dolores, signo de Romberg, marcha insegura, imposibilidad de correr, exageración de los reflejos y desigualdad pupilar. — Síndromes incompletos de tabes, de parálisis general y de mielitis verdadera.—Síndrome sífilítico de la esclerosis en placas.—*Tabes.* Debe ser tratado precoz e insistentemente.

Las *radiculitis.*—Son relativamente frecuentes en la

sífilis.—Las alteraciones sensitivas dolorosas corresponden a la fase irritativa de la neuritis, y predominan en el cuadro clínico. La anestesia superficial o profunda se produce ulteriormente, es de distribución radicular y puede ocasionar la supresión de las nociones estereognóicas y marcha atáxica.—Las alteraciones motrices, muy tardías, dependen de la atrofia de los músculos.—El diagnóstico se deduce de la distribución radicular de los trastornos sensitivos, tróficos y motores. — Las radiculitis ciáticas de origen sífilítico son las más comunes.

*Lesiones sífilíticas de los nervios* se presentan aisladamente de todo síndrome meningo-cerebral o meningo-medular.—Las neuritis raquídeas tronculares, es decir no radicales, son de observación poco común.—

Las lesiones específicas directas de los *nervios craneanos* son mucho más frecuentes y de gran importancia.—Alteraciones del nervio óptico y del acústico.—Los nervios motores oculares son con frecuencia afectados, sobre todo el motor ocular común, — y las parálisis correspondientes tienen el carácter de ser a menudo parciales o incompletas.—Neuralgias sífilíticas del trigémino, secundarias y terciarias.—*La parálisis facial sífilítica* es en general secundaria y precoz. Ningún síntoma cerebral acompaña la lesión del nervio.

XIV. — **Sífilis de las glándulas de secreción interna.**—Su acción se hace notar muy particularmente en la *sífilis heredada.*—En la sífilis adquirida, con un desarrollo ya avanzado del organismo, o en plena edad adulta, *las lesiones específicas endocrinas* se realizan particularmente en las cápsulas suprarrenales, cuerpo tiroide y glándulas sexuales, consideradas estas del punto de vista de su *función endocrina.*—En este sentido puede incluirse también el *páncreas.*

Las infiltraciones sífilíticas difusas terciarias del testículo y ovario en la sífilis adquirida son casi siem-

pre unilaterales, y esto explica que en general no sea apreciable una disfunción endocrina sexual. Cuando la alteración es doble puede constituirse un *síndrome de castración* más o menos acentuado, con las modificaciones del metabolismo que determinan la *obesidad*.

Las lesiones esclerosas sifilíticas del *páncreas* no son excepcionales. — Cuando se hacen difusas pueden comprometer las *funciones endocrinas* del órgano y originar una *diabetes pancreática* grave, con glicosuria, azoturia, poliuria, enflaquecimiento y finalmente muerte.

**Sífilis del cuerpo tiroide.**—En el período secundario no es raro observar *tumefacciones pasajeras del cuerpo tiroide*, que pasan rápidamente, dejando a veces *focos treponémicos* capaces de ocasionar tardíamente las *tiroditis terciarias sifilíticas*, más frecuentemente esclero-gomosas que gomosas nodulares. En presencia de *tumores del cuerpo tiroide* es siempre conveniente pensar en la posibilidad de su *origen sifilítico*.—*Disfunciones tiroides* provocadas por tiroditis sifilítica explican algunos casos de mixedema tardío.—*La sífilis adquirida* figura también en el síndrome de distiroidismo con atrofia del cuerpo tiroide y de los testículos, o *infantilismo mixedematoso tardío del adulto*.—La sífilis del cuerpo tiroide parece causa probable de algunos casos de *bocio exoftálmico*.

**Sífilis de las cápsulas suprarrenales.**—En la *sífilis adquirida* las cápsulas suprarrenales son *tocadas* más a menudo de lo que se creía.—Algunas formas depresivas o neurasténicas de la sífilis responden a alteraciones específicas de estos órganos.—Melanodermias circunscritas o difusas primitivas del período secundario y del terciario se explican de igual manera.—*El síndrome de Addison*, completo o incompleto, puede realizarlo la sífilis. — *La suprarrenalitis secundaria* afecta el tipo congestivo sub-inflamatorio con tendencia a la es-

clerosis.—*La suprarrenalitis terciaria*, esclero-gomosa o esclerosa intersticial, puede acusarse anatómicamente por un aumento de volúmen de las cápsulas o por su atrofia.

—La expresión sintomática clínica puede ser un *síndrome addisoniano* frustrado o bien caracterizado: astenia, trastornos gastro-intestinales, dolores epigástricos y lumbosacros, melanodermia, hipotensión arterial.—En presencia del síndrome de insuficiencia suprarrenal es prudente pensar en la sífilis.—Lesiones sifilíticas de las cápsulas pueden agregarse a una tuberculosis preexistente.—Una *hiperfunción* de estos órganos,—provocada por determinaciones congestivas locales secundarias de la sífilis, causando una hiperadrenalinemia más o menos prolongada, y clínicamente inadvertida,—es posible que contribuya de manera notable a la producción de las aortitis sifilíticas,—de las arteritis difusas que crean las arterio-esclerosis precoces,—y de las arteritis obliterantes regionales.

XV.—**Diagnóstico de la sífilis adquirida.** — *Este diagnóstico debe fundarse esencialmente en el conocimiento de la infección sifilítica como proceso general, y en la diferenciación clínica y anátomo-patológica de las lesiones que determina o puede determinar en todos los tejidos y todos los órganos.—La diferenciación clínica y anátomo-patológica comporta la necesidad de tener ilustración médica general y criterio clínico capaz de orientar el juicio entre todos los procesos mórbidos generales o localizados que pueden ser confundidos.*

Se debe tener en cuenta para el diagnóstico las *formas de evolución* de la sífilis,—desde las ruidosas, expansivas o violentas, hasta las más silenciosas y *sin rastro*, las sífilis ignoradas, que son sífilis descuidadas o disimuladas, o infecciones sifilíticas que no han tenido manifestación sintomática apreciable o reconocida clínicamente.

*Los síntomas objetivos* de la sífilis tienen caracte-

res muy definidos, pero su interpretación diagnóstica exacta exige en general un criterio firme de dermatólogo, y un espíritu de *propio control* que falta demasiado a menudo.—El *diagnóstico bacterioscópico* bien hecho da con frecuencia un signo afirmativo inapelable: el *treponema pálido*.—Fuera del sífiloma primitivo, la comprobación rápida de la existencia del treponema es posible en las lesiones secundarias cutáneas y mucosas, examinando la exudación serosa de esas lesiones o la serosidad obtenida por una escarificación.—Esto mismo puede conseguirse en las adenopatías primarias y secundarias, por punción de un ganglio y aspiración de serosidad con una jeringa.

Para el diagnóstico son en general poco útiles los datos anamnésticos suministrados o negados por el enfermo.—La investigación de los *hechos coincidentes* y de los *hechos antecedentes* tiene una importancia considerable. Se puede encontrar, por ejemplo, en el momento mismo en que se examina una lesión determinada, otras lesiones cutáneas, mucosas, óseas o articulares que caractericen mayormente la infección sifilítica.—Cuando se trata de lesiones sospechosas viscerales, nerviosas o de cualquier otro orden, con los caracteres de las manifestaciones tardías, enfocadas o sistematizadas,—puede descubrirse rastros de la infección sifilítica en cicatrices cutáneas, máculas pigmentarias o atróficas, perforaciones del tabique nasal o de la bóveda palatina, alteraciones pupilares o de fondo de ojo, oftalmoplegias pasadas o presentes,—etc. Son estos al mismo tiempo *hechos coincidentes y antecedentes* que ilustran considerablemente el diagnóstico,—y que deben ser buscados con todo empeño e interpretados con toda conciencia.

Estos hechos sirven también para el diagnóstico en los períodos silenciosos de la infección, y acusan por lo menos que ella ha existido.—Faltando todo hecho actual y antecedente, y todo dato anamnéstico para diagnosticar

la *existencia actual o anterior* de la infección sifilítica adquirida, segura o probable por lo menos,—el criterio diagnóstico puede apoyarse en los resultados de la *reacción de Wassermann*.

La *reacción de Wassermann* muy bien hecha, según el método original, afirma mayormente su eficacia con el contralor de los *métodos modificados*, hoy en práctica.—No olvidar que esta reacción no es absolutamente específica para la sífilis,—pues fuera de la sífilis la Wassermann es positiva en el 75 % de los casos de lepra tegumentaria, y lo es también en los palúdicos, en algunos procesos infecciosos febriles prolongados, después de la escarlatina, en el período final de los carcinomas, y particularmente en las sarcomatosis. Fuera de estas circunstancias se ha señalado reacciones positivas transitorias por acciones toxi-medicamentosas.—Es para todos esos casos que el contralor de la reacción de Wassermann original por los *métodos modificados* adquiere gran significación diagnóstica: reacción de Meinicke, de Sachs Georgi, etc.

Tenidas en cuenta y eliminadas las causas posibles de error,—la **reacción de Wassermann bien hecha, y más aún si es apoyada por los métodos serológicos modificados, representa un signo importante para el diagnóstico de la sífilis.**

Para el diagnóstico de las lesiones cutáneas o mucosas de tipo secundario tiene mucha mayor importancia la comprobación en ellas de treponemas pálidos que la reacción de Wassermann positiva,—porque la reacción positiva hace *diagnóstico de terreno sifilítico*, en tanto que la comprobación de treponemas en las lesiones hace el diagnóstico directo de las mismas lesiones,—que podrían ser *no sifilíticas en terreno sifilítico*.—Esto mismo ha de recordarse cuando se trate de lesiones de cualquiera naturaleza y de cualquiera localización en cualquier época de la infección sifilítica,—desde el

momento más precoz hasta las fechas más lejanas.— La *reacción de Wassermann* comienza a ser positiva dos a cuatro semanas después de la aparición del sifiloma primitivo.—Es positiva en el mayor número de los casos que tienen manifestaciones secundarias en actividad, y aún en los momentos silenciosos del período llamado secundario: del 70 al 80 por ciento.—La *positividad* disminuye a medida que pasa el tiempo. En el transcurso indefinido del período terciario baja hasta el 30 o 40 % de los casos, y ocurre con frecuencia que examinado el suero del mismo enfermo con intervalos de algunos meses, y aun sin intervención del tratamiento antisifilítico, la reacción es unas veces positiva y otras negativa. Puede ocurrir que la reacción sea negativa en el mismo momento en que hay lesiones terciarias evidentes, y esto sucede también, *de modo excepcional*, en el período secundario, y aún en ciertos casos que realizan formas de *sífilis maligna precoz* en que el tratamiento no ha sido comenzado o no ha tenido tiempo de actuar visiblemente.

Estas consideraciones llevan a dos conclusiones bien categóricas: 1.<sup>a</sup> La reacción de Wassermann positiva, sobre todo si se la encuentra insistente y francamente positiva, es un signo de importancia que denuncia un *terreno sífilítico*. 2.<sup>a</sup> Una reacción de Wassermann negativa no excluye la existencia de la infección sífilítica; pero si es insistente y francamente negativa, en exámenes repetidos con intervalos de dos, tres o más meses, y sobre todo si la apoyan los métodos serológicos modificados, esa reacción constantemente negativa debe admitirse como un signo importante, a veces decisivo, de que no existe ya o no ha existido nunca la infección sífilítica.

La reacción de Wassermann puede ser positiva, negativa o dudosa.—Una reacción dudosa o *débilmente positiva*, como rotulan casi todas las suyas algunos la-

*boratorios de farmacia*,—es en general una reacción mal hecha por un técnico que no sabe hacerla bien; pero puede resultar indecisa o dudosa aún habiéndose empleado una técnica excelente. En este caso el *juicio clínico*, como en todos los casos, debe decidir la cuestión dejando de lado el resultado dudoso de la reacción,—o haciendo practicar nuevas reacciones de contralor, con la *Wassermann* original y los métodos serológicos modificados, si la *duda clínica de buena ley* así lo aconsejase.

Es evidente la *influencia de los tratamientos antisifilíticos* sobre la reacción de Wassermann.—*En cierta medida* se puede estimar la eficacia de las curas realizadas por su acción sobre dicha reacción, cuando ha sido positiva.—Pero la reacción de Wassermann no puede ser tomada como guía infalible para las disciplinas y la duración del tratamiento: puede ser negativa habiendo manifestaciones actuales o en víspera de haberlas,—y positiva en épocas definitivamente silenciosas.—Así, del punto de vista de la duración del tratamiento, la prudencia y la experiencia siguen aconsejando las curas largo tiempo continuadas e intermitentes,—con el *máximum* de intensidad tolerable en el *mínimum* de tiempo,—apesar de la nueva medicación arsenical, que es realmente un arma poderosa contra la infección sífilítica.—El diagnóstico de curación puede apoyarse en una serie de reacciones negativas durante un espacio de tiempo prolongado: dos o tres años. Pero este diagnóstico de curación debe quedar asimismo sujeto a revisiones.

En sífilíticos con serorreacción negativa una cura antisifilítica hace a veces positiva la reacción: es la *reactivación de la reacción de Wassermann*.—Esa cura puede consistir en una serie de seis a ocho inyecciones mercuriales solubles, de 2 a 3 centigramos de bioduro cada inyección, una por día,—o en dos o tres inyecciones semanales intravenosas de neosalvarsan, de 15, 30 y 45

centigramos. El examen conviene hacerlo repetidamente a los 10, 20 y 30 días.

En el diagnóstico por la seroreacción, se debe tener en cuenta la intensidad de las curas realizadas y el tiempo transcurrido después de la última cura.—Tendrá significación mayor el resultado negativo obtenido 2 a 3 meses después de una cura intensiva, que el obtenido inmediatamente después de realizada.

La prueba del tratamiento para el diagnóstico es a veces decisiva e irremplazable,— y da a menudo razón al buen juicio clínico contra todas las razones de laboratorio.

El examen del líquido céfalo-raquídeo constituye un medio de diagnóstico eficazísimo para descubrir, confirmar o negar la existencia de lesiones sifilíticas meningo-cerebrales o meningo-medulares.— El examen debe comprobar en ese líquido, como hechos afirmativos: linfocitosis (hasta 100 y 200 linfocitos por milímetro cúbico, siendo la cifra normal 1 a 2),— aumento de la albúmina (más de 30 centigramos por 1000 cm<sup>3</sup>, reacción leve; de 60 a 80 centigramos, reacción fuerte),— globulinas precipitables por soluciones a saturación de sulfato de amoníaco o de magnesia (desde una opalescencia leve hasta un precipitado abundante), — y reacción de Wassermann positiva.— Esta reacción compleja, de gran importancia diagnóstica, ha revelado la enorme frecuencia de las meningitis secundarias latentes, comunmente muy precoces, (en más del 75 % de los casos examinados),— y ha venido a comprobar la sistematización común de la sífilis en el sistema nervioso central, y el origen de los accidentes sifilíticos nerviosos secundarios y terciarios.— En el tabes y la parálisis general progresiva esta reacción es casi constantemente positiva o hiperpositiva.— La reacción positiva del líquido céfalo-raquídeo, en un enfermo atacado de una afección nerviosa indeter-

minada, debe hacer pensar en la sífilis.— Las lesiones arteriales sifilíticas del sistema nervioso, capaces de determinar accidentes múltiples, — monoplegias, hemiplegias, afasias, paraplegias,— pueden no acompañarse de alteraciones del líquido céfalo-raquídeo.

La punción lumbar, como medio de diagnóstico de la sífilis del sistema nervioso, no es necesaria cuando el criterio clínico afirma la existencia o no existencia de las lesiones,— y es de eficacia muy discutible para fijar normas o límites al tratamiento específico.— No se puede ni se debe considerarla como un recurso práctico, obligado y común para estos fines.

La reacción de Wassermann reclama una técnica muy escrupulosa al par que una verdadera conciencia de las responsabilidades que comporta. No es un análisis vulgar al alcance de cualquier químico o farmacéutico, — o de cualquier médico que no sea un verdadero especialista de laboratorio especializado en las prácticas serológicas.

XVI.—Pronóstico de la sífilis.— La infección sifilítica comporta una disminución de valor de la vida.— Debe considerarse siempre un hecho grave, pero susceptible de ser atenuado en sus consecuencias y aun reparado por un buen tratamiento.— El porvenir del sifilítico depende sobre todo y ante todo de la precocidad, de la intensidad, de la bondad y de la tenacidad del tratamiento.— El tratamiento retardado, débil, indeciso o indisciplinado incuba los hechos graves del terciarismo.— Así el pronóstico de la sífilis depende de la voluntad y de la constancia del enfermo para cuidarse, y de la competencia y la autoridad moral del médico para imponerle el tratamiento capaz de curar la infección.

Las estadísticas de mortalidad bien compulsadas dicen que después de la tuberculosis la enfermedad que hace más víctimas es la sífilis.— Más del 30 por 100

centigramos. El examen conviene hacerlo repetidamente a los 10, 20 y 30 días.

En el diagnóstico por la seroreacción, se debe tener en cuenta la intensidad de las curas realizadas y el tiempo transcurrido después de la última cura.—Tendrá significación mayor el resultado negativo obtenido 2 a 3 meses después de una cura intensiva, que el obtenido inmediatamente después de realizada.

La prueba del tratamiento para el diagnóstico es a veces decisiva e irremplazable,— y da a menudo razón al buen juicio clínico contra todas las razones de laboratorio.

El examen del líquido céfalo-raquídeo constituye un medio de diagnóstico eficazísimo para descubrir, confirmar o negar la existencia de lesiones sifilíticas meningo-cerebrales o meningo-medulares.— El examen debe comprobar en ese líquido, como hechos afirmativos: linfocitosis (hasta 100 y 200 linfocitos por milímetro cúbico, siendo la cifra normal 1 a 2),— aumento de la albúmina (más de 30 centigramos por 1000 cm<sup>3</sup>, reacción leve; de 60 a 80 centigramos, reacción fuerte),— globulinas precipitables por soluciones a saturación de sulfato de amoníaco o de magnesia (desde una opalescencia leve hasta un precipitado abundante), — y reacción de Wassermann positiva.— Esta reacción compleja, de gran importancia diagnóstica, ha revelado la enorme frecuencia de las meningitis secundarias latentes, comunmente muy precoces, (en más del 75 % de los casos examinados),— y ha venido a comprobar la sistematización común de la sífilis en el sistema nervioso central, y el origen de los accidentes sifilíticos nerviosos secundarios y terciarios.— En el tabes y la parálisis general progresiva esta reacción es casi constantemente positiva o hiperpositiva.— La reacción positiva del líquido céfalo-raquídeo, en un enfermo atacado de una afección nerviosa indeter-

minada, debe hacer pensar en la sífilis.— Las lesiones arteriales sifilíticas del sistema nervioso, capaces de determinar accidentes múltiples, — monoplegias, hemiplegias, afasias, paraplegias,— pueden no acompañarse de alteraciones del líquido céfalo-raquídeo.

La punción lumbar, como medio de diagnóstico de la sífilis del sistema nervioso, no es necesaria cuando el criterio clínico afirma la existencia o no existencia de las lesiones,— y es de eficacia muy discutible para fijar normas o límites al tratamiento específico.— No se puede ni se debe considerarla como un recurso práctico, obligado y común para estos fines.

La reacción de Wassermann reclama una técnica muy escrupulosa al par que una verdadera conciencia de las responsabilidades que comporta. No es un análisis vulgar al alcance de cualquier químico o farmacéutico, — o de cualquier médico que no sea un verdadero especialista de laboratorio especializado en las prácticas serológicas.

XVI.—Pronóstico de la sífilis.— La infección sifilítica comporta una disminución de valor de la vida.— Debe considerarse siempre un hecho grave, pero susceptible de ser atenuado en sus consecuencias y aun reparado por un buen tratamiento.— El porvenir del sifilítico depende sobre todo y ante todo de la precocidad, de la intensidad, de la bondad y de la tenacidad del tratamiento.— El tratamiento retardado, débil, indeciso o indisciplinado incuba los hechos graves del terciarismo.— Así el pronóstico de la sífilis depende de la voluntad y de la constancia del enfermo para cuidarse, y de la competencia y la autoridad moral del médico para imponerle el tratamiento capaz de curar la infección.

Las estadísticas de mortalidad bien compulsadas dicen que después de la tuberculosis la enfermedad que hace más víctimas es la sífilis.— Más del 30 por 100

de los sífilíticos mueren a causa de su sífilis. — Pero a la gravedad de la sífilis *mal tratada* puede oponerse la benignidad de la sífilis *bien tratada*.

Las *sífilis precozmente malignas*, con determinaciones frecuentes y graves en la piel, que obligan a aplicar curas intensas múltiples, son muy a menudo sífilis tardíamente benignas. — Las *sífilis llamadas benignas o discretas*, silenciosas o casi silenciosas, poco tratadas o mal tratadas, figuran en los antecedentes del mayor número de las víctimas del terciarismo más tardío, que a veces revela *sífilis ignoradas*. — Las *sífilis irreductibles* son sífilis — lo repetimos — para cuyas *lesiones residuales* el buen tratamiento antisifilítico ha llegado demasiado tarde: parálisis general progresiva, tabes, viejas monoplegias, hemiplegias, paraplegias, etc.

De una manera absoluta, — y lo repetimos igualmente, — en todos los casos, en todos los momentos de evolución y en todas las formas de manifestarse la infección sífilítica, el tratamiento antisifilítico debe buscar la *curación definitiva y absoluta de la infección*. Esta curación es posible obtenerla, sobre todo si el *buen tratamiento* actúa desde el momento inicial de la infección.

### Sífilis congénita

XVII. — **La transmisión hereditaria** de la sífilis se hace de la madre al feto a través de la placenta. — No hay sífilis heredada sin sífilis materna. — La herencia paterna exclusiva o directa no existe. Las excepciones a esta regla derivan de errores de interpretación.

**Ley de Colles:** — Un niño nacido sífilítico de mujer aparentemente sana no infecta jamás a su madre en la lactancia, aunque tenga manifestaciones bucales específicas. El contagio no se produce porque la madre es ya sífilítica. Lo prueban las observaciones prolongadas

y la reacción de Wassermann, positiva en el 90 % de los casos.

**Sífilis concepcional.** — *El choque de retorno* de Fournier, — según el cual la mujer podría hacerse sífilítica por la sífilis fetal proveniente directamente de la sífilis paterna, — no ha sido nunca demostrado. Es sin embargo admisible como hecho excepcional el transporte del treponema por un espermatozoide y su ingerto en el mismo punto en que ha de fijarse el óvulo fecundado. De esto resultaría: un sífiloma primario intrauterino, una sífilis ovular consecutiva, absoluta inaptitud del óvulo para el desarrollo embrionario, y expulsión o aborto de pocos días. — La verdad es que en casos semejantes, cuando estalla en la madre la llamada *sífilis concepcional*, con sus accidentes iniciales coincidiendo con un embarazo también inicial, la puerta de entrada materna es extrauterina y no ha sido advertida: los chancros genitales de la mujer pasan con frecuencia ignorados. *La sífilis concepcional resulta ser así un contagio vulgar que coincide con la concepción.*

**Ley de Profeta:** Un niño aparentemente sano, nacido de mujer con manifestaciones sífilíticas, no es contagiado por la madre. — Si la sífilis materna es reciente, o está en plena actividad, el hijo no adquiere un sífiloma primario porque es seguramente sífilítico. Esto es lo que se debe pensar, y lo que demuestra enseguida la reacción de Wassermann en un porcentaje considerable.

Si la sífilis materna es antigua puede el hijo nacer y seguir completamente libre de toda manifestación sífilítica. La sífilis materna antigua pierde eventualmente sus caracteres de septicemia, teniendo localizaciones fijas y en reposo. De eso derivan alternancias. La serie buena puede ser interrumpida por la procreación de un niño sífilítico: un foco treponémico de la madre se habrá

*sensibilizado*, dando motivo al transporte del agente causal por vía sanguínea hasta el feto, como podría hacerse en la madre misma una determinación a la distancia, proveniente de un foco latente reavivado. En este caso, infectado el feto a una edad más o menos avanzada de su evolución, se hará en él una septicemia treponémica con manifestaciones precoces de sífilis, o se producirán localizaciones silenciosas, que podrán revelarse más o menos tardíamente después del nacimiento. Pero en todo caso el niño nacido aparentemente sano de madre evidentemente sífilítica, aun cuando no tuviese ni signos distróficos de herencia, debe ser considerado como sífilítico si la reacción de Wassermann resultase en él positiva. Y si fuese esta negativa, una observación prolongada clínica y serológica debe protegerlo de las sorpresas del terciarismo, es decir de las explosiones tardías de la sífilis heredada largo tiempo latente. — En la llamada *sífilis hereditaria tardía* lo que hay de tardío sobre todo es el diagnóstico de la infección y la intervención medicamentosa, como ocurre en las sífilis adquiridas largo tiempo ignoradas.

**XVIII.—La sífilis del hombre y la sífilis de la mujer del punto de vista de la herencia.**—Establecidos los hechos antecedentes, se deducen conclusiones prácticas incontrovertibles. Como recurso preventivo de la heredosífilis se debe exigir de todo sífilítico, sea hombre o mujer, una condición previa para el consentimiento matrimonial, o para la procreación, tratamientos intensivos, largo tiempo continuados (4, 6 y más años), bien disciplinados, con intermitencias regidas por la tolerancia individual y la evolución de la infección, y en forma tal que el diagnóstico de curación definitiva pueda apoyarse en sólidos fundamentos clínicos y, si es posible, serológicos. Aun asimismo antes y después de dicho consentimiento convendrá reforzar las curas de los genito-

res para asegurar mayormente los productos de la procreación contra la herencia sífilítica.

Cuanto más reciente es la sífilis del hombre tanto más de temer será el contagio a la mujer. Los peligros del contagio son enormes en el primer año de la infección. Disminuyen lentamente hasta cumplirse los cuatro o cinco primeros años. Después la progresión decreciente se acentúa más y más, pero el peligro subsiste indefinidamente: puede haber contaminaciones a los 10, 15 y más años, sobretodo si se producen *manifestaciones secundarias tardías en el hombre*. Por eso siempre, en todos los casos, el tratamiento debe buscar la curación absoluta y definitiva de la infección antes de acordarse el consentimiento matrimonial. — Realizada la infección de la madre, *en el contacto conyugal o fuera de él*, la sífilis del hombre deja de tener actuación hereditaria sífilítica.

La sífilis de la mujer, del punto de vista de la transmisión hereditaria, exige un mayor rigor de tratamiento. En ella, si la acción del tratamiento se manifiesta eficazmente preventiva, —la acción del tiempo es más imprecisa en cuanto a la atenuación de los peligros. Fatal y violenta en el primero y segundo año de la infección, revelándose sobre todo por abortos repetidos, — la transmisión hereditaria puede hacerse al cabo de cinco, diez y más años, con o sin alternancias de niños nacidos sífilíticos y niños sanos, o que parecen sanos y tendrán después manifestaciones tardías evidentes. De este punto de vista puede decirse que hay sífilis maternas que son inexorablemente transmisibles, y sífilis cuya acción hereditaria se agota rápidamente. La influencia del tratamiento es decisiva, y si no se realiza es porque el tratamiento no se hace en debida forma, resueltamente, con toda conciencia, —o se hace solamente al padre, obediendo al viejo concepto de la herencia directa del padre

al hijo, dejada de lado por las comprobaciones de la clínica y del laboratorio.

La influencia hereditaria de los genitores puede hacerse sentir de dos maneras: 1. Herencia de la infección treponémica, que ha de manifestarse con determinaciones abundantes o escasas, precoces o tardías, y para la cual es indispensable la infección sifilítica materna, aunque el padre no sea sifilítico. — 2.<sup>a</sup> Herencia distrófica, es decir producción congénita de alteraciones de desarrollo, de malformaciones o monstruosidades, no acompañada de infección sifilítica heredada, o acompañada de infección. Las distrofias congénitas pueden provenir de alteraciones morfológicas no específicas de las células germinativas, como puede ocurrir en circunstancias diversas fuera de la sífilis: alcoholismo, tuberculosis, toxi-infecciones variadas. — Las numerosas deformidades de los espermatozoides en los sifilíticos, comprobadas por el doctor Widakowich entre nosotros, hablan poderosamente en ese sentido para mostrar cómo las distrofias puras heredadas pueden derivar de modificaciones del pronúcleo macho paterno, con o sin participación materna y sin sífilis heredada. Algunas de esas distrofias, coincidiendo con la infección heredada, podrían ser imputables más bien a lesiones fetales treponémicas o tóxicas de las glándulas de secreción interna que presiden el desarrollo orgánico.

**XIX.—Formas de revelarse la herencia sifilítica.** — Silenciosa o en actividad, la sífilis materna puede revelarse por abortos repetidos precoces; abortos más tardíos que expulsan fetos macerados; partos prematuros que dan a luz fetos muertos o que mueren al nacer; partos a término de niños que nacen *viejos* y mueren rápidamente; niños que nacen en mejores condiciones de supervivencia y tienen ya o van a tener en breve manifestaciones evidentes de la sífilis; niños bien desarrollados

que presentarán desde los primeros meses de vida síntomas evidentes de sífilis; niños aparentemente sanos que tendrán manifestaciones de heredosisífilis tardías. — Estas diversas maneras de comportarse la sífilis materna, del punto de vista de la procreación y de la herencia, son explicables teniendo en cuenta que la misma sífilis materna puede presentar grados de virulencia variables, según sea reciente o vieja la infección, tratada o no tratada. — El momento de la contaminación treponémica del producto de la concepción puede ser *ovular*, *embrionario* o *fetal*, realizándose por lo común en el período secundario de la sífilis materna, es decir en el período en que existen en el más alto grado la difusión y movilización por vía sanguínea de los treponemas maternos, lo que explica que la transmisión hereditaria sea casi fatal en ese período secundario, sobre todo cuando no ha intervenido un tratamiento curativo enérgico y prolongado. — Se puede admitir que las sífilis maternas viejas—de más de tres, cuatro o cinco años—son las sífilis que hacen las heredosisífilis a manifestaciones tardías. En esa época de la infección la sangre materna y por consiguiente la sangre fetal han podido adquirir cualidades particulares de resistencia a la pululación de los treponemas y a las reacciones violentas de los tejidos u órganos parasitados, en una especie de equilibrio entre el ataque y la defensa. Los focos treponémicos maternos pueden permanecer absolutamente inactivos durante todo un embarazo, sin sensibilización ni transporte hasta el feto de embolias microbianas. Y si el transporte se produce, la fijación de treponemas en los tejidos u órganos fetales puede no ser seguida de reacciones inmediatas septicémicas: habrá creado focos capaces de silencios prolongadísimos en la vida extrauterina, del propio modo que sucede con la sífilis adquirida. — El feto ha adquirido así de la propia sangre materna medios de defensa contra la septi-

cemia, dejando de ser el más admirable medio de cultivo para el treponema pálido.

*Sífilis ovular, embrionaria y fetal.* — Abortos a repetición o en serie. — Fetos muertos y macerados. — El hidramnios sífilítico. — Lesiones de la placenta y sus anexos. — El cordón umbilical está muy a menudo engrosado, duro, con procesos peri y endo-vasculares suficientes para ser la causa de la muerte del feto. — Abundancia de treponemas en las lesiones placentarias y del cordón umbilical. — Los treponemas existen en cantidad colosal en todo el feto, — tanto más abundantes cuanto los órganos o tejidos son más ricamente vascularizados o están en mayor actividad de desarrollo. — Las lesiones tienen casi exclusivamente el tipo anatómico de infiltraciones inflamatorias difusas.

**XX.—El niño nace con una septicemia sífilítica evidente.** — La septicemia se manifiesta por atrepsia, lesiones viscerales y *muerte rápida*. O la muerte se produce en pocas horas, o pocos días. A veces aparecen manchas purpúricas cutáneas, hemorragias del cordón, nariz, boca, intestino o riñón. — Hay una impregnación treponémica masiva.

**La heredosífilis maligna precoz puede ser intensa, pero permitir una supervivencia mas o menos prolongada.** — Facies heredosifilítica. — Aspecto general de decrepitud. — La piel, de color terroso, puede tener pigmentaciones cutáneas denunciadoras de erupciones sífilíticas ya desaparecidas al nacer. — El *pénfigo sífilítico* puede existir en el momento del nacimiento, o producirse pocos días después, con localizaciones palmares y plantares casi exclusivas, coincidiendo a menudo con otras determinaciones cutáneas. En el exudado de la base de las ampollas se puede encontrar enormes cantidades de treponemas. — No confundir este pénfigo sífilítico con el *pénfigo epidémico de los recién nacidos*, que es una piodermatitis.

— Fisuras comisurarias y sífilides labio-buco-faríngeas. — Fisuras medianas de la mucosa del labio superior, a uno y otro lado del lóbulo medio: dejan cicatrices que constituyen ulteriormente estigmas de la heredosífilis. — Fisuras y cicatrices radiadas peribucales. — Sífilides cutáneas eritémato-pápulo-escamosas y costrosas. — Sífilides pápulo-hipertróficas húmedas o erosivas perigenitales, perianales y de los pliegues. — Sífilides impetiginoides de la cara y cuero cabelludo. — En general se puede encontrar en el heredosifilítico todas las formas eruptivas secundarias de la sífilis adquirida en la piel y mucosas, más o menos modificadas en su aspecto. Son habitualmente poco vivaces, con tendencia a la descamación y a la exudación serosa, de color pardo sucio y apariencia grasa. — Melanodermias circunscritas y difusas.

*Onixis y peri-onixis* secas, descamantes, ulcerosas, superficiales y profundas. — Alopecias sin caracteres bien definidos.

El **coriza sífilítico** es un síntoma importante y muy frecuente de la heredosífilis con manifestaciones precoces. — Disfagia consecutiva. — Complicaciones: otitis, abceso retrofaríngeo, rino-faringitis sofocante, espasmos de la glotis. — Pueden seguirlo deformidades definitivas, por necrosis de huesos o cartílagos. — En la secreción nasal existen abundantemente treponemas.

Las **lesiones sífilíticas del aparato locomotor** pueden ser muy precoces. — Alteraciones de desarrollo y procesos inflamatorios en los cartílagos epifisarios. — Periostitis hiperplásicas. — Osteitis rareficientes. — Las lesiones óseas se hacen sobre todo manifiestas en los huesos largos. — *Espina ventosa congénita*. — Las lesiones del cráneo: periostitis, osteitis gomosas, hiperostosis. — La frente olímpica. — Prominencia de los relieves frontales. — Cráneo natiforme y en pecho de gallina. — El cráneo hidrocefalo, con ensanche de las fontanelas y re-

tardo de las suturas óseas, corresponde a una edad algo más avanzada del desarrollo. — La *enfermedad de Parrot* o pseudoparálisis sifilítica de los recién nacidos, por osteitis yaxta-epifisiarias y desprendimiento de las epífisis. — El *signo del llanto* del profesor Sixto. — Contracturas musculares defensivas. — Puede haber *miopatías sifilíticas* coincidiendo o no con osteopatías o artropatías sifilíticas. — Las artropatías son raras en los períodos precoces. — Las alteraciones óseas, articulares y musculares adquieren más adelante caracteres estables y bien definidos, y entran así en el cuadro de los estigmas verdaderos de la herencia sifilítica.

**Lesiones genitales internas.** — Es relativamente frecuente encontrar *sarcocelos* en el heredosifilítico al nacer, o poco después de nacer. Las atroñas congénitas del testículo corresponden a menudo a un proceso de esclerosis intrauterino. — En el tejido intersticial y en los tubos seminíferos se ha encontrado treponemas. — Se ha comprobado la existencia de abundantísimos treponemas en las paredes vasculares y en el tejido conjuntivo de los ovarios de recién nacidas sifilíticas. — Estos hechos pueden explicar las lesiones sifilíticas más tardías de las glándulas sexuales, y las alteraciones morfogénicas derivadas de su disfunción endocrina.

**Aparato circulatorio.** — La heredosifilis precoz del sistema circulatorio linfático y sanguíneo se acusa por hechos semejantes a los observados en la sífilis maligna precoz adquirida. — La micro-adenopatía generalizada es constante. — Las alteraciones vasculares tienen el tipo de las lesiones correspondientes del período secundario de la infección adquirida, y de ellas pueden quedar, cuando el niño sobrevive, los focos treponémicos que harán las lesiones de tipo terciario más o menos tardías en los sistemas linfático y cardio-vascular.

En el **aparato digestivo** la heredosifilis precoz, sin

caracterización clínica bien definida, lleva con frecuencia a la *atrepsia* a pesar de los mayores cuidados en el régimen alimenticio. — A menudo coexisten lesiones específicas del páncreas, del hígado y del bazo. — En esos casos se ha encontrado treponemas en las tunicas muscular y mucosa del estómago y del intestino, lo que explicaría ciertas enterorragias y hematemesis de los recién nacidos. — Fouquet ha visto en ocho apéndices de recién nacidos sifilíticos gran cantidad de treponemas. Esto demuestra el origen treponémico posible de algunas apendicitis en los heredosifilíticos. — Se ha comprobado la presencia en el *meconio* de una cantidad prodigiosa de treponemas, cosa que invitaría a buscarlos allí con fin diagnóstico en algunas circunstancias.

En el **aparato respiratorio** del heredosifilítico pueden producirse lesiones precoces laríngeas, manifestadas por falso crup y accesos de sofocación. — Alteraciones fetales pulmonares se revelan al nacer por gran disnea y cianosis: es la *neumonía blanca sifilítica*. Si el niño sobrevive un poco, puede encontrarse treponemas en el exudado bronco-pulmonar. — Lesiones bronco-pulmonares y pleurales pueden producirse más tardíamente como una consecuencia de los focos treponémicos fetales.

La **nefritis sifilítica fetal** se caracteriza por una infiltración inflamatoria intersticial difusa del tejido conjuntivo, concomitante con una hipoplasia renal. — Las formas reveladas más tardíamente pueden afectar el tipo habitual en la sífilis adquirida.

El **hígado** es talvez el órgano más intensamente afectado en la heredosifilis aguda. — Sus lesiones se acompañan a veces de hemorragias múltiples, como en la ictericia grave. — Realízanse formas clínicas hemorrágicas, hético-intestinales, ictéricas y anemiantes, y formas anatómicas inflamatorias difusas, intersticiales, esclerosas y esclero-gomosas. — Se encuentra treponemas abundantemente en todas las partes del hígado, hasta en la

vesícula biliar y en el canal colédoco, a veces a la manera de verdaderas colonizaciones.

La heredosífilis precoz toca constantemente el **bazo**, que puede estar triplicado de volumen, o no revelar clínicamente su infección. — Gran abundancia de treponemas. Una punción del bazo con jeringa aspiratriz permite reconocerlos fácilmente.

Las autopsias de heredosifílicos que no han sobrevivido largo tiempo a su infección han demostrado que hay lesiones específicas del **páncreas** en una quinta parte de los casos.

Entre las manifestaciones precoces de la heredosífilis en los **órganos de los sentidos** merecen señalarse las *otitis medias*, relativamente frecuentes, con perforación ulterior del tímpano, coincidiendo casi siempre con coriza y lesiones retro-faríngeas. Pueden complicarse con pio-laberintitis, mastoiditis y meningitis. — Más importantes son las *lesiones oculares*, que pueden presentarse desde la primera semana de la vida: queratitis, iritis, irido-coroiditis, corio-retinitis y neuro-retinitis que concluyen a la larga por atrofia del nervio óptico, y son de evolución a veces lenta, a veces rápida. La neuritis óptica depende a menudo de una lesión específica de la arteria central de la retina. — A veces existe un anillo pigmentario al rededor de la papila, procedente de una hemorragia en la cubierta que la aracnoide suministra al nervio óptico. — Numerosas autopsias han demostrado que en estas lesiones oculares actúan directamente los treponemas.

**Centros nerviosos.** — En la heredosífilis maligna precoz las lesiones de los centros nerviosos son a menudo *brutales*: meningitis cerebrales y meningo-encefalitis, meningitis espinales y meningomielitis, a veces congestivas, precoces, — a veces más tardías, con infiltraciones masivas de tipo esclero-gomoso. — Alteraciones ulteriores pueden

responder a lesiones más discretas en su evolución y su extensión, afectando las formas comunes secundarias o terciarias de la sífilis adquirida. — En casos de aquella gravedad Ravaut y Doré han encontrado treponemas en el líquido céfalo-raquídeo, — Simmonds en el cerebro y la médula espinal, — Ravaut y Ponselle en las meninges de la base en un meningítico, y hasta en las células del epéndimo.

Un hecho digno de tenerse bien presente es que en todas las **glándulas de secreción interna**, en la heredosífilis maligna precoz, se ha comprobado verdaderas impregnaciones treponémicas. Las *cápsulas suprarrenales* son particularmente ricas en treponemas, sobre todo la zona cortical, apareciendo a menudo las glándulas tumefactas y con degeneración grasosa o gelatiniforme. El tipo anatómico de las lesiones es en general congestivo inflamatorio esclerosante. — Cuando el niño sobrevive, su desarrollo orgánico será fatalmente influenciado por la disfunción endocrina resultante de alteraciones semejantes.

XXI. — Esta *heredosífilis maligna precoz*, que acabamos de considerar a grandes rasgos, mata a sus víctimas en temprana edad. — De ella deriva la *poliletalidad infantil*, que hay que agregar a las cifras de la mortinatalidad y de los abortos en serie para tener un primer cuadro del conjunto de hechos que abarca el estudio de la sífilis hereditaria.

La breve exposición de las lesiones comprobadas en la heredosífilis maligna precoz permite inducir lo que puede realizar en el organismo la infección sífilítica adquirida: *focos treponémicos en todos los tejidos y todos los órganos*. — Así como en la sífilis adquirida hay formas violentas, formas discretas y formas ignoradas, — en la heredosífilis hay formas que matan el óvulo; el embrión o feto, — formas septicémicas intensas que

permiten sin embargo al niño alcanzar un cierto desarrollo,—formas que revisten los tipos de evolución común de la sífilis adquirida, susceptibles de ser dominadas por un buen tratamiento, — y formas largo tiempo silenciosas, o formas de sífilis ignorada que van a constituir el cuadro de la llamada sífilis hereditaria tardía.

La observación de los hechos parece permitir establecer una relación por lo menos frecuente entre el *estado actual de la sífilis materna y el modo de revelarse la influencia hereditaria de esa sífilis*. — La heredosífilis septicémica grave, que llamamos heredosífilis maligna precoz, corresponde a los períodos septicémicos activos de la sífilis materna, *con focos vivaces superficiales, visibles o no visibles, y focos profundos o viscerales, sensibilizables o sensibilizados*. El organismo materno no ha alcanzado ese estado de defensa o resistencia a las pululaciones treponémicas que caracteriza el período terciario de la sífilis adquirida, y desde el primer instante puede hacerse en el óvulo fecundado una implantación treponémica capaz de determinar el aborto ovular. — Si el transporte microbiano llega más tarde al embrión, como podría afectar cualquier punto del organismo materno, la pululación treponémica encontrará allí un excelente campo de cultivo y de difusión, pero se producirá aborto embrionario más o menos rápidamente. — Cuando la infección treponémica se hace en el feto después del cuarto o quinto mes, el desarrollo puede continuar algún tiempo, y aun llegar a término, produciéndose o abortos fetales, o partos prematuros con fetos macerados, o partos a término con septicemia infantil rápidamente mortal, o nacimiento de niños con formas más o menos intensas de heredosífilis maligna precoz. — Una virulencia menor de la sífilis materna, o una infección materna postconcepcional, pueden dar trasmisión congénita después del séptimo mes del embarazo. El feto, con desarrollo ya adelantado, con medios de defensa más

eficaces, puede llegar a término y manifestar la infección intrauterina con los caracteres comunes de una infección adquirida más o menos grave. Esto se ve especialmente cuando la sífilis materna ha sido ya tratada, o ha pasado el tercero o cuarto año : la sífilis infantil en tales condiciones puede ser dominada por un buen tratamiento, dependiendo de esto la evolución ulterior de la infección y el porvenir del niño. — Los niños sífilíticos que nacen aparentemente sanos pueden tener en el primero o segundo año manifestaciones de tipo secundario o terciario, o bien pasar muchos años sin lesiones diagnosticables. En este último caso la infección heredada puede hacerse manifiesta cinco, diez, quince, veinte y más años después del nacimiento. La sífilis materna es por lo general antigua, y se ha creado un estado humoral resistente a la reviviscencia y pululación treponémicas en la madre y el feto. Las embolias microbianas que llegan al feto crean en éste focos treponémicos que quedarán latentes mucho tiempo, y que podrán revelarse, como los focos maternos silenciosos del período terciario, en forma de lesiones tardías gomosas, esclerosas o esclero-gomosas, circunscriptas o sistematizadas. Es la sífilis hereditaria tardía.—Las alternancias de hijos heredosífilíticos e hijos sanos se explican por la eventualidad de transporte o falta de transporte de treponemas maternos por la vía sanguínea hasta el feto, y es común observarla cuando la sífilis materna ha alcanzado las largas latencias del período terciario ; pero debe ser sospechado sífilítico, y observado y tratado como tal, todo niño que nace de madre que tiene accidentes virulentos de sífilis. —El desconocimiento de esta regla de conducta entrega el niño a las consecuencias de la infección abandonada o ignorada. En caso de duda, por falta de signos o síntomas evidentes, el criterio clínico debe apoyarse en los resultados de la sero-reacción de Wassermann y de los métodos serológicos modificados. — No olvidar que

el tratamiento de la sífilis materna, — capaz de interrumpir la serie de abortos y de nacimientos de heredo-sifilíticos—debe ser realizado y mantenido en la medida necesaria para curar en absoluto la infección, con una firme resolución que falta demasiado a menudo. Todo embarazo en estas circunstancias debe ser motivo de un mayor rigor en el tratamiento, a fin de prevenir en lo posible la trasmisión hereditaria.

**XXII.—El diagnóstico de la heredo-sífilis con manifestaciones precoces**, como el diagnóstico general de la sífilis adquirida, está regido por el conocimiento de los hechos que la constituyen y la caracterizan.—Deben tenerse en cuenta las formas variadas de manifestarse el heredo-contagio, desde el aborto ovular hasta las sífilis absolutamente silenciosas que podrán revelarse por manifestaciones tardías,—y que la reacción de Wasserman habría podido tal vez denunciar desde el primer momento de la vida extrauterina.—Ha de tenerse bien presente que en el heredosifilítico las manifestaciones cutáneas o mucosas de tipo secundario son ricas en treponemas, lo que se puede comprobar fácilmente para afianzar el diagnóstico.—De los ganglios linfáticos y del bazo se puede obtener serosidad en la cual el examen compruebe la existencia de treponemas.—El examen de la orina y del exudado broncopulmonar puede revelar localizaciones viscerales, y hasta el examen de las materias fecales ha permitido comprobar la naturaleza treponémica de trastornos intestinales.—La reacción de Wassermann afirma siempre o casi siempre el *terreno sífilítico* en estos casos.—La prueba de un buen tratamiento puede demostrar por sus resultados que se está en presencia de lesiones específicas.—Si al conjunto de los hechos clínicos reconocidos se agregan las pruebas de laboratorio positivas, el diagnóstico de heredo-sífilis tendrá fundamentos bien sólidos, y afirmará al propio tiempo en forma categórica la existencia

de *sífilis materna, con o sin sífilis del padre*. — La investigación de la *sífilis de la madre* puede ser necesaria para el diagnóstico en algunos casos dudosos de heredosífilis. Es muy común la *sífilis ignorada en la mujer*, y más común la *sífilis disimulada*. Por eso el examen clínico prolijo tiene que prescindir a menudo de todo dato anamnésico y completarse por los resultados de la sero-reacción, repetida una o más veces si fuese necesario.— Cuando en la madre y el hijo la *duda clínica* y más aún la *negatividad clínica* son apoyadas por exámenes serológicos negativos, la existencia comprobada de una *vieja sífilis paterna* no debe hacer vacilar el criterio médico.—Es frecuente observar *antiguos sífilíticos*, con o sin manifestaciones terciarias superficiales o profundas, que han tenido y pueden seguir teniendo *hijos sanos* porque *la madre no ha sido infectada*. — *Los abortos repetidos* no son un signo infalible de infección sífilítica materna: pueden producirse accidentalmente o por alteraciones uterinas no sífilíticas, o ser provocados.— El examen de los hermanos de un niño sospechado de heredosífilis puede ser ilustrativo si se comprueba en ellos estigmas o lesiones residuales de sífilis heredada.— Bien estudiado el caso ocurrente, de todo punto de vista, y persistiendo una *duda de buena ley*, será prudente tratar al niño como si fuese sífilítico, y observarlo largo tiempo clínica y serológicamente, para ajustar la conducta ulterior a los resultados de esa observación.— En todos los casos no olvidar que el heredosifilítico confirmado, o el sospechoso de serlo, no debe ser confiado a una nodriza que no sea la madre.

El **pronóstico** de la sífilis hereditaria es gravísimo. Ella figura entre las causas más importantes de la disminución del aumento vegetativo de las poblaciones. Fuente profusa de abortos y de poli-mortalidad infantil, lanza a la vida niños que van a tener un desarrollo precario físico y mental, siempre condenados a una inferioridad

el tratamiento de la sífilis materna, — capaz de interrumpir la serie de abortos y de nacimientos de heredo-sifilíticos—debe ser realizado y mantenido en la medida necesaria para curar en absoluto la infección, con una firme resolución que falta demasiado a menudo. Todo embarazo en estas circunstancias debe ser motivo de un mayor rigor en el tratamiento, a fin de prevenir en lo posible la trasmisión hereditaria.

**XXII.—El diagnóstico de la heredo-sífilis con manifestaciones precoces**, como el diagnóstico general de la sífilis adquirida, está regido por el conocimiento de los hechos que la constituyen y la caracterizan.—Deben tenerse en cuenta las formas variadas de manifestarse el heredo-contagio, desde el aborto ovular hasta las sífilis absolutamente silenciosas que podrán revelarse por manifestaciones tardías,—y que la reacción de Wasserman habría podido talvez denunciar desde el primer momento de la vida extrauterina.—Ha de tenerse bien presente que en el heredosifilítico las manifestaciones cutáneas o mucosas de tipo secundario son ricas en treponemas, lo que se puede comprobar fácilmente para afianzar el diagnóstico.—De los ganglios linfáticos y del bazo se puede obtener serosidad en la cual el examen compruebe la existencia de treponemas.—El examen de la orina y del exudado broncopulmonar puede revelar localizaciones viscerales, y hasta el examen de las materias fecales ha permitido comprobar la naturaleza treponémica de trastornos intestinales.—La reacción de Wassermann afirma siempre o casi siempre el *terreno sífilítico* en estos casos.—La prueba de un buen tratamiento puede demostrar por sus resultados que se está en presencia de lesiones específicas.—Si al conjunto de los hechos clínicos reconocidos se agregan las pruebas de laboratorio positivas, el diagnóstico de heredo-sífilis tendrá fundamentos bien sólidos, y afirmará al propio tiempo en forma categórica la existencia

de *sífilis materna, con o sin sífilis del padre*. — La investigación de la *sífilis de la madre* puede ser necesaria para el diagnóstico en algunos casos dudosos de heredosífilis. Es muy común la *sífilis ignorada en la mujer*, y más común la *sífilis disimulada*. Por eso el examen clínico prolijo tiene que prescindir a menudo de todo dato anamnésico y completarse por los resultados de la sero-reacción, repetida una o más veces si fuese necesario.— Cuando en la madre y el hijo la *duda clínica* y más aún la *negatividad clínica* son apoyadas por exámenes serológicos negativos, la existencia comprobada de una *vieja sífilis paterna* no debe hacer vacilar el criterio médico.—Es frecuente observar *antiguos sífilíticos*, con o sin manifestaciones terciarias superficiales o profundas, que han tenido y pueden seguir teniendo *hijos sanos* porque *la madre no ha sido infectada*. — *Los abortos repetidos* no son un signo infalible de infección sífilítica materna: pueden producirse accidentalmente o por alteraciones uterinas no sífilíticas, o ser provocados.— El examen de los hermanos de un niño sospechado de heredosífilis puede ser ilustrativo si se comprueba en ellos estigmas o lesiones residuales de sífilis heredada.— Bien estudiado el caso ocurrente, de todo punto de vista, y persistiendo una *duda de buena ley*, será prudente tratar al niño como si fuese sífilítico, y observarlo largo tiempo clínica y serológicamente, para ajustar la conducta ulterior a los resultados de esa observación.— En todos los casos no olvidar que el heredosifilítico confirmado, o el sospechoso de serlo, no debe ser confiado a una nodriza que no sea la madre.

El **pronóstico** de la sífilis hereditaria es gravísimo. Ella figura entre las causas más importantes de la disminución del aumento vegetativo de las poblaciones. Fuente profusa de abortos y de poli-mortalidad infantil, lanza a la vida niños que van a tener un desarrollo precario físico y mental, siempre condenados a una inferioridad

irremediable. — Cuando no mata en el período intrauterino de la vida, la sífilis hereditaria puede matar después en los primeros días, en los primeros meses, en los primeros años, a veces a pesar de los cuidados más tenaces e inteligentes. — Salvados de la muerte precoz por un buen tratamiento, o por sus propias fuerzas defensivas, o porque su infección se ha hecho cuando la sífilis materna ya vieja había creado defensas comunes contra la difusión de los treponemas, los heredosifilíticos que sobreviven conservarán estigmas distróficos de la herencia, y marcas o signos de las lesiones sifilíticas sufridas.

#### Estigmas de la heredosífilis

XXIII. El heredosifilítico que ha llegado a la pubertad o a la edad adulta conserva a menudo definitivamente, o puede conservar, signos reveladores de la herencia. Estos signos son los llamados *estigmas de la heredosífilis*. Algunos de ellos, los *estigmas distróficos puros*, pueden depender de otros procesos, y muy particularmente de la tuberculosis y del alcoholismo; pero la sífilis los realiza más frecuentemente. — Así, eliminada la acción posible de otras causas, la acción dominante de la sífilis de los padres quedaría como causa casi indiscutible de esos estigmas distróficos puros. — Los otros son *estigmas sifilíticos verdaderos* y proceden de lesiones sifilíticas.

Los estigmas distróficos pueden provenir de anomalías de las células germinativas materna o paterna determinadas por las toxinas sifilíticas. Las observaciones del doctor Widakowich han establecido la gran frecuencia de las deformidades del espermatozoide en los sifilíticos. Las toxinas sifilíticas maternas pueden evidentemente influenciar el pronúcleo hembra en el sentido de perturbar en cierta medida el desarrollo armó-

nico embrionario o fetal. Pero una buena parte por lo menos de las distrofias y deformidades del heredosifilítico hay que atribuir las a las alteraciones de las glándulas endocrinas producidas por la infección treponémica fetal.

**Estigmas distróficos.** — Gigantismo y enanismo. — Hipertrofias e hipotrofias faciales, armónicas o inarmónicas. — Malformaciones y asimetrías faciales y craneanas. — Labio leporino. — Prognatismo. — Deformaciones de los arcos dentarios y gran ojiva de la bóveda palatina, con o sin distrofia dentaria. — Hipoplasias genitales. — Luxaciones congénitas, sobre todo de la cadera. — Pie zambo. — Distrofias cutáneas del tipo de la xerodermia o del mixedema, vinculadas más directamente a lesiones tiroides. — Estados acromegaliformes. — Síndromes endocrinos, mono y pluri-glandulares. — Alteraciones cardio-vasculares: estecheches valvulares, malformaciones cardíacas, hipoplasias arteriales, ectasias venosas craneanas en el niño, y de regiones diversas en el adulto. — Deformidades teratológicas de las extremidades (sindactilia, polidactilia, ectrodactilia, ectromelia, hemimelia, etc.), del tronco, de la pelvis, del raquis. — Malformaciones cerebrales, medulares, viscerales. — Monstruosidades cefálicas: anencefalia, exencefalia, proencefalia, hernias cerebrales por el agujero orbitario o la línea bi-frontal. — Monstruos en general.

Todas estas distrofias, malformaciones o monstruosidades pueden existir fuera de la influencia hereditaria de la sífilis. — Adquieren una significación patológica mayor cuando coexisten con verdaderos estigmas sifilíticos, — algunos de los cuales a menudo aparecen como secuelas de lesiones sifilíticas capaces todavía de reavivarse, o de retroceder bajo la acción del tratamiento específico. — Otros estigmas de esa clase, — como las malformaciones craneanas producidas por hiperostosis, — son

a veces discutibles del punto de vista de su origen propiamente sifilítico o distrófico.

**La tríada de Hutchinson.**—Comprende estigmas dentarios, oculares y auriculares. — En conjunto comporta un fundamento decisivo para el diagnóstico de la heredosífilis.

**Estigmas dentarios.** — Corresponden a la segunda dentición y son de carácter trófico.

El diente de Hutchinson. — Diente en destornillador. — Atrofia de la cúspide de los primeros gruesos molares, que se hacen cortos y de superficie plana. — Distrofias dentarias múltiples sistematizadas, que respetan en general los premolares y los dos últimos gruesos molares: *erosiones coronarias* en cúpula, en surcos horizontales simples o en escalinata y en placas; — erosiones de las *cúspides*, en capitel, en lámina atrófica, en serrucho, en borde desgastado. — Microdentismo y amorfismo dentario. — Vulnerabilidad dentaria. — Mala implantación y desorientación dentaria. — Distanciamiento anormal de los dientes. — Ausencia permanente de dientes. — Dientes supernumerarios. — Mal engranaje de los arcos dentarios.

**Estigmas oculares.** — Si los estigmas dentarios, sobre todo los más específicos, — dientes de Hutchinson y primeros molares desgastados y planos, — pueden y deben llevar a la investigación de la heredosífilis, ciertos estigmas oculares la afirman de una manera decisiva: son *vestigios* de lesiones sifilíticas de la córnea, el iris y el fondo de ojo. — Investigación de antecedentes sobre lesiones oculares que han podido producirse en la primera y segunda infancia. — Queratitis intersticial. — Deformaciones de la pupila y sinequias por iritis, con o sin depósitos pseudomembranosos en la cámara anterior. — Corio-retinitis central o peripapilar y placas pigmentarias consecutivas. — Signos rudimentarios de fondo

de ojo: tinte apizarrado, pigmentación granulosa, manchas pigmentarias estrelladas, leve atrofia o atrofia parcial de la papila, apigmentación difusa de la coroide.

Estos estigmas oculares adquieren mayor valor diagnóstico cuando coexisten varios de ellos, y sobre todo si se encuentra al propio tiempo estigmas dentarios o auriculares. — Se debe agregar algunas alteraciones funcionales, como consecuencia de lesiones del ojo: ambliopía congénita, hemeralopía, nistagmus, estrabismo. — La *miopía* ha sido señalada como un hecho muy frecuente en los heredosifilíticos. — Las malformaciones o deformidades oculares de orden teratológico o resultantes del mal desarrollo fetal son innumerables, y no tienen caracteres verdaderamente específicos.

**Estigmas auriculares.** — Entre los antecedentes o conmemorativos se comprueba padecimientos de los oídos, breves o prolongados. — El examen puede revelar cicatrices y perforaciones del tímpano, o trastornos del oído interno acompañados de perturbaciones más o menos acentuadas de la audición. — La *sordera rápida*, total, definitiva, no acompañada de otra sintomatología local o cerebral, es un estigma casi seguro de heredo-sífilis. Cuando se produce en la primera infancia trae como consecuencia la mudez. Más tarde determina insuficiencias más o menos considerables de la expresión hablada y de la emisión de las palabras.

*La tríada de Hutchinson, agrupando uno o más estigmas dentarios, oculares y auriculares, es como un certificado de heredosífilis digno de fé.*

**Estigmas craneanos.**—Cráneo natiforme, caracterizado por una gran ampliación esferoidal de la región occípito-parietal, con depresión central ántero-posterior de la bóveda simulando el surco interglúteo. Es la deformación craneana más característica de la heredosífilis. — Cráneo a gran diámetro transversal, con parietales pro-

minentes hacia afuera. La cara parece muy pequeña con relación al volumen del cráneo. — Gran cráneo de hidrocefalo. La hidrocefalia es frecuentemente de origen sifilítico, pero los niños rara vez alcanzan a la pubertad. — Cráneo microcefalo, dolicocefalo y acrocefalo o en alta cúpula. — Frente olímpica o ventruda. — Frente con exageración de las prominencias frontales. — Frente en quilla o pechuga.

**Estigmas faciales.** — Las asimetrías faciales y las irregularidades de implantación y de forma de las orejas pueden ser consideradas como signos distróficos. — Más significativas son ciertas *deformidades congénitas* de la nariz: aplanamiento y ensanche de la base, y dorso hundido y cóncavo. — Las *deformidades nasales adquiridas* que constituyen estigmas sifilíticos seguros o casi seguros, son los *hundimientos que crean la nariz en silla de montar, en lorgnette, en pico de loro y en dedo de guante invertido*. — No es raro que la familia o el mismo enfermo prefieran atribuir esta deformación a supuestos traumatismos sufridos en la primera o segunda infancia.

**Estigmas cutáneos y mucosos.** — Son siempre cicatrices o atrofiaciones cicatriciales provenientes de lesiones sifilíticas. Reproducen la forma y la extensión de las lesiones originarias. — De ellas se puede decir que hablan elocuentemente a los que conocen las formas orbiculares, macrocíclicas, festoneadas y serpiginosas de las manifestaciones cutáneas tuberculosas, tubérculo-ulcerosas, gomosas y esclero-gomosas de la sífilis adquirida. — Son cicatrices ovales o circulares, de diámetro variable entre algunos milímetros y dos, tres y más centímetros; o placas cicatriciales de contornos festoneados, grandes como la palma de la mano; o napas cicatriciales a veces muy extensas, que denuncian irradiaciones serpiginosas tubérculo-gomosas, y cuyos contornos son a pequeños o grandes arcos de circunferencia. Su fondo es

generalmente liso o muy ligeramente irregular, con poca tendencia a las retracciones o a las bridas fibrosas. — Acrómicas, hipocrómicas o pigmentadas, comunmente muy superficiales, revelan su antigüedad por su color sobre todo, siendo tanto más blancas cuanto más viejas. Así, en las placas o napas derivadas de formaciones serpiginosas sifilíticas, la parte más antigua de la cicatriz puede ser acrómica, la parte intermedia hipocrómica o levemente pigmentada, y la parte de cicatrización final francamente parda. Y aun sucede que el borde de la cicatriz, límite de la lesión sifilítica extinguida, es a menudo fuertemente pigmentado, siendo el resto hipocrómico. — Estas cicatrices son regionales y no profusas. Pueden tener la disposición en ramillete o en corimbo de las lesiones terciarias conglomeradas. — *Las cicatrices anetodérmicas blandas, como huecas, son más bien excepcionales que comunes en la sífilis.*

Las *cicatrices radiadas labiales y bucales* derivan de lesiones fisurarias de la heredosífilis con manifestaciones precoces: tienen una significación casi patognomónica. — En cambio las llamadas *cicatrices lumbo-glúteas de Parrot*, indecisas de forma y de contorno, mereciendo más bien el nombre de máculas que de cicatrices, — si alguna vez pueden derivar de lesiones realmente sifilíticas, en la enorme mayoría de los casos parecen proceder de lesiones de gratage o de inoculaciones piógenas en procesos pruriginosos vulgares más o menos crónicos.

Los *estigmas sifilíticos de las mucosas* deben ser buscados en la mucosa labio-buco-faríngea. — Proviene sobre todo de lesiones ulcerosas que han dejado perforaciones, cicatrices o retracciones cicatriciales del velo del paladar, del istmo de las fauces y de la faringe. — El examen de la mucosa nasal y naso-faríngea puede hacer revelaciones categóricas: perforaciones del tabique, cicatrices o estrecheces cicatriciales. — La lengua es a menudo también reveladora, mostrando las secuelas de

glositis esclerosas y esclero-gomasas superficiales o profundas. — La leucoplasia bucal precoz es rara como estigma de heredo-sífilis. Aparece de preferencia en plena edad adulta, y manifiesta su identidad con la leucoplasia de la sífilis adquirida haciéndose a veces punto de partida de degeneraciones epiteliomatosas.

**Estigmas óseos y articulares.**—Los huesos, sobre todo los largos, son a menudo denunciadores de la heredo sífilis con manifestaciones tardías. — Ostealgias prolongadas, con exacerbación nocturna, atribuidas a menudo al reumatismo o al crecimiento. — Hiperostosis y exostosis diafisarias y epifisarias. — Aumentos masivos de volumen y acortamientos. — Secuelas de osteo-periostitis gomosas necrosantes con cicatriz cutánea adherente al plano óseo. — **La tibia** es el hueso más a menudo revelador de la sífilis heredada. — Su deformidad en *hoja de sable corvo* es un certificado de heredosífilis. — Es común comprobar en la cresta y cara interna de la tibia tumefacciones circunscritas dolorosas a la presión, que acusan procesos ósteo-periostíticos en actividad, o relieves convexos duros de hiperostosis, o saliencias irregulares osteofíticas. — El raquitismo está muy a menudo relacionado con la sífilis heredada, pero depende más directamente de las alteraciones específicas de las glándulas endocrinas que rigen el desarrollo del esqueleto. — Las deformaciones raquíticas pueden afectar total o parcialmente todos los segmentos del esqueleto: cráneo, miembros, tórax, pelvis, raquis; pero las alteraciones óseas no presentan los caracteres de los *verdaderos estigmas directamente sífilíticos*.

Las *hidartrosis crónicas* aflegmáticas, indolentes, de las rodillas y codos sobre todo, figuran entre los estigmas articulares de la sífilis heredada.—Las artritis y periartitis heredosifilíticas son comunes.—Artropatías deformantes con esteófitos e hipertostosis yuxta-articulares.

—Es perfectamente admisible la existencia de un *reumatismo deformante crónico heredo-sifilítico*: la infección treponémica puede revelarse así, como lo hacen otras infecciones. En general una alteración previa de las glándulas tiroides, determinando hipo-tiroidismo, prepara el terreno para el desarrollo del reumatismo deformante. — Este presenta o parece presentar ciertas características especiales: aparición en la juventud y aun en la niñez; — falta de antecedentes reumáticos gotosos en los padres; — falta de infecciones adquiridas (blenorragia, fiebre tifoidea, etc.); — comienzo frecuente por las grandes articulaciones y no por las extremidades; — existencia de sífilis comprobada en los padres o de heredosífilis en colaterales, — y, sobre todo, coincidencia de estigmas heredo-sifilíticos con el reumatismo deformante.

**Estigmas nerviosos.**—Entre los antecedentes ilustrativos para el *diagnóstico de la sífilis hereditaria tardía* pueden figurar a la manera de *estigmas* los dolores de cabeza prolongados, continuos, con intermisiones, paroxísticos, a menudo exacerbados por la noche. — Estas cefaleas pueden durar meses, y aun años sin complicarse con determinaciones meningo-encefálicas, — y ceden rápidamente a la acción del tratamiento antisifilítico, y muy particularmente del *ioduro de potasio*. Casos de esta especie son resistentes a la acción del tratamiento iodo-mercurial intensivo, — y se modifican casi instantáneamente con el neosalvarsán.

Las *convulsiones* en la primera y segunda infancia constituyen un antecedente no raro en la sífilis hereditaria tardía.—Dolores fulgurantes y reflejos tendinosos y pupilares pre-tabéticos. — *Tics* y defectos en la articulación de las palabras. — Incontinencia de orina prolongada. — La enfermedad de Little. — Formas completas o frustras de tabes y parálisis general. — Estados

mentales muy variables, desde la simple *rareza de carácter* hasta la *demencia precoz* y la excitación y depresión maníacas, — o desde el leve retardo de desarrollo intelectual hasta la imbecilidad y el idiotismo, coincidiendo o no coincidiendo con alteraciones del desarrollo corporal, parálisis o paresias, epilepsia, disartria, etc.

En la familia heredo-sifilítica abundan los *estigmas morales*: hay originales, ruidosos, expansivos, fantásticos, desequilibrados, o *locos de verano*; — torpes, desmemoriados, impúdicos, *patoteros* o *camorristas*; — amorales, apáticos, impulsivos o melancólicos; — asténicos, abúlicos, incapaces de todo esfuerzo; — degenerados criminales, inconscientes, suicidas, etc., etc.

**Los signos o estigmas heredo-sifilíticos tienen tanto más valor para el diagnóstico cuanto más evidentemente representan vestigios de lesiones sifilíticas.** — Algunos de esos signos encontrados en la investigación diagnóstica son a veces focos sifilíticos en actividad o susceptibles de avivarse: las lesiones de la tibia, por ejemplo, o las adenopatías generalizadas o regionales. — Algunas visceropatías, no sospechadas sifilíticas, y reconocidas después específicas por un examen más detenido o por la acción del tratamiento, pueden apoyar el diagnóstico como estigmas heredo-sifilíticos en actividad: lesiones del hígado, del bazo, gastro-intestinales, renales, etc. — Muy a menudo la presunción diagnóstica de sífilis hereditaria tardía recibe así de los estigmas encontrados una confirmación categórica. — Otras veces, por su significación puramente distrófica, o por no estar francamente acentuados, los estigmas existentes pueden dejar el juicio clínico vacilante. — Y no es raro que falte todo estigma antecedente, aun tratándose de manifestaciones actuales tardías de heredo-sífilis. La comprobación de antecedentes en la madre y de hechos coincidentes en los colaterales, los caracteres

clínicamente específicos de las lesiones examinadas y las reacciones serológicas positivas pueden apoyar decididamente el diagnóstico presuntivo de sífilis heredada. — No habiendo fundamentos irrecusables para la afirmación de la herencia *es de buena ley* no hacer la afirmación, y admitir la posibilidad de un contagio accidental extra-uterino, — en la niñez, en la pubertad o en plena edad adulta. — *Son desconcertantes la facilidad y la tranquilidad con que algunos clínicos cargan a cuenta de los padres o los abuelos la infección sifilítica que sus clientes no tienen o no han adquirido por cuenta propia, o han podido adquirir inocentemente en cualquier momento de su vida.*

#### La sífilis hereditaria tardía

XXIV.—**La sífilis hereditaria tardía** comprende las manifestaciones tardías de la sífilis heredada. — En muchos casos estas manifestaciones han sido precedidas de lesiones sifilíticas que han dejado *estigmas sifilíticos*, —o son acompañadas de hechos de distrofia, o *estigmas distróficos*, que por lo menos hacen presumible la infección hereditaria sifilítica. — En otros casos, bastante numerosos, las manifestaciones tardías no se acompañan de *estigmas* de heredosífilis, y el diagnóstico de transmisión hereditaria tiene que apoyarse en la observación de los *genitores* y *colaterales*. — Faltando ésta, o siendo negativa, se deberá pensar en la posibilidad de un contagio accidental extrauterino. — Las manifestaciones tardías sifilíticas, en tales condiciones, corresponderían a una *sífilis adquirida ignorada*. — Así considerados los hechos, es absolutamente indiscutible que la *sífilis hereditaria tardía* es una heredosífilis que a menudo se diagnostica o se revela tardíamente.

Las manifestaciones tardías de la sífilis congénita.

mentales muy variables, desde la simple *rareza de carácter* hasta la *demencia precoz* y la excitación y depresión maníacas, — o desde el leve retardo de desarrollo intelectual hasta la imbecilidad y el idiotismo, coincidiendo o no coincidiendo con alteraciones del desarrollo corporal, parálisis o paresias, epilepsia, disartria, etc.

En la familia heredo-sifilítica abundan los *estigmas morales*: hay originales, ruidosos, expansivos, fantásticos, desequilibrados, o *locos de verano*; — torpes, desmemoriados, impúdicos, *patoteros* o *camorristas*; — amorales, apáticos, impulsivos o melancólicos; — asténicos, abúlicos, incapaces de todo esfuerzo; — degenerados criminales, inconscientes, suicidas, etc., etc.

**Los signos o estigmas heredo-sifilíticos tienen tanto más valor para el diagnóstico cuanto más evidentemente representan vestigios de lesiones sifilíticas.** — Algunos de esos signos encontrados en la investigación diagnóstica son a veces focos sifilíticos en actividad o susceptibles de avivarse: las lesiones de la tibia, por ejemplo, o las adenopatías generalizadas o regionales. — Algunas visceropatías, no sospechadas sifilíticas, y reconocidas después específicas por un examen más detenido o por la acción del tratamiento, pueden apoyar el diagnóstico como estigmas heredo-sifilíticos en actividad: lesiones del hígado, del bazo, gastro-intestinales, renales, etc. — Muy a menudo la presunción diagnóstica de sífilis hereditaria tardía recibe así de los estigmas encontrados una confirmación categórica. — Otras veces, por su significación puramente distrófica, o por no estar francamente acentuados, los estigmas existentes pueden dejar el juicio clínico vacilante. — Y no es raro que falte todo estigma antecedente, aun tratándose de manifestaciones actuales tardías de heredo-sífilis. La comprobación de antecedentes en la madre y de hechos coincidentes en los colaterales, los caracteres

clínicamente específicos de las lesiones examinadas y las reacciones serológicas positivas pueden apoyar decididamente el diagnóstico presuntivo de sífilis heredada. — No habiendo fundamentos irrecusables para la afirmación de la herencia *es de buena ley* no hacer la afirmación, y admitir la posibilidad de un contagio accidental extra-uterino, — en la niñez, en la pubertad o en plena edad adulta. — *Son desconcertantes la facilidad y la tranquilidad con que algunos clínicos cargan a cuenta de los padres o los abuelos la infección sifilítica que sus clientes no tienen o no han adquirido por cuenta propia, o han podido adquirir inocentemente en cualquier momento de su vida.*

#### La sífilis hereditaria tardía

XXIV.—**La sífilis hereditaria tardía** comprende las manifestaciones tardías de la sífilis heredada. — En muchos casos estas manifestaciones han sido precedidas de lesiones sifilíticas que han dejado *estigmas sifilíticos*, —o son acompañadas de hechos de distrofia, o *estigmas distróficos*, que por lo menos hacen presumible la infección hereditaria sifilítica. — En otros casos, bastante numerosos, las manifestaciones tardías no se acompañan de *estigmas* de heredosífilis, y el diagnóstico de transmisión hereditaria tiene que apoyarse en la observación de los *genitores* y *colaterales*. — Faltando ésta, o siendo negativa, se deberá pensar en la posibilidad de un contagio accidental extrauterino. — Las manifestaciones tardías sifilíticas, en tales condiciones, corresponderían a una *sífilis adquirida ignorada*. — Así considerados los hechos, es absolutamente indiscutible que la *sífilis hereditaria tardía* es una heredosífilis que a menudo se diagnostica o se revela tardíamente.

Las manifestaciones tardías de la sífilis congénita.

tienen el tipo de las que pueden aparecer en el terciarismo de la sífilis adquirida : son infiltrativas, circunscritas o difusas, tuberculosas, tubérculo-ulcerosas, gomosas, úlcero-gomosas, esclerosas, esclero-gomosas.—Pueden afectar todos los tejidos y todos los órganos, creando uno o más centros mórbidos en actividad, y a menudo se *enfocan o sistematizan*.—Del mismo modo que las lesiones terciarias de la sífilis adquirida pueden aparecer desde el primero o segundo año del contagio hasta las más avanzadas etapas de la vida, — las lesiones terciarias de la sífilis heredada pueden producirse desde el primero o segundo año del nacimiento hasta las épocas más tardías : 20, 30, 50 y más años. — En uno y otro caso, — infección adquirida o infección heredada, — el maximum de probabilidades para la aparición de las lesiones terciarias comprende un plazo de 3 a 10 años. — Disminuyen poco a poco hasta los 20 años, — y se hacen después tanto menores las probabilidades cuanto más tiempo ha transcurrido. — La totalidad de las manifestaciones tardías de la sífilis adquirida anotadas en este *Índice* pueden ser encontradas en la sífilis hereditaria tardía.— Temiendo en cuenta el cómputo de las observaciones realizadas, en cuanto a las localizaciones predominantes, — ocupa el primer rango el sistema nervioso, — el segundo la piel y las mucosas, — el tercero el aparato locomotor, — el cuarto los ojos, — el quinto las cavidades naso-buco-faríngeas. — Se está comprobando que *las localizaciones viscerales ocupan un rango mucho más importante que lo admitido anteriormente*. — El libro «Sífilis hereditaria tardía» del profesor Mariano Castex contiene una documentación notabilísima sobre estos hechos (Buenos Aires, 1920).

Muchos de los estigmas sífilíticos a que nos hemos referido, al propio tiempo que testimonios comprobatorios, son alteraciones más o menos precoces derivadas de la sífilis congénita : la triada de Hutchinson, estig-

mas cutáneos, mucosos, óseos, articulares, cardio-vasculares, nerviosos, etc.

**Lesiones cutáneas de la sífilis hereditaria del adulto.**—Son semejantes a las lesiones tardías de la sífilis adquirida.—Sífilides tuberculosas secas y ulcerosas, en grupos, placas o napas,—circinadas, serpiginosas, irradiantes.—Con frecuencia estas sífilides aparecen deformadas o modificadas por acciones irritativas, traumáticas o microbianas, e imponen diagnósticos diferenciales no siempre fáciles con las tuberculosis cutáneas, las blastomicosis y esporotricosis. Sucede esto mayormente con las lesiones úlcero-vegetantes labio-buco-faríngeas.

Las formaciones gomosas cutáneas son de observación común. — Muchas úlceras de las piernas tenidas por varicosas son manifestaciones tardías de la herencia sífilítica. Se desfiguran con frecuencia creando estados elefantíacos o paquidérmicos, o revisten el aspecto de úlceras callosas, o se hacen fagedénicas. — En general estas lesiones gomosas afectan los mismos aspectos clínicos y las mismas localizaciones preferentes que en la sífilis terciaria adquirida. Sólo se diferencian por hechos accesorios derivados sobre todo de la falta prolongada de los cuidados necesarios. — No es excepcional que el *fagedenismo* agregado determine verdaderas mutilaciones.

Las **lesiones tardías genitales, peri-genitales y de los órganos sexuales internos** derivan de los focos treponémicos constituídos en los períodos iniciales de la infección, focos que han podido permanecer largo tiempo silenciosos. — Pensar en la heredo-sífilis posible en casos de amenorrea, dismenorrea, metrorragias o procesos útero-anexiales de las *doncellas*, — siempre que no sean formalmente explicables de otro modo.— Buscar entonces rastros o estigmas, y hacer la encuesta de los genitores y colaterales. — Atrofias y es-

clerosis de los testículos o sarcocelos ignorados del paciente pueden ser igualmente signos reveladores o manifestaciones tardías actuales de la heredo-sífilis. — Las *deformidades de los espermatozoides* en los heredo-sifilíticos han sido encontradas con tanta constancia y tan notables por el doctor Widakowich que casi podrían ser tomadas como un signo denunciador de la herencia. Así como en la sífilis adquirida esas deformidades pueden explicar distrofias de herencia paterna,—en la sífilis heredada ellas explicarían *la herencia paterna distrófica pura de segunda generación*, por lo menos en aquellos hechos que constituyen el grupo de las malformaciones y monstruosidades.

Las **adenopatías en la sífilis hereditaria tardía** son muy comunes. — Presentan a menudo la mayor semejanza posible con los tuberculomas mono o poliganglionares. — Se localizan de preferencia en las regiones cervical y submaxilar, realizando a veces falsos tipos perfectos de tuberculosis ganglionar. — Son tórpidas, afegmáticas, indolentes, sin tendencia durante largo tiempo al reblandecimiento y a la ulceración, manifestándose como tumefacciones ganglionares duras, aisladas unas de otras, sin proceso inflamatorio periganglionar. — En otros casos constituyen tumores poliganglionares con peri-adenitis, y presentan focos de reblandecimiento y fistulas supurantes o ulceraciones superficiales con base indurada nodular. Adquiere así el tumor un aspecto francamente tuberculoso, acentuado por la existencia posible de trayectos fistulosos subcutáneos y de bridas cicatriciales con apariencia queiloídica. — En tales circunstancias no es excepcional que haya una simbiosis de sífilis y tuberculosis, realizándose el viejo *escrofulato de sífilis* de Ricord.—Estas adenopatías esclerosas, gomosas o pseudo-tuberculosas deben ser sospechadas como sifilíticas siempre que una

tuberculosis bien comprobada no oriente el diagnóstico hacia esta dirección. Pero aun asimismo pueden responder a una asociación tubérculo-sifilítica. — La presunción diagnóstica de heredo-sífilis tardía ganglionar puede encontrar un formal apoyo en la coexistencia de estigmas o en la encuesta de antecedentes en los genitores o colaterales.

Las adenopatías tráqueo-brónquicas tardías de la heredo-sífilis no son excepcionales. Se las encuentra algunas veces coincidiendo con síndromes bronco-pulmonares, o con ataques periódicos de falsa asma. — El cuadro clínico de las linfadenias aleucémicas, con o sin aumento de volumen del bazo, puede ser realizado por la heredo-sífilis en la segunda infancia, en la pubertad y en la edad adulta.

La **heredo-sífilis cardio-vascular** tardía se revela sobre todo por *estrechez mitral* y *aortitis*, — pero puede afectar todas las formas observadas en la sífilis adquirida cardio-vascular. — Las lesiones arteriales juveniles dan lugar a los aneurismas de la edad adulta, y crean ateromatosis parciales o generalizadas. — La arterio-esclerosis precoz tiene a menudo este origen hereditario.

**Formaciones gomosas** son de observación común, con todas las localizaciones posibles: dermo-hipodérmicas, ósteo-articulares, nasales, labio-buco-faríngeas, genitales y perigenitales, ganglionares, viscerales, inter-esplánicas, etc. Pueden presentarse con el tipo de infiltrados nodulares aislados, o en napas gomosas o esclerogomosas. Formaciones de esta clase se constituyen en el tejido inter-esplánico comprendiendo o no comprendiendo los ganglios regionales, y creando así perivisceritis gomosas como extensión de procesos sifilíticos viscerales. — Se ha diferenciado en casos ya numerosos una celulitis gomosa de la pelvis menor, en los espacios vésico-rectal, vésico-uterino, útero-ovárico, vésico

prostático, — revistiendo la apariencia de grandes masas tumorales, que ceden al tratamiento antisifilítico.

Las **localizaciones naso-buco-faríngeas** tardías de la sífilis heredada pueden ser idénticas a las de la sífilis adquirida. — A menudo se las toma como lesiones tuberculosas, lo que hace que se pierda entonces un tiempo precioso para el enfermo. En estos casos la suspicacia y el saber del clínico deben sobre todo ejercitarse para llegar a un diagnóstico rápido y seguro.

Las **lesiones oculares**, siendo frecuentes entre las manifestaciones precoces de la heredosífilis, no lo son tanto en la edad adulta del heredosifilítico. El mayor número de los casos corresponde a la *queratitis* llamada de Hutchinson, con o sin iritis. El resto: iritis, coroiditis, retinitis o neuritis óptica. — La queratitis parenquimato-se de Hutchinson aparece en general entre los 8 y 15 años de edad, pero se la ha observado hasta los 20 y 25. — En la mitad de los casos esta queratitis se presenta asociada a lesiones sifilíticas óseas o mono o poli-articulares, sobre todo a hidartrosis de las rodillas.

Las **osteopatías**, de localizaciones circunscritas o múltiples, afectan las formas ostealgica, hiperostósante, deformante, o revisten *aspectos escrofuloides* de osteitis y ósteo-mielitis gomosas necrosantes. — Las *dactilitis sifilíticas* se inician a menudo con lesiones óseas u ósteo-articulares.

Las **artropatías** heredo-sifilíticas tardías se manifiestan de diverso modo: — Osteo-artritis. — Falso tumor blanco o artritis hiperostósante. — Artritis osteofítica. — Pseudo-reumatismo crónico deformante, clasificado no raras veces como reumatismo de crecimiento. — *Forma de Clutton* de la artropatía heredo-sifilítica. Esta forma se observa en niños de 8 a 15 años, coincidiendo con signos indudables de heredosífilis. Tiene los siguientes caracteres: Es una hidartrosis que afecta simultáneamente las dos rodillas, — indolente, — insidiosa en su debut y

aflegmática en su desarrollo, — accesible al tratamiento antisifilítico.

Las **lesiones laríngeas** de la heredosífilis tardía constituyen procesos sub-agudos o crónicos infiltrativos, ulcerosos, úlcero-vegetantes o esclerosos. Son a menudo confundidas con alteraciones catarrales crónicas tuberculosas o neoplásicas.

Hay que estar alerta con las **pneumopatías** de la heredosífilis tardía. — Cuando clínicamente se diagnostica tuberculosis pulmonar o pleuro-pulmonar, más o menos típicas, — y el estado general no manifiesta una gravedad en relación con las lesiones diagnosticadas, y no se encuentra bacilos de Koch, — en formas que dan signos de esclerosis pulmonar o signos de reblandecimiento y cavitarios, — *pensar en la sífilis pulmonar*, buscando fundamento a este diagnóstico, y proceder en consecuencia.

**Sistema nervioso.**—Recordar lo dicho anteriormente. — Se ha comprobado que existe a menudo una verdadera septicemia treponémica del sistema nervioso en el recién nacido sifilítico. — Las lesiones consecutivas en el heredosifilítico son a menudo precoces y brutales: meningitis cerebrales y meningo-encefalitis, — meningitis espinales y meningo-mielitis.

Más tardíamente las manifestaciones derivadas de los focos nerviosos treponémicos subsistentes pueden hacer síndromes menos violentos en su evolución y su extensión. — Estos síndromes podrían enunciarse así: — Cefaleas. — Meningo-encefalopatías. — Epilepsia. — Ictus apopléticos. — Hemiplegias. — Afasias. — Parálisis de los nervios craneanos. — Parálisis general progresiva.

La *parálisis general progresiva* heredosifilítica tiene su época predilecta de aparición: entre los 12 y 15 años de edad hasta los 20, con un maximum en los 15. Cuanto más tarde aparece, más completamente toma los

caracteres clásicos. — Lo más a menudo se presenta como una demencia simple, por debilitamiento progresivo de la inteligencia, *sin delirio*. Afecta un desarrollo lento y coincide a veces con escaso desarrollo corporal.

Las **lesiones medulares** tardías de la heredosífilis suelen ser más intensas, más recidivantes y difusas que en la sífilis adquirida, — y más frecuentemente complicadas con determinaciones cerebrales y bulbo-protuberanciales. El *tabes*, en sus formas completas o frustras, es un accidente no extraordinariamente raro en el niño, el joven y el adulto heredosifílicos.

Algunas neurosis pueden a veces catalogarse como *estigmas mentales* de la herencia.

Las **glándulas endócrinas**, tan frecuentemente impresionadas por la heredosífilis, manifiestan con gran frecuencia su sufrimiento constituyendo *síndromes pluri-glandulares*. — Perturbados desde el comienzo de la vida los estímulos morfogenéticos, el desarrollo corporal del heredosifílico puede hacerse imperfecto o inarmónico. — Los procesos asimiladores y desasimiladores del recambio orgánico (anabólicos y catabólicos) sufren las alteraciones consiguientes a las endocrinopatías, creando así *síndromes de nutrición* que imprimirán al heredosifílico un sello orgánico, constitucional o metabólico más o menos marcado. Por otra parte, las alteraciones endócrinas, al influenciar fuertemente el sistema nervioso vegetativo, se reflejarán funcionalmente determinando variaciones de actividad, de sensibilidad y de reactividad. Los síndromes mono y pluri-glandulares clínicamente bien diferenciados se observan sobre todo entre los heredosifílicos.

Repetimos: *el cuadro completo de las manifestaciones tardías de la heredosífilis reproduce o puede reproducir el cuadro completo de las manifestaciones tardías de la sífilis adquirida. Comprende además el conjunto*

*de los hechos que constituyen los estigmas de la sífilis congénita.*

Tomados así en conjunto los hechos principales relacionados con la sífilis hereditaria, conviene establecer algunas **conclusiones**:

1.º La heredosífilis contribuye en primera línea a la disminución o a la falta del aumento vegetativo de la población.

2.º Produce a menudo verdaderas hecatombes familiares: 18 abortos en serie (caso de Fournier); — 17 muertos en 20 hijos (Jullien); — 21 muertos en 26 (Giraud Feulon).

3.º La heredosífilis puede manifestarse en todas las edades de la vida, hasta en las épocas más avanzadas.

4.º Afecta las mismas localizaciones y las mismas formas clínicas y anátomo-patológicas que la sífilis adquirida. — Difiere de ésta sobre todo porque realiza a menudo tipos septicémicos de extrema violencia que matan al niño inexorablemente, antes o después del nacimiento.

5.º Es necesario que el médico sepa buscar y depistar la sífilis hereditaria, — lo que puede llevar la encuesta hasta los genitores y los colaterales. Más insidiosa y grave que la sífilis adquirida, más difusa en sus determinaciones precoces y tardías, — tiene una particular predilección por los centros nerviosos.

A esas conclusiones fundamentales se debe oponer estas **deducciones prácticas**:

1.º Hay que prevenir la heredosífilis, divulgando el conocimiento de los desastres que produce.

2.º Es indispensable exagerar las exigencias de tratamiento y de curación para el consentimiento matrimonial.

3.º Se debe tratar intensa y largamente a las mujeres que abortan por sífilis, o tienen o han tenido hijos heredosifílicos.

4.º Hay que cuidar decididamente al niño nacido sifilítico o nacido de madre sifilítica, por lo menos como si tuviese una sífilis adquirida. Y no olvidar que el tratamiento será en él tanto más beneficioso cuanto más precoz, metódica y enérgicamente se le haga.

5.º Es un deber imperioso de todos los médicos ponerse en condiciones de poder combatir eficazmente la difusión de la sífilis, en defensa de la familia y de la raza.

XXV.—La **heredosífilis de segunda generación** merece ser tenida en cuenta. Ella explica hechos de observación excepcionales, pero no legítima en modo alguno la facilidad y tranquilidad con que algunos *prácticos* echan sobre los abuelos, bisabuelos o tatarabuelos la responsabilidad de la sífilis que a menudo no existe en sus clientes.

La interpretación de esos hechos excepcionales de herencia ancestral reclama un concepto bien definido del mecanismo de la transmisión hereditaria. — Desde luego, la heredosífilis de primera generación *tiene que ser materna* para que pueda producirse una verdadera heredosífilis de segunda generación. La heredosífilis exclusivamente paterna tiene que determinar la infección de la madre sana para que la transmisión hereditaria pueda verificarse, y esta infección materna viene a ser así una sífilis adquirida por contagio de lesiones heredosifilíticas del hombre, — sífilis adquirida conyugal cuya transmisión hereditaria podrá dar de tal modo solamente heredosifilíticos de primera generación, con todas las formas de la sífilis congénita: ovular, embrionaria, fetal y extrauterina, sin excluir por consiguiente las manifestaciones tardías de la herencia. — Quiere esto decir algo que es preciso establecer con claridad: *la verdadera heredosífilis de segunda generación deriva exclusivamente de la he-*

*redosífilis materna*, — lo que viene a ser un corolario de este otro hecho hoy incontrovertible: *no hay sífilis heredada sin sífilis materna*.

Por no haber tenido en cuenta esa circunstancia fundamental son erróneas y sin valor muchas de las observaciones publicadas como hechos de heredosífilis de segunda generación, o heredosífilis ancestral. Entre estas observaciones figuran sobre todo casos de marcada virulencia, comparables a los casos de heredosífilis común, y en los cuales los antecedentes comprobados de heredosífilis se refieren al padre, dejando de lado por completo a la madre. En tales condiciones la sífilis heredada del hombre puede determinar el contagio conyugal, como ocurre *muy raras veces a los 20, 30 y más años* de la infección adquirida directamente. Y este contagio conyugal en la mujer, que puede ser ignorado indefinidamente, será capaz de revelarse por la transmisión hereditaria en todas sus formas.

A este modo de ver los hechos a que nos referimos puede dársele una fórmula práctica: *la verdadera heredosífilis de segunda generación proviene directamente de la abuela materna*. — Es necesario pues seguir esta vía para despistar la herencia ancestral. Los antecedentes positivos han de encontrarse en los ascendientes y colaterales de la madre, — y no en los de los padres, que podrían afirmar únicamente la heredosífilis paterna como fuente del contagio directo de la mujer.

Ocurre ésto en un buen número de las observaciones que publica como pruebas documentales Ed. Fournier en su importante monografía «*Syphilis héréditaire de seconde génération*» (París 1905): abuelo sifilítico, — padre heredosifilítico casado con una mujer sana. — El concepto actual de la herencia de la infección sifilítica permite agregar aquí este comentario: en tales casos la mujer tiene que ser contagiada para dar heredo-

sifilíticos. El contagio derivado de la heredosífilis del hombre no es distinto del que procedería de una vieja sífilis adquirida, y la sífilis así contraída por la madre determina una herencia sifilítica de primera generación, como podría haber sucedido viniendo su contagio directo de otra fuente.

Circunscribiendo dentro de estos justos términos el problema de la heredosífilis de segunda generación, los casos positivos resultan considerablemente escasos, — como son considerablemente escasos los hechos de contagio después de los 20 a 30 años de adquirida la sífilis. Y siempre aquellos casos de heredosífilis de segunda generación tendrían que responder *directamente* a una *heredosífilis materna*.

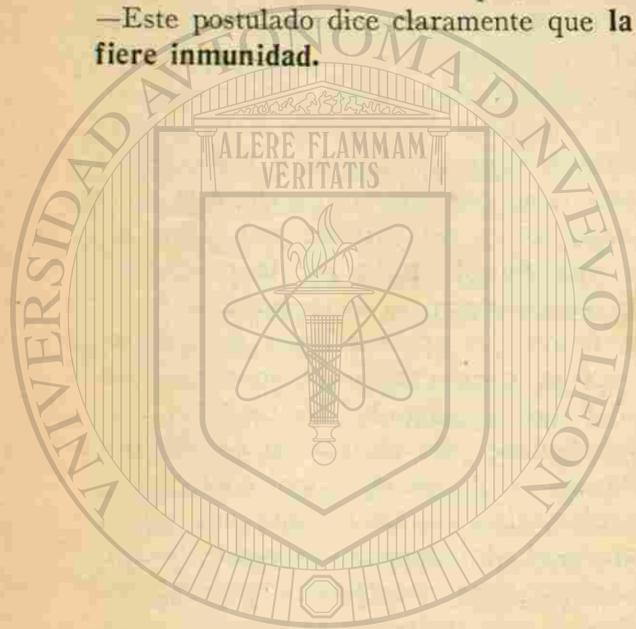
Conviene insistir sobre estos puntos, para agregar enseguida que existe positivamente la sífilis hereditaria de segunda generación como un hecho excepcional, considerándola con el criterio expuesto. La influencia hereditaria puede revelarse por manifestaciones comparables a las de la heredosífilis primaria, con predominio evidente de los *estigmas distróficos puros*, — que suelen existir indudablemente con absoluta falta de infección sifilítica verdadera mucho más a menudo en la heredosífilis de segunda generación que en la primaria.

Establecidas estas premisas, el cuadro sumario de la sífilis hereditaria de segunda generación quedaría completo añadiendo que los *estigmas sifilíticos verdaderos* y las lesiones específicas en esta sífilis son semejantes a los estigmas y lesiones de la heredosífilis primaria con manifestaciones más o menos precoces o tardías. — En cuanto a las heredosífilis de tercera, de cuarta y de más generaciones, — teóricamente son imaginables, pero habría que encontrar el primer caso absolutamente indiscutible.

La **sobreinfección** y la **reinfección** en los heredo-

sifilíticos son mucho más comunes que en los sifilíticos con sífilis adquirida, y son explicables y discutibles de igual modo que en éstos. — En la sífilis adquirida los hechos de esta clase parecen ser ahora más frecuentes en virtud de la mayor intensidad de acción de los tratamientos practicados actualmente. — En los heredosifilíticos que han alcanzado la edad adulta, y se exponen entonces a contagio, — su infección heredada se ha atenuado considerablemente, como en las muy viejas sífilis adquiridas, tratadas o no tratadas. — La sobreinfección aparente, produciéndose en un sifilítico con sífilis todavía manifiesta, aunque sólo fuese por la positividad de la reacción de Wassermann, — es siempre un hecho discutible. — La lesión que aparece como un *sífiloma primario* puede ser la reviviscencia de un viejo foco treponémico no del todo extinguido, afectando el tipo de pápula erosiva, de tubérculo ulcerado o de sífiloma terciario chancriforme. — Puede ser también el pseudo-chancro una reacción alérgica local: ante una nueva inoculación treponémica el tegumento responde haciendo una cutirreacción, como respondería a una inoculación de *luetina*, y esa cutirreacción toma a veces aspecto chancriforme. — Para admitir la sobreinfección o la reinfección como hechos innegables son necesarias ciertas comprobaciones: que al aparente sífiloma de reinoculación sucedan las adenopatías regionales, los exantemas y enantemas que aparecen después de la segunda incubación en la sífilis adquirida, y que en el chancro, en los ganglios o en las sífilides secundarias se compruebe la existencia de treponemas pálidos. — Se podría exigir solamente que en el supuesto chancro de reinfección o de sobreinfección y en las adenopatías correspondientes existieran los treponemas. — De todos modos, hay numerosos hechos indudables de reinfección. — En algunos heredosifilíticos, *con estigmas distróficos puros* únicamente

te, la reinfección podría ser invocada como una prueba de que pueden existir las distrofias de origen hereditario sin sífilis heredada, — o que, como en la sífilis adquirida, basta haberse curado para infectarse nuevamene. — Este postulado dice claramente que **la sífilis no confiere inmunidad.**



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

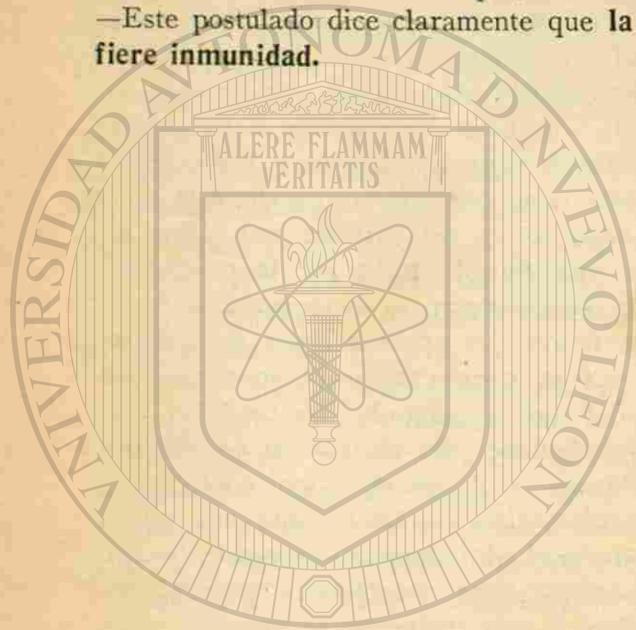
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## Tratamiento de la sífilis

XXVI.—*En todo enfermo de sífilis se debe buscar y mantener, por indicaciones de orden higiénico y por el cuidado escrupuloso de todos sus órganos y funciones, — el maximum de resistencia orgánica. — Realizada la infección, la evolución de la sífilis depende sobre todo y ante todo del tratamiento. Siempre, sea cual fuere el momento en que se interviene, los procedimientos terapéuticos deben ajustarse al propósito fundamental de obtener la desaparición radical definitiva de la infección en el más breve plazo posible. Para esto es indispensable que cada una de las curas practicadas alcance el maximum de energía posible en un minimum de tiempo. — Las curas insuficientes o débiles, aun cuando sean prolongadas, incuban las manifestaciones recidivantes y las tardíamente graves. — La infección sífilítica es curable. Para llegar a este resultado es indispensable conocer muy bien y saber aplicar todos los medicamentos empleados contra ella, — su posología y formas de administración, — sus ventajas e inconvenientes, sus indicaciones y contraindicaciones especiales.*

Actualmente los remedios fundamentales de la sífilis comprenden tres grupos: los mercuriales, — el iodo y los ioduros, — los arsenobenzoles.

te, la reinfección podría ser invocada como una prueba de que pueden existir las distrofias de origen hereditario sin sífilis heredada, — o que, como en la sífilis adquirida, basta haberse curado para infectarse nuevamene. — Este postulado dice claramente que **la sífilis no confiere inmunidad.**



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## Tratamiento de la sífilis

XXVI.—*En todo enfermo de sífilis se debe buscar y mantener, por indicaciones de orden higiénico y por el cuidado escrupuloso de todos sus órganos y funciones, — el maximum de resistencia orgánica. — Realizada la infección, la evolución de la sífilis depende sobre todo y ante todo del tratamiento. Siempre, sea cual fuere el momento en que se interviene, los procedimientos terapéuticos deben ajustarse al propósito fundamental de obtener la desaparición radical definitiva de la infección en el más breve plazo posible. Para esto es indispensable que cada una de las curas practicadas alcance el maximum de energía posible en un minimum de tiempo. — Las curas insuficientes o débiles, aun cuando sean prolongadas, incuban las manifestaciones recidivantes y las tardíamente graves. — La infección sífilítica es curable. Para llegar a este resultado es indispensable conocer muy bien y saber aplicar todos los medicamentos empleados contra ella, — su posología y formas de administración, — sus ventajas e inconvenientes, sus indicaciones y contraindicaciones especiales.*

Actualmente los remedios fundamentales de la sífilis comprenden tres grupos: los mercuriales, — el iodo y los ioduros, — los arsenobenzoles.

### Los mercuriales

Hasta la introducción del salvarsan en la terapéutica de la sífilis (1910) hemos tratado esta enfermedad contando solamente con la acción específica de los preparados mercuriales. Es indudable que su manejo intensivo ha dado siempre excelentes resultados, y ha podido alcanzar curaciones absolutas. Esto no debe ser olvidado nunca, porque circunstancias especiales pueden no permitir emplear la nueva medicación arsenical anti-sifilítica, y estaremos siempre bien provistos de recursos eficaces sabiendo usar en debida forma la medicación mercurial. Por otra parte, aun empleando los arsenobenzoles habrá siempre provecho en usar los mercuriales contemporánea o alternativamente: la medicación mixta arseno-mercurial alcanza más segura y rápidamente resultados definitivos.

Los mercuriales pueden ser administrados de diversos modos, que deben ser conocidos:

**Vía bucal.**—Píldoras blandas de protoioduro y bicloruro de mercurio. — Soluciones acuosas, jarabes, elixires, en los que entra como substancia activa el biioduro de mercurio. — Conociendo las tres sales, se conocerá lo mejor que puede ser empleado por la vía bucal. Estos modos de administración discretamente manejados pueden prestar algún servicio en casos especiales, sobre todo cuando se tiene o se llega a obtener una tolerancia gastro-intestinal suficiente para dosis altas o medianas; pero representan un recurso provisorio poco activo, lento e insuficiente, — con el cual no se debe contar cuando se trata accidentes graves que reclaman resultados inmediatos, ni con mayor razón para alcanzar la curación absoluta de la infección.

De todos los modos de administración del mercurio por el método de ingestión, — cuando no es posible

hacer algo mejor, — preferimos para el adulto esta fórmula a menudo bien tolerada:

Biioduro de hidrargirio.....	2 gramos
Ioduro de sodio.....	2 »
Agua destilada.....	50 c.c.

Un centímetro cúbico de esta solución contiene cuatro centigramos de biioduro doble de mercurio y de sodio. Se empieza administrando *dos gotas* en una copa de leche o agua a mitad del almuerzo y la comida. Aumentando *dos gotas cada vez* todos los días se llega fácilmente a tolerar 20, 30 y hasta 40 gotas por día, — es decir 4, 6 y 8 centigramos de biioduro. Se sigue con la dosis más alta tolerada hasta completar lo que llamamos *una cura*: maximum de eficacia terapéutica en el minimum de tiempo, — o sea uno y medio a dos gramos de la sal en 25 a 30 días.

Esta condición deberá exigirse a todos los remedios usados por la vía digestiva, o por cualquier otra vía: las dosis de *medicamento activo* tolerado han de ser capaces de hacer desaparecer cualquiera *manifestación activa* de la sífilis. — Para la estimación de la eficacia pueden servir de guía experimental o puntos de referencia las sífilides papulosas, por ejemplo, o las sífilides mucosas, o las lesiones tuberculosas o gomosas del período terciario. — Si no se ha establecido este *contralor*, o no hay manifestaciones que permitan apreciar la eficacia, — se corre el riesgo de que el *remedio usado* sea absolutamente insuficiente y engañoso, aunque resulte muy bien tolerado y muy agradable.

La *vía rectal* suple en cierta medida las deficiencias de tolerancia gastro-intestinal. Audry ha introducido en la práctica el método de los *ovocones* o supositorios de aceite gris, con un contenido de 2 a 4 centigramos de mercurio, — uno por día, en dos o tres series de 10 a 15 supositorios. Cuando son bien tolerados por el recto

dan resultados *casi* equivalentes a los que suministra la ingestión de píldoras, — pero sería también grave error contar con ellos para hacer frente a lesiones serias, o para dominar por completo la infección sifilítica.

Las viejas **fricciones mercuriales** bien practicadas constituyen un método eficaz de tratamiento, muy superior al método de ingestión y casi siempre indefinidamente tolerado. — La absorción del mercurio por la piel puede ser variable. En unos enfermos es abundante, rápida y de acción intensa. En otros es relativamente lenta, escasa o desigual, y en algunos pocos parece nula. Pero esta variabilidad de absorción depende sobre todo del modo de hacer las fricciones. — Como en todas las formas de administración, el efecto de las fricciones se acentúa empleando las dosis más altas toleradas de la *pomada doble de hidrargirio*, la única preparación que se debe usar para fricciones: desde 4 a 12 gramos para cada fricción diaria. — Una cura de fricciones mercuriales, — en el sentido del *máximum* de eficacia en el *minimum* de tiempo, — comprende para nosotros un total de 30 a 40 fricciones, en series de 10 con 10 días de intervalo. — Si se producen signos de intolerancia, del lado de la boca sobre todo, se suspende la cura tantos días como fricciones han sido hechas, — y se continúa luego hasta alcanzar la suma total de fricciones, — *en series cuya duración queda así regida por la tolerancia individual*. Este mismo principio es aplicable a todos los modos de administración del mercurio.

*De una manera general, el tratamiento total de la infección por el método exclusivo de las fricciones, o por cualquiera otra medicación mercurial, resultará hecho de un número más o menos considerable de curas intermitentes. — Las intermitencias del tratamiento están subordinadas, en cuanto al tiempo, a la previsión de los fenómenos tóxicos posibles derivados sobre todo de alte-*

*raciones renales y hepáticas, — a los signos de esto-matitis más o menos apremiantes, — a la intensidad de los accidentes que se está tratando, — al momento evolutivo de la infección treponémica, — y al propósito de alcanzar la curación absoluta de la infección en el más breve plazo posible.*

Insistimos: el método de las fricciones mercuriales bien hechas es excelente. Vale mucho más que el método de las inyecciones en series desordenadas, indisciplinadas, con dosis parciales y totales de medicamento insuficientes, — o en curas interrumpidas caprichosamente por intervalos de reposo irregulares o excesivos. — De este punto de vista aconsejamos esquemáticamente, sobre la base de una vieja experiencia, — *que las curas mercuriales en el primer año sean separadas por un mes a mes y medio de intervalo, — en el segundo, mes y medio a dos meses, — en el tercero, dos a dos y medio, — en el cuarto, dos y medio a tres, — en el quinto, tres a tres y medio, — y en el sexto, tres y medio a cuatro*. Pero con éste o con cualquier otro método, — *la aparición de una manifestación sifilítica evidente debe hacer reforzar el tratamiento como si la infección empezase nuevamente*. — De todos modos, al cabo de seis años de un buen tratamiento que suponemos aquí exclusivamente mercurial, bien disciplinado, — si no hubiese habido manifestaciones en los 4 o 5 años anteriores, es posible que el enfermo esté radicalmente curado. — En este caso una buena reacción de Wassermann positiva aconsejaría asimismo prolongar el tratamiento, y aun reforzarlo durante uno o dos años más. — *Del punto de vista de la duración del tratamiento conviene más excederse que ser insuficientes*.

Uno de los contados casos que hemos visto de *reinfección sifilítica evidente*, en enfermos tratados exclusivamente con mercurio, tiene esta historia clínica sumaria: — N. M., residente en la campaña de Buenos

Aires. Nos consulta en Marzo de 1904. Ha tenido un chancro prepucial hace seis meses. Presenta alopecia intensa del cuero cabelludo y de las cejas, — cefaleas datando de tres a cuatro meses, — sífilides exulcerosas profusas buco-faríngeas, — restos de una sífilide papulosa recidivante. — Se le recomienda el método de las fricciones de acuerdo con la disciplina indicada, y lo cumple durante 7 años rigurosamente. Viene a vernos al cabo de ese tiempo, y le aconsejamos que abandone todo tratamiento. — En Setiembre del corriente año vuelve a visitarnos. Ha pasado 10 años sin tratamiento, y sin ninguna manifestación ni malestar imputable a la vieja infección. Pero nos muestra una reciente lesión del surco balano-prepucial: una pequeña exulceración de base callosa, que nos impresiona como un chancro sífilítico bien caracterizado. Recogemos serosidad para la investigación del treponema, y el enfermo se va al campo. A su regreso, 10 días después, le manifestamos que no hemos encontrado treponemas en nuestro examen, y recogemos nuevamente serosidad, porque la lesión nos parece más característica y hay ya una poliadenopatía inguinal muy sugerente. El enfermo regresa un mes después con una roscola discreta inconfundible: nosotros habíamos encontrado treponemas en el segundo examen.

**El método de las inyecciones mercuriales solubles e insolubles** predomina ahora en el tratamiento mercurial de la sífilis.

Las sales solubles empleadas son numerosas, pero la práctica debe dejar de lado la mayor parte de ellas. Puede decirse que de este punto de vista basta saber manejar bien las siguientes: cianuro, biioduro, benzoato y salicilarsinato de mercurio o enesol.

Estas inyecciones deben ser *intramusculares*, profundas, hechas con aguja de cinco centímetros de largo por lo menos. Las *hipodérmicas* o subcutáneas resultan

más dolorosas, y producen nudosidades inflamatorias que duran mucho tiempo. Las inyecciones *endovenosas* tienen indicaciones especiales, y representan un modo de administración del mercurio con efectos rápidos y seguros, muy recomendable en casos numerosos: para ellas se emplea con predilección y casi exclusivamente el cianuro.

La región glútea es la zona de elección para las **inyecciones intramusculares**. Tiene sus puntos especiales bien diferenciados, con reparos óseos fáciles de encontrar, — siendo lo esencial hacer la inyección en la masa muscular y evitar la proximidad del nervio ciático mayor y del glúteo superior.

El **cianuro de mercurio** es la sal soluble más rica en mercurio (79,36 %) que usamos en las inyecciones intramusculares. Es de una gran energía de acción; pero a menudo, si no se le maneja prudentemente, tiene efectos tóxicos: diarreas disenteriformes, estomatitis, fiebre, astenia etc. Hé aquí nuestro modo habitual de hacer una cura de esta clase:

Cianuro de hidrargirio.....	ogr. 50
Clorhidrato de cocaína.....	ogr. 25
Agua destilada esterilizada.....	25 c.c.

(1 centímetro cúbico contiene 2 centigramos de sal).

En vez de clorhidrato de cocaína, para aminorar el dolor de la inyección, se puede poner doble cantidad de novocaína, o hacer la solución en suero glucosado.

*Una cura* consiste comunmente en tres series de 10 inyecciones, una inyección por día, — con intervalos de 5 y 10 días entre las series, — o con intervalos de tantos días como inyecciones han sido hechas, si no se tolera la serie completa de 10. De este modo realizamos la cura de 30 inyecciones en el mismo espacio de tiempo, y a la dosis total máxima tolerada.

Empezamos la serie inyectando medio centímetro cúbico de la solución prescrita. Aumentamos un cuarto de centímetro cúbico a cada nueva inyección si es bien tolerada la dosis anterior, hasta alcanzar a 1 c.c., o sea 2 centigramos de cianuro. Insistimos dos o tres días con la misma dosis, y si esta es bien soportada aumentamos otra vez un cuarto de c.c. hasta llegar, si es posible, a 1 y medio c.c., es decir 3 centigramos del remedio, — e insistimos con esta dosis, o la máxima tolerada, hasta completar la serie de 10 inyecciones. Dejamos entonces un intervalo de cinco días, e iniciamos la segunda serie, semejante a la primera. Concluída ésta, después de diez días de reposo empezamos a hacer la tercera serie de 10 inyecciones, igual a las dos anteriores. Establecido bien el grado de tolerancia en la primera serie, en las series ulteriores la progresión creciente puede hacerse más rápida, y aun empezar por 2 centigramos y aumentar lentamente hasta alcanzar a 3: no es raro conseguir hacer de 3 centigramos las 4 últimas inyecciones de la serie.

En conjunto *la cura total* sumaría así de 60 a 70 centigramos de cianuro, — cifra que representa una dosis intensiva, que podrá a veces ser superada cuando las lesiones exijan un maximum de acción inmediata, y el enfermo la tolere. — De todos modos, manifestada una formal intolerancia *dentro de una serie de inyecciones*, se establece una tregua de tantos días como inyecciones han sido practicadas, y en igual tiempo se llega a realizar la cura de 30 inyecciones con el maximum posible de energía.

Cuando es aconsejable hacer *inyecciones endovenosas de cianuro de mercurio*, — lesiones nerviosas, oculares, auriculares, cardio-vasculares, viscerales, — se puede aplicar aquel aumento progresivo de las dosis para llegar al maximum tolerado en cada cura. Este maximum en general debe representar tantos centigramos de re-

medio como kilos pesa el enfermo; pero la dosis total endovenosa tolerada rara vez puede pasar de 70 centigramos de cianuro en una cura de 30 inyecciones.

Las *inyecciones endovenosas de cianuro de mercurio* han de ser practicadas con extrema lentitud. La fórmula común es:

Cianuro de hidrargirio.....	2 centgrs.
Suero fisiológico esterilizado	2 c.c.

M. Para una ampolla esterilizada.

El **biioduro de mercurio** (44 % de Hg.), que se solubiliza agregando un poco de ioduro, es la sal empleada más a menudo en inyecciones intramusculares, y merece en realidad del favor de que goza. Las inyecciones son bastante dolorosas. Se hacen soportables practicándolas profundamente, sobre todo cuando la solución está bien preparada. Usamos comunmente esta fórmula:

Biioduro de mercurio.....	1 gr.
Ioduro neutro de sodio.....	1 gr.
Fosfato de sodio.....	0 gr. 50
Agua destilada esterilizada.....	50 c.c.

(1 c.c. contiene 2 centigramos de biioduro).

*La cura* es semejante a la de cianuro: tres series de diez inyecciones *intramusculares profundas*, una inyección por día, — con 5 y 10 días de intervalo entre las series. Empezar con medio centímetro cúbico. Aumentar todos los días un cuarto de c.c., hasta llegar a 2 c.c., es decir 4 centigramos de biioduro, si se soportan bien, — lo que es común en un adulto de 70 kilos de peso, poco más o menos. Seguir con la dosis diaria máxima tolerada hasta completar la serie de 10 inyecciones. Hacer las otras dos series, pasados los intervalos antedichos, con las modificaciones en la duración de las

mismas que hemos señalado para el uso de las inyecciones de cianuro, si fuese necesario : en caso de no soportarse la serie de 10, — tantos días de intervalo como inyecciones han sido practicadas, de acuerdo con la tolerancia máxima del enfermo.

La solución de biioduro nos parece que se hace más soportable reduciendo la cantidad de agua a la mitad, — de modo que 1 c.c. viene a tener 4 centigramos de biioduro. Esta última fórmula es la que usamos para aplicar el *método de Prokhorov*, que emplea dosis masivas a razón de tantas veces 3 miligramos como kilos pesa el enfermo, si es adulto, — y la mitad si se trata de un niño : para un hombre de 80 kilos, 24 centigramos ; para un niño de 20 kilos, 3 centigramos. En este método las inyecciones intramusculares se practican cada 8 a 10 días, en series de seis, poco más o menos. — En 1898 (N.º 38 de la «Revista de la Sociedad Médica Argentina») ensayamos el procedimiento en numerosos enfermos del Hospital San Roque, con lesiones sífilíticas graves, algunos con un estado general relativamente precario, — y pudimos comprobar que era bastante bien soportado, a pesar de la brutalidad de las dosis. — El Prokhorov es un procedimiento de excepción, que exige un perfecto estado de los riñones, del hígado y del intestino. Le hemos visto producir resultados tan rápidamente decisivos como los alcanzados con las fuertes dosis de neosalvarsán, especialmente en procesos agudos meningo-cerebrales y meningo-medulares. Pero en casos semejantes preferimos fraccionar la dosis, administrando el remedio cada 4 o 5 días a la mitad de la dosis que debería darse cada 8 a 10 días. — Lo repetimos : el método de Prokhorov es de aplicación excepcional, para casos de verdadera urgencia en que no se quiere, no se puede o no se debe usar el neosalvarsán.

El **benzoato de mercurio** (43.47 % de Hg.) puede

aplicarse del mismo modo que el biioduro. Es igualmente activo y tiene la ventaja de ser menos doloroso, cuando está bien preparado. Es recomendable esta fórmula :

Benzoato de mercurio, recientemente preparado..... 1 gr.  
Bromuro neutro de sodio (Merck) 1 gr.  
Agua destilada esterilizada..... 50 c.c.

(1 c.c. contiene 2 centigramos de remedio).

La solución cuando ha sido bien hecha se conserva indefinidamente límpida, sin ningún precipitado. Aconsejamos decididamente su empleo, en igual forma y a las mismas dosis que el biioduro.

El **enesol**, o salicilarsinato de mercurio, en igualdad de dosis es menos activo que las sales anteriores, pero puede ser administrado a dosis dos veces mayores. El preparado *Enesol Midy* viene en ampollas de 2 c.c. y 5 c.c., — conteniendo 3 centigramos del remedio por 1 c.c. Cualquiera buena farmacia puede preparar las ampollas con las dosis deseadas de la sal. Las inyecciones intramusculares son muy bien toleradas por algunos enfermos, y a otros les resultan bastante dolorosas. Aconsejamos disciplinar las curas como para las otras sales solubles : 3 series de 10 inyecciones con 5 y 10 días de intervalo entre las series. Se puede comenzar la serie con 1 c.c. y llegar rápidamente a 2 y 3 c.c., es decir 6 y 9 centigramos de enesol, insistiendo con la dosis máxima tolerada hasta terminar la serie. Estas inyecciones son aplicables a las dosis de 3, 4 y 5 c.c. cada 2, 3 y 4 días, — prosiguiéndose la serie hasta un total de 15 a 20 inyecciones masivas, en un plazo de dos meses. — El *enesol* es empleado por vía endovenosa a iguales dosis progresivas que por vía intramuscular. — De todos modos, es un remedio eficaz que se puede usar a altas

dosis en las formas antedichas, sobre todo cuando no es posible practicar con otra substancia una medicación mercurial más intensiva.

*El método de las inyecciones mercuriales solubles, cuando es bien manejado, nos permite llegar a aplicar sin peligro las dosis máximas toleradas de los medicamentos, y por consiguiente alcanzar sus efectos máximos posibles.*

**El método de las inyecciones mercuriales insolubles** comprende en nuestra práctica solamente tres preparados: el calomel, el aceite gris y el salicilato básico de mercurio, — los tres muy bien conocidos y de aplicación universal. Conviene siempre reducir al minimum los remedios empleados, eligiendo los mejores entre los de mayor efecto comprobado. En esta elección debe primar el criterio de la acción medicamentosa hecho sobre la base de la seguridad, de la intensidad, de la rapidez y de la persistencia de los efectos curativos, — sin dejar de lado la tolerancia del organismo en relación con las dosis de remedio necesarias para obtener aquellos efectos.

Con cualquiera de los tres preparados con que hacemos las inyecciones mercuriales insolubles. — la intensidad de acción está en razón directa de la cantidad de remedio empleada en cada inyección, de los intervalos más o menos largos que separan una inyección de otra, y de la suma total de remedio aplicada en una cura. — Estas inyecciones insolubles se practican a intervalos de una semana, y deben ser siempre *intramusculares*. Constituyen a la manera de un depósito de mercurio que se solubiliza y se absorbe poco a poco, — a veces con cierta irregularidad que no inhibe los efectos curativos, aunque puede retardarlos un poco. Procuramos alcanzar *el efecto máximo de una cura* de esta clase en una serie de 6 a 8 o 10 inyecciones, una por semana, — según las dosis empleadas, de acuerdo con la tolerancia del enfermo,

que siempre deberá ser *tanteada* para llegar al maximum deseable de dosis. La *suma total* de remedio para una cura puede estimarse, poco más o menos, en tantos centigramos como kilos pesa el enfermo. — Más que con cualquier otro procedimiento de mercurialización, — el método de las inyecciones insolubles exige que se tenga muy en cuenta el buen funcionamiento de los riñones y del hígado, la buena higiene de la boca, el estado general, la edad, etc. — Las inyecciones insolubles no son nunca aconsejables en personas de más de 50 o 55 años de edad, con las lesiones posibles de esclerosis renal. Entre ellas hemos visto las más violentas estomatitis mercuriales, sobre todo bajo la acción del tratamiento por el aceite gris.

El **calomel**, o protocloruro de mercurio obtenido por vaporización, y el **precipitado blanco**, o protocloruro de mercurio preparado por precipitación (84,92 % de Hg), constituyen un recurso antisifilítico poderoso. El precipitado blanco, de acción idéntica a la del calomel, tiene tal vez sobre éste la ventaja de ser un polvo mucho más ténue, — de precipitarse más lentamente al fondo de la ampolla que contiene la *suspensión* o *emulsión* que ha de agitarse al ser aplicada, — de ser menos doloroso, — de solubilizarse y absorberse más rápidamente, — de producir menos a menudo núcleos de induración o enquistamiento en los *puntos inyectados*, — puntos que son los mismos aconsejados para las inyecciones solubles intramusculares. — A pesar de esto se sigue empleando casi exclusivamente el *calomel al vapor*, que fué la forma de protocloruro de mercurio usada inicialmente por Scarenzio, el inventor del método. — En 1887 comenzamos a emplear el procedimiento, siendo practicantes del Hospital de Clínicas, y desde entonces seguimos considerando al *calomel* como el mercurial de acción más segura y poderosa.

Aunque las inyecciones de calomel son a veces

muy dolorosas a la dosis de *10 centigramos*, — esta dosis debería ser tomada como *cantidad deseable* para cada inyección, cuando se quiere obtener en un adulto resultados rápidos y decisivos. — La *suma total* de calomel en una *cura* de ocho a diez inyecciones, — una por semana, — la estimamos de modo general en *tantos centigramos como kilos pesa el enfermo*, poco más o menos, — o sea 70 centigramos para 70 kilos, peso medio del adulto. Pero aun con peso mayor del paciente juzgamos que esa cifra de 70 centigramos es una suma máxima suficiente en todos los casos para una serie de inyecciones. — A fin de tantear y establecer la tolerancia es práctico comenzar la serie inyectando 5 centigramos, y llegar rápidamente a 7 y medio y 10, si se toleran, — o aumentar el número de inyecciones de la serie, si fuese necesario para alcanzar la suma total de centigramos de calomel que se debe aplicar al hacer una *cura enérgica en el más breve tiempo posible*.

La tolerancia para el calomel depende en gran medida de la dosis y de la buena preparación del remedio. Usamos con predilección el *Calomel Duret*, que viene en ampollas de 2 c.c., teniendo 5 centigramos de calomel por cada centímetro cúbico. O hacemos preparar el remedio en esta forma :

Calomel al vapor, cuidadosamente lavado con alcohol absoluto y seco a la estufa..... 1 gr.

Aceite de olivas purificado y esterilizado 8 c.c.

Guayacoloide (mezcla a partes iguales de guayacol y alcanfor)..... 2 c.c.

Mézclese y divídase en 10 ampollas iguales de 1 c.c. (1 c.c. contiene 10 centigramos de calomel).

El calomel sirve a menudo de *piedra de toque* para el diagnóstico, usándolo en debida forma. Si la inyección

no fuese dolorosa, sería un medicamento casi ideal. Tiene indicaciones muy especiales : sífilis ósea, glositis terciarias, leucoplasias, infiltraciones esclerosas o esclerogomas de toda localización. — *Triunfa a veces con cierta rapidez contra lesiones que han resistido a largas series de inyecciones de neosalvarsán.*

El **aceite gris** es actualmente un remedio muy usado para el tratamiento mercurial de la sífilis. Está muy lejos de tener la enérgica, rápida y decisiva acción del calomel ; pero resulta muy bien tolerado en *inyecciones intramusculares* cuando su preparación se ajusta a una técnica farmacológica irreprochable. — Con el empleo exclusivo del aceite gris se puede realizar las *series de curas* que comprendería el *tratamiento mercurial exclusivo de la sífilis* ; pero la curación absoluta tarda así mucho en llegar, y los accidentes son en general influenciados con marcada lentitud. No constituye, pues, un recurso de eficacia superior, con el cual se deba contar en presencia de lesiones graves o apremiantes. No obstante esto, se le puede considerar bueno en las *curas intermitentes de previsión*, cuando no se puede aplicar otro mejor, — y será siempre un auxiliar de valor apreciable en las curas arseno-mercuriales. — De modo general se puede decir que en las curas que aspiran a mantener resultados curativos ya alcanzados por otros medicamentos más enérgicos, — el empleo del aceite gris comporta un método suave, bien tolerado, de fácil aplicación y de acentuada eficacia.

La buena preparación de este remedio no es fácil. El aceite gris debe ser fluido y estable, homogéneo y concentrado, con un *dosage de mercurio* que pueda ser fácil y seguramente fraccionado. Debe ser indoloro y perfectamente estéril, estando el mercurio dividido en partículas finísimas casi del volumen de un glóbulo rojo. Una división mucho más fina hace el remedio muy rápi-

damente absorbible y de efectos tóxicos posibles a las dosis comunes. La división en partículas mucho mayores lo hace doloroso, de absorción retardada, y susceptible de formar nódulos inflamatorios en el sitio de la inyección.

Se debe uniformar la posología del aceite gris, para evitar frecuentes errores en las dosis aplicadas. El Codex francés ha adoptado esta fórmula :

Mercurio purificado.....	40 gr.
Lanolina anhidra esterilizada.....	26 gr.
Aceite de vaselina medicinal esterilizado, hasta completar.....	100 c.c.

(1 c.c. contiene 40 centgs. de Hidrargirio)

Para hacer el aceite más fluido y la inyección más indolora se suele agregar 10 a 20 centímetros cúbicos de guayacoloide en 100 c.c. del aceite. De los aceites importados nos han parecido superiores el *Vicario* y el *Lafay*. Otros fabricantes preparan el aceite en ampollas que contienen cantidades diversas de mercurio : 5, 7 ó 10 centigramos por ampolla.

Las inyecciones intramusculares de aceite gris se deben practicar en series como las del calomel, procurando realizar en un término medio de 8 inyecciones— una por semana — la cura total de tantos centigramos de mercurio como kilos pesa el enfermo, más bien un poco más que menos, — llenando todas las exigencias de tolerancia que reclaman mayormente los preparados insolubles. — La dosis media bien tolerada en el adulto es de 8 a 12 centigramos de mercurio para cada inyección.

El **salicilato básico de mercurio** (59,52 % de Hg) es la tercera substancia que hemos indicado para las inyecciones insolubles en el tratamiento mercurial de la sífilis, — solo o asociado a los arsenobenzoles. — Es po-

sible obtener con él efectos enérgicos y rápidos, casi comparables a los del calomel : para ello basta forzar las dosis, llegando a 15 y 20 centigramos por inyección, casi siempre muy bien tolerada localmente. — Consideramos excelente el uso de esta sal, cuyo valor terapéutico ocupa un término medio entre el calomel y el aceite gris, siendo superior a este en cuanto se le puede aplicar a altas dosis sin provocar fenómenos serios de intolerancia o de intoxicación, como ocurre con el aceite gris. Creemos que se debería usar con mayor frecuencia este remedio.

La dosis de 10 centigramos de salicilato por cada inyección es superior y preferible por su acción regular y rápida a los 10 centigramos de mercurio de *un cuarto de centímetro cúbico* de aceite gris, con 40 centigramos por centímetro cúbico. La dosis de 15 centigramos por semana es perfectamente tolerada en una serie de 8 inyecciones, — que sumarían así 1gr.20 de la sal, realizando una muy buena cura. — En casos de lesiones resistentes al mismo neosalvarsán hemos empleado dosis de 20 y 25 centigramos del salicilato, — y obtenido con una o dos inyecciones efectos curativos no alcanzados con 3 y 4 gramos del preparado arsenical. — Estas *dosis forzadas* deben ser consideradas de excepción, y no podrán repetirse en series normales, a intervalos de 8 días ; pero como dosis de *prueba mercurial terapéutica* son recomendables y sin peligro, no existiendo insuficiencia renal o hepática.

Recomendamos nuestra fórmula habitual, semejante a la del calomel :

<i>Salicilato básico de mercurio</i> , cuidadosamente lavado con alcohol absoluto y seco a la estufa.....	1 gr.50
Aceite de olivas purificado y esterilizado	8 c.c.
Guayacoloide.....	2 c.c.

Póngase en frasco de boca ancha esterilizado, — o divídase en 10 ampollas iguales esterilizadas.

(1 c.c. contiene 15 centigramos de salicilato)

Para hacer una serie de 8 a 10 *inyecciones intramusculares*, una cada ocho días, — de tres cuartos de centímetro cúbico a 1 c.c., según la tolerancia del enfermo.

*El tratamiento mercurial de la sífilis no debe ser abandonado, ni descuidado. — Ha dado secularmente benéficos resultados indiscutibles. — Manejado intensamente, insistentemente, inteligentemente, — como hay que manejar ahora el neosalvarsan, — puede dar resultados seguros, definitivos, — es decir curaciones clínicas y serológicas absolutas, aunque en general sean menester plazos más largos, y la aplicación de los remedios resulte más molesta.*

Entre otros muchos que podríamos citar véase este caso demostrativo de lo que afirmamos: — En 1887, siendo internos y compañeros de servicio en el Hospital de clínicas con el hoy profesor Irizar, aplicamos las inyecciones de calomel a un marino de nuestra armada que tenía la sífilis maligna precoz más violenta que hayamos visto en toda nuestra vida profesional: contamos en él más de 200 grandes *rupias*. Estábamos ensayando entonces el método de Scarenzio, convencidos ya de su gran eficacia; pero, de acuerdo con los consejos del inventor del procedimiento, usábamos inyecciones de 15 a 25 centigramos, que producían casi infaliblemente flemones dolorosísimos. — En poco más de **3 meses** el marino recibió **12 inyecciones de 20 centigramos** de calomel, soportándolas heroicamente en vista de su óptimo resultado. — Obtenida la perfecta cicatrización de todas las úlceras en ese plazo, el marino volvió a su buque, y ocho meses después contrajo matrimonio a pesar de nuestras más

enérgicas conminaciones. — Han pasado 34 años desde entonces. El marino no ha vuelto a hacerse ningún tratamiento, ni ha tenido ninguna manifestación. Ha seguido y está notablemente sano y vigoroso, lo mismo que su esposa, de la que han nacido once hijos, sin haber habido ni abortos, ni hijos muertos. — Viven los once hijos, todos adultos, todos sanos, excelentes tipos de raza: en ninguno existe ni el más leve estigma de herencia sifilítica.

Varios modos de administración del mercurio, realizando con ellos el maximum posible de acción terapéutica, pueden ser combinados o alternados en el tratamiento de la sífilis, sobre la base siempre de la tolerancia máxima del enfermo para cada uno de los modos utilizados. — Las inyecciones solubles permiten actuar rápidamente contra las lesiones existentes, siempre que se apliquen en dosis rápidamente crecientes para llegar a hacer la *cura más intensa posible*. — Las inyecciones insolubles constituyen el procedimiento habitual para las curas intermitentes largo tiempo prolongadas. Hemos dicho cómo se puede obtener de ellas efectos curativos considerables, teniendo siempre la curación total de la infección como fin primordial del tratamiento. — Las fricciones mercuriales, con todas las molestias que comporta su uso, no deben ser olvidadas. Con ellas es posible obtener resultados a menudo rápidos, y sobre todo disciplinar un tratamiento que en otra manera no pudiese ser seguido con regularidad, — más o menos de acuerdo con aquella fórmula esquemática que hemos señalado en la pág. 191. — Y hasta los mismos métodos de medicación por vía bucal o por el recto merecerán ser tenidos en cuenta, cuando sea imposible en absoluto hacer algo mejor para no dejar indefenso al enfermo.

Ha de entenderse bien claramente que, apesar de todo lo dicho sobre el tratamiento mercurial de la sífilis, *actualmente no se tiene el derecho de prescindir de los*

grandes beneficios de la nueva medicación arsenical, — de efectos curativos y preventivos más rápidos, de poder esterilizante mucho mayor, de acción casi infalible contra todas las manifestaciones activas de la sífilis, y de aplicación relativamente menos molesta y mucho más soportable. Pero la medicación mercurial refuerza y hace más definitivos los resultados obtenidos con los arsenobenzoles; salva a veces las fallas de éstos, en casos que no son actualmente del todo excepcionales, y debe ser utilizada al propio tiempo que la medicación arsenical para obtener de una y otra los mayores resultados que las dos puedan dar. Por otra parte las curas mercuriales nos sirven, por decirlo así, para *remachar* los resultados del tratamiento por los arsenobenzoles o por el método mixto arseno-mercurial: aquellas curas seguimos haciéndolas durante el período de observación clínica y serológica que debe preceder al diagnóstico firme de curación radical de la infección sífilítica.

Es indispensable conocer bien los **inconvenientes de la medicación mercurial**. Todos o casi todos ellos pueden ser evitados parcial o totalmente, manejando en debida forma los remedios empleados, cambiando oportunamente esos remedios o la vía de administración, — y, sobre todo, cuidando el buen estado de los emuntorios y de la boca, para lo cual ha de darse siempre a los enfermos instrucciones claras y precisas. Resumimos en pocas líneas la enunciación sumaria de algunos puntos de vista que pueden guiar en el estudio, el reconocimiento, la prevención y el cuidado de los accidentes y peligros de la medicación mercurial *mal manejada o mal tolerada*:

Toxidermias mercuriales. — Estomatitis. — Gastroenteropatías. — Alteraciones del riñón, del hígado, del sistema nervioso, de los órganos de los sentidos. — Anemias y fiebres mercuriales. — Trastornos de la nutrición. — Intoxicación aguda y crónica. — Caquexia mercurial.

(Ver sobre estos puntos: *Thérapeutique*, de Manquat, 1917, y *Thérapeutique clinique de la syphilis*, de Emery-Chatin, 1909).

### Iodo y ioduros

XXVII.—Los ioduros, el iodo y las preparaciones iodadas no constituyen un modo de tratamiento de la infección sífilítica. Son auxiliares terapéuticos que responden a indicaciones especiales.

El ioduro de potasio tiene sin embargo una acción evidente sobre ciertas manifestaciones de la sífilis, y puede hacerlas desaparecer: las algias del período secundario y las lesiones úlcero-gomosas terciarias. — En las determinaciones esclerosas y esclero-gomosas se le debe hacer intervenir como auxiliar de la medicación mercurial y de la arsenical, separada o contemporáneamente. — Tiene una acción electiva sobre las esclerosis cardio-vasculares, y en cierta medida previene, corrige o retarda la evolución de la arterio-esclerosis, que la sífilis mal tratada o no tratada oportunamente puede provocar, exagerar o apresurar. — Es con este propósito sobre todo que empleamos casi sistemáticamente el ioduro de potasio en la sífilis. — El ioduro actúa así: baja la tensión arterial; activa la nutrición de las paredes vasculares, y regulariza la circulación visceral y periférica, activando los cambios nutritivos y los procesos de desasimilación y eliminación. — Parece actuar también de otro modo que debe tomarse en cuenta: provoca la desintegración de la combinación *albúmina-mercurio* en los tejidos, permitiendo la liberación del metal y apresurando su circulación y eliminación. Es por esto que a menudo se ve sobrevenir una estomatitis después de interrumpida la cura mercurial cuando se administra ioduro de potasio. Y es por ello también que no es excepcional comprobar

grandes beneficios de la nueva medicación arsenical, — de efectos curativos y preventivos más rápidos, de poder esterilizante mucho mayor, de acción casi infalible contra todas las manifestaciones activas de la sífilis, y de aplicación relativamente menos molesta y mucho más soportable. Pero la medicación mercurial refuerza y hace más definitivos los resultados obtenidos con los arsenobenzoles; salva a veces las fallas de éstos, en casos que no son actualmente del todo excepcionales, y debe ser utilizada al propio tiempo que la medicación arsenical para obtener de una y otra los mayores resultados que las dos puedan dar. Por otra parte las curas mercuriales nos sirven, por decirlo así, para *remachar* los resultados del tratamiento por los arsenobenzoles o por el método mixto arseno-mercurial: aquellas curas seguimos haciéndolas durante el período de observación clínica y serológica que debe preceder al diagnóstico firme de curación radical de la infección sífilítica.

Es indispensable conocer bien los **inconvenientes de la medicación mercurial**. Todos o casi todos ellos pueden ser evitados parcial o totalmente, manejando en debida forma los remedios empleados, cambiando oportunamente esos remedios o la vía de administración, — y, sobre todo, cuidando el buen estado de los emuntorios y de la boca, para lo cual ha de darse siempre a los enfermos instrucciones claras y precisas. Resumimos en pocas líneas la enunciación sumaria de algunos puntos de vista que pueden guiar en el estudio, el reconocimiento, la prevención y el cuidado de los accidentes y peligros de la medicación mercurial *mal manejada o mal tolerada*:

Toxidermias mercuriales. — Estomatitis. — Gastroenteropatías. — Alteraciones del riñón, del hígado, del sistema nervioso, de los órganos de los sentidos. — Anemias y fiebres mercuriales. — Trastornos de la nutrición. — Intoxicación aguda y crónica. — Caquexia mercurial.

(Ver sobre estos puntos: *Thérapeutique*, de Manquat, 1917, y *Thérapeutique clinique de la syphilis*, de Emery-Chatin, 1909).

### Iodo y ioduros

XXVII.—Los ioduros, el iodo y las preparaciones iodadas no constituyen un modo de tratamiento de la infección sífilítica. Son auxiliares terapéuticos que responden a indicaciones especiales.

El ioduro de potasio tiene sin embargo una acción evidente sobre ciertas manifestaciones de la sífilis, y puede hacerlas desaparecer: las algias del período secundario y las lesiones úlcero-gomosas terciarias. — En las determinaciones esclerosas y esclero-gomosas se le debe hacer intervenir como auxiliar de la medicación mercurial y de la arsenical, separada o contemporáneamente. — Tiene una acción electiva sobre las esclerosis cardio-vasculares, y en cierta medida previene, corrige o retarda la evolución de la arterio-esclerosis, que la sífilis mal tratada o no tratada oportunamente puede provocar, exagerar o apresurar. — Es con este propósito sobre todo que empleamos casi sistemáticamente el ioduro de potasio en la sífilis. — El ioduro actúa así: baja la tensión arterial; activa la nutrición de las paredes vasculares, y regulariza la circulación visceral y periférica, activando los cambios nutritivos y los procesos de desasimilación y eliminación. — Parece actuar también de otro modo que debe tomarse en cuenta: provoca la desintegración de la combinación *albúmina-mercurio* en los tejidos, permitiendo la liberación del metal y apresurando su circulación y eliminación. Es por esto que a menudo se ve sobrevenir una estomatitis después de interrumpida la cura mercurial cuando se administra ioduro de potasio. Y es por ello también que no es excepcional comprobar

que el ioduro de potasio concluye por hacer desaparecer lesiones que la cura mercurial no había extinguido por completo.—A nuestro juicio ese es el conjunto de hechos principales que legitiman e indican el uso del ioduro en el tratamiento de la sífilis.

El ioduro de potasio no es reemplazable por ningún otro preparado de iodo, fuera del ioduro de sodio, cuya acción parece ser menos activa, pero es seguramente menos tóxica. — La tintura de iodo, que se da comunmente entre nosotros a dosis de 50 a 100 gotas por día, no tiene en esa forma valor apreciable como medicación específica. 120 gotas de tintura de iodo equivalen a 2 c.c. de la tintura y contienen 20 centigramos de iodo, — en tanto que un gramo de ioduro de potasio contiene 76 y medio centigramos de iodo. De modo que para usar con tintura de iodo el equivalente en iodo de un solo gramo de ioduro se necesitaría tomar alrededor de 400 gotas.—Muchos de los *específicos iodados y iodurados* que se aconsejan en sustitución del ioduro de potasio pueden ser muy bien tolerados, pero carecen a menudo de valor antisifilítico, por no tener cantidades suficientes de iodo o de ioduro para actuar eficazmente en tal sentido. — Conviene tener en cuenta los errores posibles en este sentido para evitar sus consecuencias: hemos visto prescribir y tomar por gotas la solución Poulenc de ioduro de potasio, que contiene 1 gramo de ioduro por 15 c.c. de solución, — es decir un gramo en 450 gotas, poco más o menos.

Los **aceites iodados** pueden ser usados con confianza cuando se busca con ellos una exaltación de los medios humorales de defensa del organismo, y superactividad de los intercambios nutritivos y de los procesos de desasimilación, — o cuando se quiere obtener del iodo su acción electiva sobre la esclerosis cardio-vascular, sea cual fuere su origen. — La *iodipina* alemana, con 10 y 20 por 100 de iodo, y el *lipiodal Lafay*, con 40 por 100, con las dos preparaciones iodadas que más se usan

entre nosotros, aunque productos semejantes puedan ser fácilmente elaborados por cualquier buen técnico. Esas sustancias deben ser usadas de preferencia en inyecciones intramusculares, — perfectamente toleradas a dosis de 5 y más centímetros cúbicos. La eliminación del iodo se hace lentamente, lo que debe ser tenido en cuenta para no repetir las dosis altas sino a plazos de 2 o 3 días, en series variables de 10 a 15 inyecciones, con intervalos que el clínico deberá precisar en cada caso. — Pero es nuestra opinión que *sólo el ioduro de potasio ha demostrado ser eficaz como auxiliar específico en casos graves de sífilis en actividad, y ante el consenso unánime de las opiniones a este respecto nadie tiene el derecho de reemplazarlo por otro remedio de la misma especie en aquellos casos que exigen la aplicación de los recursos más seguros e indiscutibles.*

El tratamiento mixto iodo-mercurial es recomendable en todas o casi todas las determinaciones gomosas o esclero-gomosas, de cualquiera localización que sean. — Asociando el ioduro a las fricciones mercuriales, la medicación mixta triunfa rápidamente de lesiones cutáneas y mucosas a veces imponentes de aspecto. — En combinación con el uso de las inyecciones solubles e insolubles se llega a resultados más rápidos que los que podrían haber dado las inyecciones solas en el terciarismo. — Y se puede decir que las infiltraciones sifilíticas cardio-vasculares y sus lesiones residuales reclaman sobre todo en gran medida la medicación iodurada. — De este punto de vista acostumbramos prescribir el ioduro de potasio después del primer año de la infección, en los intervalos de las curas mercuriales, arsenicales o mixtas, — a la dosis media de 3 gramos por día durante 15 o 20 días. Y cuando esos intervalos son largos, de tres meses o más, no es raro que hagamos tomar durante este tiempo hasta 100 gramos de ioduro a los enfermos, sobre todo cuando éstos tienen su tensión arterial habitualmente exage-

rada, o muestran una cierta tendencia a la arterio-esclerosis, o son ya arterio-esclerosos confirmados.

Se debe conocer bien los modos y dosis de administración de estos remedios: —ioduros, iodo y todos sus derivados. — La vía digestiva es la común; la vía intramuscular es de excepción. — La tolerancia gastro-intestinal para el ioduro se establece empezando a tomar pequeñas dosis muy diluídas, y aumentándolas progresivamente hasta llegar a la *dosis deseable*, — lo que es facilitado si se emplean por gotas las soluciones a partes iguales de ioduro de potasio y agua. El ioduro de sodio se tolera mayormente, pero no se le reconoce acción específica igual a la del ioduro de potasio. Está siendo usado el *ioduro neutro de sodio* (solución al 10 %) en inyecciones intravenosas a dosis a veces considerables, (10 y más gramos por día), — sobre todo contra procesos esclerosos o esclerosantes vasculares, viscerales y nerviosos.

Los inconvenientes o accidentes de la medicación iodada o iodurada no son escasos, aunque sus contraindicaciones a dosis terapéuticas sean poco numerosas. — Es necesario informarse bien sobre estos puntos: — Accidentes comunes del iodismo. — Coriza y acné iódicos. — Grippe. — Dolores neuralgiformes. — Edemas de las vías respiratorias. — Alteraciones gastro-intestinales, renales, hepáticas, circulatorias. — Alteraciones de las glándulas salivares, buco-faríngeas y laríngeas. — Embriaguez y delirio iódicos. — Perturbaciones de las glándulas sexuales y de la secreción láctea. — Ictus apoplejiformes y epileptiformes en la parálisis general progresiva. — Accidentes en la cirrosis del hígado. — Púrpuras y eritemas polimorfos y purpúricos. — Iodurides graves: ampollas, forúnculo-antracoides, pústulo-costrosas, úlcero-vegetantes, etc. (Sobre estas cuestiones relacionadas con el uso terapéutico del ioduro, del iodo y sus derivados se puede obtener una información suficiente en el tratado de terapéutica de Manquat, tomo III, 1920).

### La nueva medicación arsenical

XXVIII.—La nueva medicación arsenical en el tratamiento de la sífilis comporta un progreso evidente, de cuyos beneficios no es lícito prescindir sin causas ineludibles. — El *salvarsán* o 606, con el cual Ehrlich esperaba realizar rápidamente la *therapia sterilisans magna*, continúa siendo en el concepto de muchos prácticos el *arsenobenzol* más seguramente eficaz y de acción más constante sobre la reacción de Wassermann. — Su uso ha dejado de ser general después que Ehrlich buscó y encontró un producto menos tóxico y de más fácil manejo, el *neosalvarsán* o 914, cuyos efectos curativos son comparables a los del 606. — Otras preparaciones arsenicales han sido ensayadas: el *galyl* o 1116, — el *luargol*, — el *silversalvarsán*, — el *salvarsán sódico*, — y, últimamente, el *sulfarsenol*. — De esas sustancias algunas han sido abandonadas, — otras no han alcanzado a entrar en la práctica corriente, — otras comienzan recién a ser usadas y tendrán que someterse a una larga prueba bien documentada antes que se les pueda atribuir una *superioridad real* con relación al neosalvarsán. — La fórmula y el método de preparación de este remedio son bien conocidos, de modo que se le fabrica en varios países; pero el producto original alemán sigue mereciendo la mayor confianza. — En el *Instituto Oswaldo Cruz* de Río de Janeiro se proyecta fabricar el neosalvarsán con el propósito de proveerlo abundante y generosamente a los fines de la profilaxis pública de la sífilis. Es un ejemplo que podríamos imitar si tuviésemos un *Instituto* comparable a aquel de Río.

Siendo bien conocido el neosalvarsán de todo punto de vista, — y no existiendo ningún producto similar que le aventaje de modo incuestionable, — entendemos que la medicación arsenical de la sífilis se debe seguir ha-

ciendo con el neosalvarsán, en tanto que no se demuestre y se compruebe que otro producto es superior.

Sobre otro punto fundamental del tratamiento de la sífilis debemos dar nuestra opinión: a la medicación arsenical conviene asociar la mercurial, contemporánea o alternativamente, buscando de las dos el maximum de eficacia posible. Si en el comienzo de la infección sifilítica, o para lo que podríamos llamar el tratamiento abortivo de la sífilis, la acción del neosalvarsán es predominante e irremplazable, — en las etapas ulteriores la medicación combinada arseno-mercurial nos parece llegar más a fondo y hacer más segura y más rápidamente permanentes y definitivos los resultados felices obtenidos por la intervención terapéutica. — A esta conclusión hemos llegado en los últimos años, después de las vacilaciones del principio, cuando usábamos todos el nuevo remedio sin la experiencia suficiente para fijar reglas bien definidas a su empleo. — Esa deducción personal, por otra parte, viene siendo confirmada por los hechos numerosos que muestran que se llega a usar a veces dosis considerables de neosalvarsán, — 50, 100, 200 y más gramos, — en tratamientos prolongados que no alcanzan la curación completa de la infección. Y se apoya también en casos frecuentes cuyas lesiones sifilíticas no

son dominadas por curas intensivas de 10, 12 y más inyecciones del 914, — y que la medicación mercurial energética hace desaparecer con cierta rapidez. — Considerando estos hechos dignos de ser tenidos en cuenta, del punto de vista de la curación radical de la sífilis, — anotamos enseguida sumariamente dos casos demostrativos.

N. N., de 31 años de edad, es tratado durante 7 a 8 meses por el doctor E. C., de esta capital. Tiene una lesión ulcerosa del surco balano-prepucial, con gran induración de la base, no acompañada de adenopatía regional. Esa lesión, en el momento de examinarla nosotros, ha resistido a varias series de inyecciones de neosalvar-

sán, y a tratamientos mercuriales tímidos: supositorios de aceite gris, inyecciones mercuriales solubles, etc. Al cabo de aquél tratamiento prolongado el colega había aconsejando a su cliente la aplicación de rayos X. — Le vemos en este momento, y a pesar de los antecedentes diagnosticamos: infiltración sifilítica esclero-gomosa. Esta infiltración se había reducido a la mitad ocho días después de una inyección intramuscular de 25 cgrs. de salicilato básico de mercurio, seguida del uso diario de 4 a 5 gramos de ioduro. Y había desaparecido por completo un mes más tarde agregando a aquella inyección tres de 10 centigramos de calomel.

Otro caso. El doctor Ramos, de Lincoln, nos pide opinión sobre un enfermo infectado de sífilis hacía 4 años, y que tiene lesiones de la lengua que han resistido a 18 inyecciones de neosalvarsán. Se trataba de una glositis esclero-gomosa difusa, acompañada de un sifiloma hipertrófico del labio inferior. — Aconsejamos una serie de seis inyecciones intramusculares de 10 centigramos de calomel, una por semana, y al mismo tiempo ioduro de potasio. El enfermo vuelve a vernos después de practicada la *tercera inyección* de calomel, con sus lesiones casi totalmente desaparecidas.

Estos hechos no son excepcionales. En nuestra práctica de los últimos años, que es considerablemente amplia, y que comprende el uso habitual e intenso del neosalvarsán a dosis nada tímidas, — más de una vez nos hemos visto llevados a reforzar la acción de curas de tres y más gramos del 914 con el uso del calomel, en presencia de lesiones que no cedían a aquel tratamiento arsenical, aun asociado a una medicación mercurial relativamente activa: aceite gris, fricciones mercuriales, etc. Y el calomel agregado al neosalvarsán ha precipitado la desaparición de aquellas lesiones antes resistentes: en general, induraciones nodulares chancrosas, adenopatías primitivas, secundarias y terciarias, —

lesiones óseas, — infiltraciones esclerosas y esclerogomosa del tipo de las glositis corticales y profundas, etc.

### El neosalvarsán

XXIX. — El neosalvarsán es administrado casi exclusivamente por vía *endovenosa*. — La vía *rectal* puede ser utilizada en casos excepcionales, cuando no sea posible emplear la otra vía: los efectos, a igualdad de dosis, son considerados más lentos, menos seguros, pero resultan siempre manifiestos y muy apreciables. — Las inyecciones intramusculares de neosalvarsán, aun a dosis medianas, son fuertemente dolorosas, y su empleo no es recomendable. Pero las dosis bajas de 10 y 15 centigramos son a menudo bastante bien toleradas, y pueden servir para instituir, por vía intramuscular, el procedimiento de las pequeñas dosis repetidas a intervalos de tres o cuatro días, que son aconsejables en ciertos casos: sífilis renal, hepática, ocular, cardio-vascular, nerviosa, etc. — Un nuevo preparado arsenical, — el *sulfarsenol*, con propiedades curativas similares a las del neosalvarsán, — puede ser más especialmente utilizado para las inyecciones intramusculares cuando el 914 no sea aplicable de este modo o por vía endovenosa.

Del punto de vista de los **accidentes y peligros del tratamiento por el neosalvarsán, deben conocerse bien sus causas seguras o probables y los modos de evitarlos.**

Para las soluciones se empleará siempre *agua bi-distilada recientemente esterilizada*, en una proporción media de 5 a 10 c.c. para todas las dosis. La inyección, hecha con la mayor asepsia posible, será practicada siempre lentamente, a fin de que la cantidad total de remedio sea como diluída desde el principio en la masa sanguínea. Parece innecesario agregar que una inyección

endovenosa debe ser bien hecha *dentro de la vena* para que no produzca dolor ni tumefacción e induración consecutivas. Por fin, es indispensable no olvidar que la inyección debe ser practicada inmediatamente después de hecha la solución, si se quiere evitar al enfermo las consecuencias de una *alteración tóxica* del remedio.

Una *cura o serie de inyecciones* debe ser iniciada siempre con dosis bajas, de 15 centigramos como término medio, o más bajas si hubiese indicaciones especiales para ello: lesiones renales, oculares, cardio-vasculares, nerviosas. Las dosis deben ser aumentadas progresiva y lentamente, siempre que las dosis anteriores hayan sido bien soportadas, — para *tantear y establecer* la tolerancia individual, y llegar sin accidente y sin peligro a la *dosis más alta deseable para cada inyección*: 75 centigramos en un adulto de peso mediano. — Con relación a esto conviene recordar que los accidentes serios del salvarsán son excepcionales después de la cuarta inyección, y que una vez establecida o comprobada la tolerancia para dosis bajas sucesivas, se puede alcanzar y seguir usando la dosis máxima en serie prolongada de ocho y más inyecciones que llegan a sumar la *dosis total deseable para una cura*: **4 a 5 gramos**, poco más o menos. Los intervalos que deben separar una inyección de otra tienen importancia. Cuando se inyecta 15 centigramos, se puede hacer a los 4 o 5 días la siguiente inyección; pero cuando se ha inyectado 30 o más centigramos los intervalos han de ser de 7 a 8 días dentro de la serie de inyecciones, — que, lo repetimos, puede prolongarse más o menos cuando se debe insistir con las mismas dosis bajas o medianas que no han sido del todo bien toleradas, — o se las deba disminuir si el aumento ha provocado intolerancia manifiesta.

Los reposos o *intervalos* que deben separar las *series de inyecciones* están regidos por la necesidad de esperar que se realice lo más completamente posible el

aprovechamiento y la eliminación del remedio inyectado en cada cura, — a fin de evitar los efectos tóxicos resultantes de los efectos acumulativos de una administración excesiva del medicamento. — Con este motivo recordaremos que la eliminación empieza inmediatamente después de una inyección, y se ha hecho casi completa al cuarto o quinto día; pero es bueno recordar también que se ha encontrado arsénico en la orina y el riñón varios meses después de una sola cura, y aun de una sola inyección. — Por estas causas aconsejamos un mes de intervalo entre la primera y segunda cura, — mes y medio a dos meses entre la segunda y tercera, — y dos a dos y medio entre la tercera y cuarta. — Estos *tiempos de espera* son necesarios aun cuando se haga el tratamiento exclusivamente por el *neosalvarsán*. — Son *más necesarios* cuando se practica el *método mixto arseno-mercurial*, que nosotros aconsejamos decididamente. — Es oportuno anotar aquí, a propósito del tratamiento arseno-mercurial, que las *neurorecidivas*, de que se ha hablado tanto, no se producen cuando se procede en la forma que indicamos. Sobre estos hechos dice Lesser: «Desde que es casi universalmente empleado el tratamiento combinado por el salvarsán y el mercurio, estos casos se han observado con mucha menor frecuencia.» (E. Lesser, *Enfermedades de la piel y venéreas*, edición española de 1916, pág. 709).

Si se cuida constantemente el buen estado de los riñones, y son respetadas las indicaciones y contraindicaciones especiales derivadas de todas y cada una de las lesiones coexistentes con la infección, — sifilíticas o no sifilíticas, — viscerales, nerviosas, de los órganos de los sentidos, etc., — las orientaciones generales que acabamos de señalar servirán para evitar o aminorar los pequeños y grandes accidentes que suceden a la administración del *neosalvarsán*, — algunos imputables a acciones tóxicas evidentes, otros respondiendo más bien

a fenómenos reaccionales o a un mecanismo complejo del tipo de las llamadas *intolerancias*, casi siempre eventuales o transitorias.

**Pequeños accidentes:** — *Náuseas y vómitos*, — que se producen a veces en el mismo momento de la inyección, y son atribuidos por los enfermos a que sienten olor y gusto a éter, — o sobrevienen pocas horas después de la inyección. Si tal estado se prolonga uno o dos días, ello comportará la indicación de no aumentar la dosis de remedio en la próxima inyección. Este accidente se evita casi constantemente haciendo que el enfermo tome un laxante suave la noche anterior, y esté a dieta de leche o té con leche todo el día de la inyección. — La *diarrea* es accidente poco común, pero a veces se prolonga dos o más días. Traduce un trastorno vulgar del intestino, o una sensibilidad particular con relación a las eliminaciones de arsénico que se hacen por la bilis y por la misma secreción intestinal.

**La crisis nitritoide.** — En el curso mismo de la inyección endovenosa se puede observar los fenómenos de congestión cefálica que Milian describió con el nombre de crisis nitritoide, por su analogía con lo que se produce con la inhalación de una fuerte dosis de nitrito de amilo. Esa crisis puede ser acompañada o reemplazada por *tendencia sincopal*, con o sin dolor epigástrico en barra, haciéndose el cuadro más o menos dramático por el agregado de palidez, sudores fríos, vómitos biliares, pulso rápido, — todo lo cual pasa en general por completo al cabo de pocas horas. De acuerdo con lo comprobado por Milian, la administración previa de un miligramo de clorhidrato de adrenalina parece evitar casi siempre estos fenómenos, — cuya etiología creemos que se debe buscar en la producción de alteraciones del estado coloidal y de la tensión osmótica del plasma sanguíneo, — o en posibles acciones

tóxicas pasajeras sobre el bulbo, evitables practicando la inyección con máxima lentitud.

*Exantemas eritematosos y escarlatiniformes* figuran con cierta frecuencia entre los accidentes del neosalvarsán; — con la particularidad de que a menudo no resurgen cuando se repiten las inyecciones. — Las determinaciones cutáneas *purpúricas o hemorrágicas* deben tomarse como una denuncia de lo que sucede o puede suceder en la profundidad bajo la acción del medicamento. Se trata en general de intoxicados, o arterio-esclerosos cardio-renales, — o de una forma intensa de reacción de Herxheimer en la piel.

**Las reacciones de Herxheimer** se asocian con cierta frecuencia a la **reacción febril**, cuando ésta no proviene de una falta en la técnica de la inyección. — La *fiebre treponémica* es un hecho vulgar después de la primera y segunda inyección hechas en el período preeruptivo de la sífilis, y siempre que haya manifestaciones o focos con abundancia de treponemas, de cualquiera localización que sean. Resulta de la destrucción masiva de treponemas, cuyas endotoxinas absorbidas entran en circulación y provocan reacciones térmicas generales más o menos intensas. Estas reacciones térmicas pueden ser muy sensibles y aun violentas a veces ( $39^{\circ}$  a  $40^{\circ}$ ), — o medianas ( $37.5^{\circ}$  a  $38^{\circ}$ ), — o nulas. Es de toda evidencia que la repetición de las inyecciones se sigue de desaparición de ese signo reaccional, que puede faltar en absoluto aun habiendo focos microbianos en actividad. En los períodos avanzados de la infección, con lesiones nerviosas o viscerales de relativa virulencia, la reacción febril que sigue a una inyección de neosalvarsán podría ser tomada como una prueba de que *los focos treponémicos han sido tocados*.

Estas reacciones específicas generales constituyen con las reacciones locales lo que se ha convenido en llamar *reacciones de Herxheimer*, — que son producidas

también por el tratamiento intensivo mercurial, aunque con mucha menor acentuación y constancia.

Todas las manifestaciones pueden exagerarse momentáneamente bajo la influencia de una inyección de neosalvarsán, — trátase de sífilomas primarios, de exantemas secundarios, o infiltraciones gomosas, — y esa exageración estará en razón directa de la dosis empleada de remedio. — Teniendo en cuenta que lo mismo ocurre o puede ocurrir en las determinaciones profundas, viscerales, nerviosas, o de los órganos de los sentidos, — ha de inducirse de ello el peligro resultante, y la necesidad de intervenir prudentemente en estas determinaciones, empezando la cura con dosis bajas, para aumentarlas muy lentamente a cada nueva inyección, hasta alcanzar a la suma total de remedio capaz de extinguir lo más completamente posible los focos mórbidos existentes. — Estos hechos comprobados demuestran por otra parte el mecanismo de la agravación que pueden producir las dosis insuficientes de remedio, o las curas insuficientes separadas por intervalos excesivos de inacción. Los focos treponémicos son reavivados o sensibilizados por las primeras dosis de medicamento. Las endotoxinas de los parásitos muertos provocan reacciones locales congestivas que excitan la pululación de los parásitos subsistentes y su difusión en la inmediata vecindad y aun a la distancia de los focos mórbidos. De esto derivan la agravación y la extensión posibles de ciertas lesiones, — lo que puede manifestarse de inmediato, o hacerse manifiesto al cabo de un tiempo más o menos breve. — Es así cómo después de seis a diez semanas de una cura insuficiente pueden aparecer las llamadas *neurorecidivas* en el período secundario de la infección: lesiones del nervio óptico, del acústico, de los motores oculares, del facial, — radiculitis, meningo-mielitis y mielitis, — o cefaleas y vómitos, ataques epileptiformes, hemiparesias y hemiplejias. — Y demuestra que todo eso se debe a un tratamiento in-

suficiente y mal hecho la circunstancia de que las llamadas neurocídicas van a encontrar su mejor remedio en la aplicación inteligente y suficiente del mismo neosalvarsán, — combinado o no combinado con la medicación mercurial.

**Los accidentes graves y mortales** consecutivos al empleo del neosalvarsán han parecido depender muchas veces de la mala calidad del medicamento, — que se hace tóxico por modificaciones químicas que no se traducen de modo apreciable por el aspecto del remedio o de sus soluciones. — Se sabe, por otra parte, que ha habido numerosas falsificaciones del neosalvarsán, y son conocidas las dificultades que los fabricantes encuentran para obtenerlo siempre igual, aun de acuerdo con una estricta técnica. — Esto aconseja precaverse de las consecuencias de tales hechos, usando el producto que presente las mayores garantías posibles.

Esos accidentes se presentan generalmente 2 a 5 días después de la primera o segunda inyección, y a veces a las pocas horas. La técnica de la inyección puede haber sido absolutamente irreprochable. Los enfermos, a menudo vigorosos, tienen o no tienen manifestaciones actuales. El período de la infección puede ser secundario o terciario, y aun primario. Las dosis de remedio empleadas han sido con frecuencia excesivas, — y otras veces, muchas menos veces, más bien bajas, prudentes. — Algunas horas después de la inyección, o 2 a 5 días, — sin que nada haya permitido prever los accidentes, — el enfermo se siente abatido, con fiebre, cefalea intensa, y tiene algunas convulsiones epiléptiformes, vómitos, subdelirio. Pierde poco a poco el conocimiento, cae en coma, y muere casi fatalmente. — Cuando esos hechos se inician precozmente después de la inyección, son a veces precedidos de escalofríos, vértigos, zumbido de oídos, congestión facial, vómitos. — Las autopsias han

comprobado procesos congestivos y hemorrágicos viscerales, profundas alteraciones de los riñones, y, sobre todo, edemas difusos y finos focos hemorrágicos meningo-cerebrales, — causantes directos de la muerte. — El mecanismo de estos accidentes no es explicable fuera de una acción tóxica del remedio, eventualmente ya alterado en el momento de la inyección, o capaz de sufrir modificaciones que excepcionalmente lo hagan tóxico después de ser administrado. La constancia con que en hechos de esta naturaleza son señaladas alteraciones parenquimatosas renales lleva a sospechar que a menudo, si no siempre, la intoxicación proviene de una insuficiencia de los riñones. Y sería sostenible en cierto modo que el síndrome que lleva a la muerte puede ser sobre todo resultante de lesiones tóxicas profundas de las cápsulas suprarrenales.

En algunos casos los accidentes cerebrales graves parecen depender exclusivamente de una violenta reacción de Herxheimer local, que provoca fenómenos meningo-cerebrales de congestión y edema, acompañados a menudo de hemorragias capilares. Estas reacciones violentas que siguen de cerca a la administración de dosis excesivas de neosalvarsán han sido perfectamente comprobadas en todos los órganos con lesiones sífilíticas. Imponen — como una obligación perentoria, sobre todo en la sífilis del sistema nervioso, de los órganos de los sentidos y en la sífilis visceral — la necesidad de empezar las curas con dosis muy bajas de neosalvarsán, haciendo luego muy lento el aumento de esas dosis. De este punto de vista, existiendo las localizaciones señaladas, es más recomendable aún iniciar el tratamiento con la medicación mercurial, — especialmente en forma de inyecciones endovenosas de cianuro de mercurio, — y después de una rápida pero intensiva cura hidrargírica, que puede hacerse en 10 a 20 días, empezar el uso del 914, de acuerdo con las reglas generales y especiales impues-

tas por la experiencia. Estas reglas generales y especiales constituyen los recursos fundamentales para evitar los accidentes que puede ocasionar el neosalvarsán,—y es pecado no tenerlas en cuenta.—Producidos los fenómenos graves a que estamos refiriéndonos, el desenlace no es siempre fatal. Las indicaciones terapéuticas derivan de la localización y del tipo de las alteraciones reaccionales, casi siempre congestivas, edematosas y hemorrágicas. El uso preventivo de la adrenalina se ha vulgarizado, — y en realidad parece tener algún fundamento experimental y de observación. — Cuando la reacción es meníngea, no se debe vacilar : una o más punciones lumbares pueden decidir de la suerte del enfermo.

*Los accidentes graves y mortales se producen sobre todo al comenzar el tratamiento arsenical, después de la primera o segunda inyección,—muy raras veces después de la tercera o cuarta. Es entonces en la iniciación del tratamiento que se impone más particularmente reflexionar sobre todas las circunstancias que pueden determinar aquellos accidentes, — y sobre todas las precauciones que pueden evitarlos.*

#### La curación radical de la sífilis

XXX.—Conviene tener presente el **mecanismo de la infección sifilítica y de sus lesiones posibles** para darse bien cuenta del propósito que debemos realizar con el tratamiento : **la curación radical.**

La inoculación treponémica, — punto de partida de la infección sifilítica, — se ha hecho en una región cualquiera del tegumento. Antes de la aparición de la lesión inicial — el chancro — hay un silencio que se prolonga 15 a 25 días : es la primera incubación. — ¿Qué está ocurriendo entretanto ? — Se produce una pululación local de treponemas en el sitio inoculado, y difusión en

la vecindad, a lo largo de los espacios conjuntivos, en las redes linfáticas, y a veces también desde el principio en los finos vasos sanguíneos. — Cuando el chancro aparece, como revelación del contagio, los ganglios regionales están ya invadidos, lo que va a demostrarse enseguida constituyéndose la adenopatía múltiple primaria. — Pero la invasión ha seguido adelante por la misma vía. Embolos microbianos arrastrados por la corriente linfática están ya en plena circulación sanguínea realizando la diseminación general, la septicemia treponémica, acompañada de fijación del agente causal en los órganos y tejidos. — Desde el principio y siempre la evolución de la sífilis estará regida por esta circunstancia fundamental : la facultad que tienen los treponemas de reproducirse indefinidamente en el protoplasma celular y en los espacios conjuntivo-vasculares. Y a favor de este parasitismo, que es sobre todo *endotelial*, todo foco treponémico sensibilizado se hace capaz de *irradiarse* en la vecindad y a la distancia por vía linfática o sanguínea.

Haya o no haya formas de reposo o de indiferencia, la difusión de los treponemas así realizada es seguida de su fijación más o menos profusa en todos los órganos o tejidos de la economía. — Esta fijación crea los focos treponémicos a cuyo nivel la pululación del parásito y sus toxinas van a provocar acciones irritantes y reacciones defensivas. Estas reacciones, traducidas en hechos orgánicos perceptibles, son las manifestaciones de la infección, llamadas secundarias cuando siguen más o menos de cerca a la manifestación primaria : el chancro. — En esta fase evolutiva es posible comprobar la existencia de treponemas circulantes en la sangre, y la reacción de Wassermann es positiva en el 100 por 100 de los casos.

Esas manifestaciones secundarias han sido precedidas de un período silencioso de la infección : es la segunda incubación, de 30 a 45 días, que podría más

tas por la experiencia. Estas reglas generales y especiales constituyen los recursos fundamentales para evitar los accidentes que puede ocasionar el neosalvarsán,—y es pecado no tenerlas en cuenta.—Producidos los fenómenos graves a que estamos refiriéndonos, el desenlace no es siempre fatal. Las indicaciones terapéuticas derivan de la localización y del tipo de las alteraciones reaccionales, casi siempre congestivas, edematosas y hemorrágicas. El uso preventivo de la adrenalina se ha vulgarizado, — y en realidad parece tener algún fundamento experimental y de observación. — Cuando la reacción es meníngea, no se debe vacilar : una o más punciones lumbares pueden decidir de la suerte del enfermo.

*Los accidentes graves y mortales se producen sobre todo al comenzar el tratamiento arsenical, después de la primera o segunda inyección,—muy raras veces después de la tercera o cuarta. Es entonces en la iniciación del tratamiento que se impone más particularmente reflexionar sobre todas las circunstancias que pueden determinar aquellos accidentes, — y sobre todas las precauciones que pueden evitarlos.*

#### La curación radical de la sífilis

XXX.—Conviene tener presente el **mecanismo de la infección sifilítica y de sus lesiones posibles** para darse bien cuenta del propósito que debemos realizar con el tratamiento : **la curación radical.**

La inoculación treponémica, — punto de partida de la infección sifilítica, — se ha hecho en una región cualquiera del tegumento. Antes de la aparición de la lesión inicial — el chancro — hay un silencio que se prolonga 15 a 25 días : es la primera incubación. — ¿Qué está ocurriendo entretanto ? — Se produce una pululación local de treponemas en el sitio inoculado, y difusión en

la vecindad, a lo largo de los espacios conjuntivos, en las redes linfáticas, y a veces también desde el principio en los finos vasos sanguíneos. — Cuando el chancro aparece, como revelación del contagio, los ganglios regionales están ya invadidos, lo que va a demostrarse enseguida constituyéndose la adenopatía múltiple primaria. — Pero la invasión ha seguido adelante por la misma vía. Embolos microbianos arrastrados por la corriente linfática están ya en plena circulación sanguínea realizando la diseminación general, la septicemia treponémica, acompañada de fijación del agente causal en los órganos y tejidos. — Desde el principio y siempre la evolución de la sífilis estará regida por esta circunstancia fundamental : la facultad que tienen los treponemas de reproducirse indefinidamente en el protoplasma celular y en los espacios conjuntivo-vasculares. Y a favor de este parasitismo, que es sobre todo *endotelial*, todo foco treponémico sensibilizado se hace capaz de *irradiarse* en la vecindad y a la distancia por vía linfática o sanguínea.

Haya o no haya formas de reposo o de indiferencia, la difusión de los treponemas así realizada es seguida de su fijación más o menos profusa en todos los órganos o tejidos de la economía. — Esta fijación crea los focos treponémicos a cuyo nivel la pululación del parásito y sus toxinas van a provocar acciones irritantes y reacciones defensivas. Estas reacciones, traducidas en hechos orgánicos perceptibles, son las manifestaciones de la infección, llamadas secundarias cuando siguen más o menos de cerca a la manifestación primaria : el chancro. — En esta fase evolutiva es posible comprobar la existencia de treponemas circulantes en la sangre, y la reacción de Wassermann es positiva en el 100 por 100 de los casos.

Esas manifestaciones secundarias han sido precedidas de un período silencioso de la infección : es la segunda incubación, de 30 a 45 días, que podría más

bien llamarse fase de diseminación de los treponemas. — Durante esta fase los treponemas han ido constituyendo poco a poco focos mórbidos por todas partes, muchos de los cuales no darán tal vez reacciones locales clínicamente apreciables, — aunque anatómicamente podrían ser caracterizados por hechos congestivos e infiltrativos, con presencia comprobable del agente causal a su nivel. — Y como los focos se han constituido sucesivamente, las reacciones sintomáticas correspondientes han de aparecer, no de golpe y al mismo tiempo en todas partes, sino sucesivamente, poco a poco, — a plazos en relación con el momento de formación de la colonia treponémica local, con su virulencia o extensión, y también con la clase de tejidos u órganos afectados, capaces de manifestar su sufrimiento con formas reaccionales o síntomas diversos, superficiales o profundos.

Conocidas las manifestaciones cutáneas del período secundario de la infección, — exantemas roseólicos, papulosos, etc., — con elementos eruptivos innumerables, cada uno de los cuales representa un foco treponémico, — se puede concebir con qué enorme abundancia podrán formarse y se forman focos contemporáneos en los tejidos y órganos profundos, haciendo lesiones invisibles, que a menudo no se traducen por síntomas apreciables locales, aunque pueden manifestarse por estados toxi-infecciosos más o menos acentuados: fiebre, anemia, astenia, enflaquecimiento, etc.

El llamado período secundario puede ser discreto, silencioso, o expansivo y abundante en manifestaciones. — Las defensas espontáneas del organismo, — fagocitosis, acciones proteolíticas y bacteriolíticas del suero sanguíneo y del plasma intercelular, — pueden haber sido enérgicas, haya o no haya intervenido una acción defensiva terapéutica. Se extinguen sucesivamente, con el andar del tiempo, muchos focos treponémicos que han podido dar o no han dado manifestaciones sintomáticas;

pero algunos quedan subsistentes, dispersos o enfocados en ciertos órganos o tejidos, silenciosos o latentes durante largo tiempo. Se ha establecido un equilibrio entre el ataque y la defensa, y el medio humoral parece haber adquirido cualidades bioquímicas que se oponen a la actividad mórbida de los treponemas, que viven como bloqueados en sus nidos, dentro de trincheras conjuntivo-vasculares esclerosas o esclerosantes. — Y si el mecanismo de la defensa orgánica y terapéutica continúa triunfante mucho tiempo, los silencios se hacen prolongadísimos, y pueden pasar decenas de años sin que resurja ninguna manifestación de la vieja infección, aparentemente extinguida o curada. — Pero si aquella defensa ha sido y continúa siendo insuficiente, — los largos silencios del terciarismo serán interrumpidos por manifestaciones más o menos graves, — regionales, circunscritas o sistematizadas, — cutáneas, mucosas, óseas, viscerales, nerviosas, etc. — Lo hemos dicho ya: los tratamientos insuficientes preparan las sífilis de manifestaciones recidivantes y tardíamente graves. — En cambio, un buen tratamiento practicado desde el comienzo de la infección puede evitar todas las manifestaciones secundarias y terciarias, — y curar la sífilis radical y definitivamente en un plazo relativamente breve.

#### Tratamiento abortivo

XXXI.—El tratamiento abortivo procura obtener la curación radical de la sífilis antes de que aparezcan las primeras manifestaciones de la infección generalizada. — Debe ser iniciado en los primeros días que siguen a la aparición del chancro, cuya naturaleza sífilítica será rigurosamente comprobada. Hay que anticiparse todo lo posible al momento en que habitualmente comienza a hacerse positiva la reacción de Wassermann.

La observación clínica y serológica ha comprobado en los últimos años que ese tratamiento debe ser más intensivo y mucho más prolongado de lo que se ha creído antes suficiente, — en el sentido de que no bastan uno o dos meses de tratamiento, por más enérgico que sea, para afirmar definitivamente la curación realizada. — De este punto de vista se ha confirmado la frecuencia de las recidivas clínicas y serológicas en un porcentaje considerable de aquellos enfermos en quienes se creía haber alcanzado la curación abortiva radical con 3 o 4 gramos de neosalvarsán.

Para llegar a este resultado aconsejamos en todos los casos el tratamiento mixto: arseno-mercurial. — De la medicación doble y contemporánea, aplicando las dos con el maximum tolerado de energía, no hemos visto nunca inconvenientes. Las ventajas que le atribuimos nos parecen innegables: — a) Con el tratamiento arseno-mercurial, a igualdad de dosis de neosalvarsán, no se ve o se ve muchísimo menos lo que puede ocurrir después de haber inyectado, en dos o tres series, 10, 15 y más gramos del 914 sin asociación de preparados mercuriales: manifestaciones recidivantes vivaces de la sífilis. — b) La asociación arseno-mercurial reduce con rapidez ciertas lesiones largo tiempo resistentes a la medicación arsenical pura, figurando entre esas lesiones la esclerosis y la adenopatía primarias. — c) La negatividad de la reacción de Wassermann es más firme o definitiva cuando se la alcanza con la cura mixta. — d) Y se podría agregar, en apoyo de la conveniencia de asociar el mercurio al neosalvarsán, — que el mercurio, intensamente aplicado, da resultados rápidos en lesiones a veces largo tiempo resistentes al neosalvarsán también intensamente aplicado. — A nuestro juicio estos hechos reales no pueden ser invalidados por ninguna crítica. Se podría legitimar mayormente ese criterio, — en lo que se refiere al *tratamiento actual* de la sífilis, — agre-

gando que no son excepcionales los casos en que no se ha conseguido obtener la curación clínica y serológica de la sífilis en actividad con dosis totales de 100 y muchos más gramos de neosalvarsán. — A este respecto es comprobatoria la gran experiencia de algunos distinguidísimos prácticos de la República Oriental del Uruguay, que han manejado el neosalvarsán con prescindencia del mercurio, llegando a aplicar a ciertos enfermos cantidades enormes del 914 sin conseguir curaciones radicales. — Insistimos sobre estos hechos por la enseñanza que debe deducirse de ellos, — y para expresar sumariamente los fundamentos que en el día apoyan nuestra decidida opinión: teniendo siempre en cuenta las indicaciones especiales que determinan en una cierta circunstancia la elección o preferencia eventual de una u otra medicación, — y dentro de la tolerancia particular de cada enfermo, — **fundamentalmente el tratamiento de la sífilis debe ser arseno-mercurial.** — Nadie tiene el derecho de prescindir sistemáticamente de uno u otro de estos recursos curativos.

De acuerdo con este modo de ver, y con las enseñanzas de la propia experiencia, — producido el foco inicial, bien comprobada su naturaleza sífilítica, y confirmado el buen estado de los emuntorios, iniciamos inmediatamente el tratamiento, haciendo al propio tiempo una cura arsenical y una cura mercurial. — Hemos dicho ya lo que puede entenderse por *cura mercurial*. — Actualmente, por razones también expresadas, el neosalvarsán debe ser el agente de la nueva medicación. Una *cura arsenical* debe comprender la suma total máxima de neosalvarsán que puede ser administrada *sin inconveniente* para alcanzar dentro del más breve plazo el maximum posible de efectos curativos, **teniendo siempre en vista la curación radical de la infección.** — Consideramos que este plazo es de dos meses, poco más o menos, — y que aquella suma total de neosalvarsán ha

de ser de 4 a 5 gramos, repartida en una serie de 8 a 10 inyecciones endovenosas, una por semana, — o en serie mayor de inyecciones en un poco más de tiempo, si condiciones particulares del enfermo aconsejan proceder más suavemente. — Y al mismo tiempo ha de hacerse la cura mercurial, cuya elección deberá subordinarse a la misma orientación: *máximum de energía tolerada, para alcanzar en cada cura el maximum de eficacia.*— Como no ha de esperarse obtener la *curación absoluta* con una sola cura, **el tratamiento abortivo total** de la infección deberá constituirse por una serie de curas o tratamientos parciales, con intermitencias regidas por las mismas reglas señaladas para las curas mercuriales puras (véase página 190). — Lo mismo que para la medicación mercurial, — es indispensable conocer bien cuánto se refiere al uso, a las indicaciones y contraindicaciones, y a los inconvenientes y peligros de la nueva medicación arsenical. — No olvidar nunca que si no conviene pecar por timidez, es más peligroso pecar por temerarios. Así, la serie de inyecciones de neosalvarsán deberá comenzarse con una dosis baja, que se irá aumentando progresivamente cuando la inyección anterior haya sido bien tolerada, hasta alcanzar en la serie la *dosis máxima deseable* para cada inyección y para cada serie. — Es aconsejable la práctica de no pasar de 75 centigramos como dosis mayor para una inyección, — pudiendo hacerse la dosis total de 4 a 5 grs. en cada cura. Iniciada la serie con 15 centgrs., se hace a los 4 ó 5 días la 2.<sup>a</sup> inyección de 30 centigramos; pero en lo sucesivo los intervalos no serán menores de 7 a 8 días. — Nos estamos refiriendo al **tratamiento de la sífilis en un adulto de peso medio**, en condiciones orgánicas normales.

Lógicamente, las indicaciones esquemáticas que es posible formular tienen que ser adaptadas a circunstancias individuales de tolerancia o intolerancia, que harán variar dentro de ciertos límites el modo de trata-

miento, las dosis parciales y totales en cada cura, el número de inyecciones para cada serie, la elección o cambio de la vía o forma de administración de los mercuriales,—cuyo uso puede ser suspendido dentro de la cura cuando se ha llegado al *maximum* de su tolerancia, en tanto que se prosigue la aplicación del neosalvarsán hasta alcanzar para éste la dosis total deseable.—Y puede ocurrir que, no tolerándose eventualmente el neosalvarsán en el curso de una cura, haya de proseguirse y completarse esa cura con las preparaciones mercuriales solamente. — En todo caso, con las dos medicaciones, conjunta o aisladamente, ha de realizarse el propósito primordial de toda cura: *maximum posible de acción curativa.*

**Nuestra fórmula esquemática actual del tratamiento abortivo de la sífilis:**—El diagnóstico de chancre sífilítico es absolutamente seguro. — Han transcurrido cinco, diez o quince días después de la aparición de la lesión inicial. — No hay alteraciones renales, ni hepáticas. — No hay arterio-esclerosis manifiesta. — El enfermo es un adulto de 60 a 75 kilos de peso.

Se inicia una serie de 8 inyecciones endovenosas de neosalvarsán: —la primera de 15 centigramos; — a los 4 ó 5 días, la segunda de 30 centigramos, y después, sucesivamente, con ocho días de intervalo de una a otra inyección, — de 45, — 60, 60, — 75, 75 y 75 centigramos, aumentando la dosis si la inyección precedente ha sido bien tolerada, o manteniendo la misma dosis en caso contrario. — Y en el mismo momento de la inyección de neosalvarsán se hace una inyección intramuscular de calomel, — empezando por 5 centigramos, para aumentar poco a poco hasta 7 1/2 y 10 centigramos, dosis máxima deseable (véase pág. 198 y siguientes).— Si no se emplea el calomel para esta cura mercurial, empléese el salicilato básico de mercurio, o el aceite gris, o las fricciones mercuriales, en la forma y

dosis aconsejadas, —o alternese dentro de la misma cura el uso de estos procedimientos, según la mejor tolerancia de las dosis eficaces, — o procédase a aplicar el método de las inyecciones solubles mercuriales, siempre bajo aquella orientación: *maximum* de energía tolerada. — Y ha de mantenerse esta disciplina durante el *tratamiento total* de la infección, — con igual rigor que al comenzar el tratamiento abortivo.

Hecha la primera cura de este tratamiento, se deja pasar un mes y se empieza la segunda cura semejante a la anterior. — Realizada ésta, dejar pasar mes y medio, y hacer la tercera cura arseno-mercurial. — Y, dos meses después de concluida la tercera, comenzar la cuarta cura *nixta* igual a las precedentes.

No es absolutamente seguro que con esta cuádruple cura se alcance la curación radical de la infección sífilítica, — y, por consiguiente, es menos seguro que esta finalidad se logre con un tratamiento menos enérgico y prolongado. — Por eso, llegado este momento del tratamiento abortivo, después de poco más de un año de tiempo, habiendo inyectado alrededor de 17 gramos de neosalvarsán, y realizada contemporáneamente una cura mercurial que talvez sola bastaría a sofocar la enfermedad, — sin haber habido ningún síntoma apreciable sífilítico, con 2, 3 o más reacciones serológicas que han podido ser todas negativas, — nosotros aconsejamos continuar el tratamiento con la medicación mercurial, haciendo las curas más intensivas y eficaces que sea posible, como si el enfermo estuviese siempre amenazado por un peligro inminente, — con intermitencias de 1 y medio a 2 y medio meses entre las curas, y durante un año y medio a dos, a contar de la última inyección de neosalvarsán. — Al cabo de este tiempo así aprovechado es muy probable que el enfermo esté radicalmente sano. Lo puede afirmar la observación clínica y serológica constante, — o una reinfección, tal vez más de-

mostrativa. — ¿No es excesivo semejante tratamiento? — Quizás lo sea en algunos casos, pero lo importante sería que fuese suficiente en todos.

La experiencia afirma que un pequeño porcentaje de los enfermos tratados con tal rigor no alcanzan una curación absoluta, — como no alcanzan muchos de aquellos en que un tratamiento igual se ha iniciado cuando se habían producido ya manifestaciones de la infección generalizada. — Y eso no ha de considerarse extraordinario si se piensa que en el momento llamado *período primario de la infección sífilítica*, y aun antes de aparecer el chancro o inmediatamente después, — ha podido hacerse en todo el organismo una marcada difusión y fijación de *treponemas*, con focos mórbidos que han de revelarse más o menos tarde. — Así, pues, entre el período primario caracterizado por el chancro y la adenopatía regional, y el llamado período secundario, con reacción de Wassermann positiva y manifestaciones más o menos evidentes, — la diferencia está solamente en la acentuación mayor de la septicemia en este último, y en la aparición de signos reaccionales en focos *treponémicos* que han podido hacerse precozmente y existir antes de iniciarse el llamado tratamiento abortivo en las mejores condiciones posibles de oportunidad y de energía.

En tales casos no se han perdido los beneficios de las curas realizadas. — La positividad de la reacción de Wassermann está lejos de tener la significación que tendría una manifestación activa de la sífilis, siempre posible a pesar de todo lo hecho para obtener la curación absoluta rápidamente. Habrá que emprender de nuevo la defensa, — como en los casos en que se ha iniciado el tratamiento en pleno período secundario y ha resurgido una manifestación cualquiera, o ha dejado de ser negativa la reacción de Wassermann.

### Tratamiento general

XXXII.—Producidos los accidentes preruptivos o secundarios, o pasado el plazo en que habitualmente se hace positiva la reacción de Wassermann, — lógicamente no puede hablarse ya de tratamiento abortivo. — En general, sea cual fuere el momento evolutivo de la sífilis, y de cualquiera modalidad y localización que sean las manifestaciones, — convendrá siempre iniciar el tratamiento general de la infección en la forma aconsejada para el tratamiento abortivo, usando la doble medicación arseno-mercurial para obtener el efecto máximo posible de las dos. — No olvidar nunca que la intervención debe buscar algo más que la desaparición de una o varias lesiones eventuales. — Estas lesiones han de ser tomadas como el motivo de un tratamiento destinado a alcanzar la *curación radical de la infección*, que suponemos revelada en un momento ya lejano del sifiloma primario: dos meses o dos o más años después, — haya o no haya habido un tratamiento anterior insuficiente.

Nos parece clara y necesaria esta orientación terapéutica: buscar la curación absoluta de la infección, — y no conformarse con la sola desaparición de las manifestaciones actuales visibles. Esta disciplina fundamental ha de aplicarse en todos los casos, — tanto en presencia de una roseola vulgar como ante manifestaciones gomosas tardías. Los medios serán siempre los mismos: — toda la medicación antisifilítica, manejada con el propio criterio experimental, si uno en verdad lo tiene, — o según la experiencia universal bien interpretada. Establecidas las condiciones actuales del enfermo, — bien comprobado el buen funcionamiento de los emuntorios, — no habiendo contraindicaciones ni indicaciones especiales derivadas de lesiones nerviosas, de los órganos de los sentidos o

viscerales, — aconsejamos proceder desde luego de acuerdo con nuestra *fórmula esquemática* para el tratamiento abortivo de la sífilis (pág. 229). En realidad esto es buscar la curación absoluta dentro del plazo más breve posible, aplicando el maximum tolerado de medicación para obtener el maximum de eficacia.

Consideramos hecha la *cuádruple cura arseno-mercurial*, y realizada también la *serie de curas mercuriales* durante uno a dos años, — en un tratamiento subcontinuo que habrá durado así cerca de tres años, a contar del momento en que ha sido comenzado el tratamiento, con la infección sifilítica ya generalizada y más o menos antigua. — Si ha podido ser realizada la observación clínica y serológica durante todo ese tiempo, es muy probable que haya sido siempre negativa, a partir de la cuádruple cura arseno-mercurial. — ¿Qué se hace en este caso? — La afirmación de la curación absoluta no es posible asimismo, como no lo es cuando se ha llegado a igual resultado con el tratamiento llamado abortivo. La prudencia aconseja insistir un poco más con el tratamiento mercurial, — un año más, por ejemplo, — con igual intensidad que en el año anterior. — Y si toda la observación continúa negativa, — y es negativa también la reacción de Wassermann, — y es además negativo el examen del líquido céfalo-raquídeo, — se tiene el derecho de considerar definitivamente sano al enfermo y de dar por terminado el tratamiento de la infección. En esta feliz circunstancia es bueno recordar al paciente que su *curación absoluta* le pone en condiciones de volver a adquirir la sífilis. — Cuando la larga observación clínica ha sido negativa, y la observación serológica no ha sido posible realizarla, — sirve aquella de fundamento suficiente al diagnóstico presuntivo de curación, siempre que el tratamiento haya sido orientado y practicado en la forma antedicha. — De modo, pues, que en nuestro concepto se puede llegar a la curación radical

en poco más o menos de cuatro años de tratamiento regular, intensivo siempre dentro del maximum de tolerancia, — con la medicación arsenical combinada a la mercurial, contemporáneas o alternativas según resulte de las condiciones individuales de aplicabilidad o resistencia en cada caso, pudiendo ser en un cierto momento más práctico el neosalvarsán, y en otro mejor soportados o más aplicables los mercuriales. En todos los casos ha de evitarse «los tiros cortos», es decir las curas insuficientes. — Pero es admisible que aun a pesar de ese excelente tratamiento pueda aparecer a veces alguna manifestación tardía: si consideramos posible el hecho, es seguramente excepcional. Producida la manifestación, debe ser tomada como punto inicial de nuevas curas, por uno o dos años más, según lo que aconseje la observación clínica, para llegar a resultados definitivos. Esas nuevas curas han de ajustarse, poco más o menos, a la fórmula esquemática del tratamiento abortivo. — En todos los casos usamos el ioduro de potasio y las preparaciones iodadas de acuerdo con lo dicho anteriormente (pág. 207 y siguientes).

Del punto de vista de la duración del tratamiento la reacción de Wassermann no suministra datos inequívocos. Aun prescindiendo de los errores de técnica que hacen a menudo contradictorias o inútiles las reacciones, — suponiéndolas irreprochables, — su falta de especificidad absoluta deja predominante el buen juicio clínico en la orientación y duración de las curas. Si esto es indiscutible en lo que se refiere al examen del suero sanguíneo, — lo es también, y con más razón, en cuanto se refiere al examen del líquido céfalo-raquídeo. Algunas de las anotaciones del capítulo **Diagnóstico** pueden ser utilizables para el diagnóstico presuntivo de curación radical de la infección.

**El consentimiento matrimonial** de parte del médico plantea un problema siempre grave que hay que

resolver teniendo en vista todas las responsabilidades y consecuencias posibles del acto. Se debe ser muy exigentes, sujetándose a esta regla inflexible: para casarse, un sífilítico debe estar radicalmente curado. — Si la prueba de la curación absoluta no es ella misma absoluta, — esa curación es presumible, casi segura, si se han cumplido las condiciones expuestas anteriormente para el tratamiento general de la infección. — Pero aun cuando hayan pasado tres, cuatro o cinco años de completa negatividad clínica y serológica, bajo la influencia de un tratamiento metódico, orientado en el sentido del maximum de intensidad tolerada, — convendrá siempre reforzar las curas seis a ocho meses antes de la fecha en que ha de realizarse el matrimonio, como si un nuevo peligro amenazase al enfermo. — Esta conducta se impone mayormente en la sífilis de las mujeres, — fuente directa de la heredosífilis.

Quando la infección se revela o se produce durante el matrimonio realizado, — cueste lo que cueste, el médico llamado a intervenir debe hacer gravitar todo el peso de su autoridad para que el cónyuge enfermo no infecte al sano. De la fina insinuación hay que llegar a veces para esto a la mayor claridad, — serena, explicativa, suave, pero firme e inexorable, sobre todo si el hombre es el enfermo. Y si es la mujer la enferma, — proceda de su marido o de otro origen la infección, — no olvidar nunca que el médico es y debe ser el más amigable componedor de situaciones semejantes, y que la sífilis heredada proviene directamente de la sífilis materna.

### Sífilis y embarazo

XXXIII.—En toda mujer con sífilis insuficientemente tratada, — haya o no haya habido hechos de trasmisión,

sión congénita, — **el embarazo** comporta una indicación expresa de intensificar cuidadosamente el tratamiento, a fin de impedir en lo posible aquella trasmisión. — En esta circunstancia la influencia del tratamiento es innegable, y se hará evidente sobre todo cuando se ha intervenido precozmente. — No es raro ver interrumpida así una serie de abortos o de heredosifilíticos por el nacimiento de un niño sano. Y si después de esto las curas se abandonan en la madre, pueden resurgir nuevamente los hechos de herencia. — En todo caso el médico deberá imponer con claridad la línea de conducta a seguir: la mujer tendrá que tratarse a fondo, en la medida necesaria y suficiente, antes de procrear nuevamente.

Determinado el embarazo en las condiciones antedichas de sífilis materna, — el tratamiento ha de contemplar esa especial situación que crea indicaciones particulares. — El estado de los riñones rige ante todo la disciplina terapéutica. Un análisis frecuente de la orina permitirá aplicar con seguridad la medicación antisifilítica, siempre que no se denuncien alteraciones renales. — Si se produjesen, el caso quedaría sujeto a las indicaciones correspondientes a esta desagradable circunstancia. (ver *Indicaciones terapéuticas especiales*).

Aun siendo normal el estado de los riñones, aconsejamos proceder *durante el embarazo* como si existiera una relativa insuficiencia, o se la temiese. — *La disciplina de las curas* puede ser mantenida como en el tratamiento general de una infección reciente, del punto de vista de la *suma total de medicamento en cada cura*; pero las *dosis parciales* han de ser moderadas, iniciándose la cura por dosis bajas, que serán aumentadas con cierta lentitud para llegar a la *dosis máxima deseable*, siempre inferior en un tercio por lo menos a las dosis máximas normales señaladas a propósito del tratamiento general de la sífilis en un adulto de 60 a 75 kilos de peso.

Desde luego, sin ninguna vacilación, opinamos que se debe contar muy particularmente con el neosalvarsán, — y tanto más cuanto mayor sea la probabilidad de la trasmisión congénita de la sífilis. — La medicación mercurial, por otra parte, ha dado ya las pruebas de su eficacia en condiciones semejantes. Empleada exclusivamente, es forzoso alcanzar con ella las dosis máximas toleradas, dentro de las disciplinas ya expuestas, en series separadas por intervalos iguales a los que regirían una cura abortiva de la sífilis, pero con dosis parciales y totales menores. Las dosis, lo repetimos, pueden ser estimadas en un tercio inferiores a las aplicables a un adulto normal.

En este caso que suponemos, — sífilis y embarazo, — la medicación arsenical y la mercurial no deben ser empleadas contemporáneamente, sino sucesiva o alternativamente, en resguardo de una posible insuficiencia renal proveniente de la *intoxicación gravídica*. — De este punto de vista, muy importante, es necesario tener presente que el embarazo establece una *contraindicación de las inyecciones mercuriales insolubles*: calomel, aceite gris, salicilato básico de hidrargirio. Las mismas fricciones mercuriales suelen dar rápidamente por absorción excesiva fenómenos de intoxicación o intolerancia en las embarazadas. — En estas el tratamiento mercurial debe ser hecho preferentemente con *inyecciones de sales solubles*, que permiten establecer un dosage exacto progresivo, y llegar sin inconveniente y sin peligro a las *dosis máximas deseables*, parciales y totales, vigilando siempre el estado de los riñones.

¿Qué tratamiento debe preferirse? — Vamos a expresarlo en forma sumaria diciendo lo que hemos hecho y hacemos habitualmente en casos en que el embarazo ha comenzado *en el período secundario de la infección materna*: **Dos** inyecciones de 15 centigramos de neosalvarsán, con 4 a 5 días de intervalo entre una y otra. — Enseguida, con intervalos de 7 a 8 días, practicamos **dos**

inyecciones de 30 y seis de 45 centigramos, — lo que suma un total de gramos 3,60 de neosalvarsán en poco más de dos meses. — Completada la cura, dejamos pasar un mes, e iniciamos otra serie semejante de inyecciones. — Y si se ha comenzado el tratamiento en el primero o segundo mes del embarazo, — después de un nuevo reposo de 4 a 6 semanas será iniciada una tercera cura igual a las anteriores, que termina poco antes o después del parto mismo. — En lo sucesivo habrá siempre ventaja, defendiendo el porvenir de la madre, — en continuar el tratamiento sin desfallecimientos, buscando la curación total de la infección por la medicación combinada arseno-mercurial.

*Cuando el embarazo se ha iniciado en pleno florecimiento de las manifestaciones secundarias, o en un momento precoz de la infección,* existiendo por consiguiente en la mujer una septicemia treponémica muy activa, — es prudente y casi necesario empezar el tratamiento con una cura de inyecciones solubles mercuriales en la forma ya dicha, para evitar la reacción de Herxheimer que puede seguir a la inyección de neosalvarsán aun a dosis de quince centigramos, y manifestarse a veces provocando el aborto. — Después de haber hecho una serie de 10 inyecciones (cianuro, biioduro o benzoado de hidrargirio), poco más o menos, a las *dosis activas aconsejadas*, — se puede iniciar la cura de neosalvarsán en la forma establecida, — sin perjuicio de completar la cura mercurial ya empezada. — Si así se procede, — lo que es recomendable en este momento especial de la sífilis materna, y no existiendo temores apremiantes de insuficiencia renal, — la cura hidrargírica total terminará antes que la primera serie de inyecciones de neosalvarsán.

Cuando razones de cualquier orden hagan inaplicable el neosalvarsán en el caso ocurrente, — la medicación mercurial será practicada durante todo el embarazo de

acuerdo con las indicaciones que hemos dado al hablar del tratamiento general de la sífilis, — usando de preferencia las *sales solubles* a las dosis máximas toleradas para cada inyección y para cada cura. — Producido el parto, el tratamiento mercurial o arseno-mercurial podrá ser continuado ventajosamente usando las inyecciones mercuriales insolubles, — de preferencia las de salicilato básico. — Para el tratamiento mercurial de la sífilis durante el embarazo tener presente que a veces la aplicación de las inyecciones solubles intramusculares puede ser confiada a cualquiera persona medianamente inteligente de la familia a quien el médico haya dado instrucciones claras y precisas. — Esto resultará mejor que hacer otra cosa o no hacer nada por imposibilidad de que sea el médico quien practique las inyecciones, — siempre que la vigilancia del profesional pueda de tiempo en tiempo comprobar que el tratamiento se realiza de acuerdo con sus consejos, y que los riñones de la enferma siguen bien.

Dentro de estas orientaciones generales está nuestro criterio para afrontar la situación que consideramos: **sífilis y embarazo.**

Séanos permitido decir, en mérito al propósito y a la sinceridad de nuestras afirmaciones, — que siempre nos ha llamado extraordinariamente la atención la ligereza y la inconciencia con que muchos prácticos proceden en circunstancias semejantes. — Si el marido tiene sífilis, hay que ponerlo en condiciones de no infectar a su mujer. — si la mujer ha sido contagiada, — del punto de vista de la herencia no importa nada la fuente originaria de su sífilis, — lo importante, lo indispensable es curarla radical y definitivamente. Y esto no se consigue con unas cuantas pildoritas o unas cuantas inyecciones, administradas de vez en cuando como para llenar una fórmula, y no para conseguir un propósito bien categórico. — Es verdad que la infección de las mujeres resulta a menudo discretísima y es con frecuencia igno-

rada, — por razones cuya interpretación no será precisada en tanto que no se conozcan más a fondo la biología del treponema pálido y la fisio-patología de la sífilis. Pero, revelada en cualquiera forma, — por manifestaciones objetivas o serológicas, o por hechos de transmisión concepcional, — *esa infección reclama, no una nimia simulación de tratamiento, sino un tratamiento formal, efectivo, capaz de alcanzar definitivamente la curación radical.* — Y en presencia de un embarazo que da pretexto para temer o sospechar la sífilis en la mujer, — la situación no se resuelve tampoco honradamente con unas cuantas pildoritas o inyecciones. Es indispensable estudiar la mujer de todo punto de vista, y llegar a un diagnóstico con todos los fundamentos necesarios para que tenga un valor decisivo: existe en ella o no existe la infección sifilítica. Si existe la infección, se trata a la mujer como debe ser tratada. Si no existe, no se hace una simulación de tratamiento, que llevará siempre al engaño y al error. *Y si el caso, honesta y concienzudamente considerado, impone la duda honesta y consciente, — se procede en consecuencia: o se practica un tratamiento capaz de hacer frente a la infección posible, — o no se le practica y se sigue observando el caso para llegar a la verdad verdadera. — Pero la simulación de curas que no pueden proteger ni a la madre ni al producto de la concepción, — comporta a nuestro juicio una actitud condenable en todo sentido, y siempre ocasionada a crear situaciones falsas e inquietantes, de orden moral y material, para la constitución y la tranquilidad de la familia, y para la conciencia del médico.*

### Sífilis heredada

XXXIV.—Lo esencial para la profilaxis de la heredosífilis lo hemos dicho sumariamente al referirnos a

*consentimiento matrimonial, a sífilis conyugal, y a sífilis y embarazo.* — Lógicamente todo ello es aplicable a la procreación extraconyugal por sifilíticos que se han tratado poco o mal. — Instistimos: desde estos puntos de vista el médico tiene la obligación de ajustarse a una línea de conducta firme, severa, intransigente.

Comprobado un hecho de herencia sifilítica, — sobre todo en las formas precoces de manifestarse la influencia hereditaria, — es a la madre a la que hay que tratar para suprimir esa influencia, de acuerdo con las reglas fundamentales que buscan la curación radical de la infección. — La sífilis paterna, si existe, ha dejado de tener una participación directa sobre la herencia sifilítica. En el caso de haberse denunciado por su contagio a la mujer, — el tratamiento de la sífilis del hombre hará la profilaxis de las posibles manifestaciones ulteriores en el hombre mismo; pero no actuará sobre la herencia, que es obra directa de la sífilis materna. — Es bueno repetir estas indicaciones para hacer resaltar mayormente su importancia.

Se deduce de todo lo dicho que la mujer sifilítica no debe exponerse a tener hijos en tanto que no se encuentre seguramente sana. — Si se embaraza, deberá ser tratada de acuerdo con los métodos señalados, y evitar toda nueva concepción. — Los medios de llegar a esta finalidad no se necesita ni siquiera insinuarlos. Una fórmula breve puede decir energicamente la verdad: es delito engendrar a sabiendas hijos sifilíticos.

El **tratamiento de la sífilis heredada** quedaría así limitado al niño que nace o ha nacido sifilítico. Debe tomar en cuenta desde la septicemia precoz intensa, que mata en pocas horas o pocos días, hasta las formas tardías de revelarse la herencia sifilítica.

El tratamiento de la madre durante el embarazo puede tener resultados notables para el feto al cual haya alcanzado la infección treponémica congénita. —

rada, — por razones cuya interpretación no será precisada en tanto que no se conozcan más a fondo la biología del treponema pálido y la fisio-patología de la sífilis. Pero, revelada en cualquiera forma, — por manifestaciones objetivas o serológicas, o por hechos de transmisión concepcional, — *esa infección reclama, no una nimia simulación de tratamiento, sino un tratamiento formal, efectivo, capaz de alcanzar definitivamente la curación radical.* — Y en presencia de un embarazo que da pretexto para temer o sospechar la sífilis en la mujer, — la situación no se resuelve tampoco honradamente con unas cuantas pildoritas o inyecciones. Es indispensable estudiar la mujer de todo punto de vista, y llegar a un diagnóstico con todos los fundamentos necesarios para que tenga un valor decisivo: existe en ella o no existe la infección sifilítica. Si existe la infección, se trata a la mujer como debe ser tratada. Si no existe, no se hace una simulación de tratamiento, que llevará siempre al engaño y al error. *Y si el caso, honesta y concienzudamente considerado, impone la duda honesta y consciente, — se procede en consecuencia: o se practica un tratamiento capaz de hacer frente a la infección posible, — o no se le practica y se sigue observando el caso para llegar a la verdad verdadera. — Pero la simulación de curas que no pueden proteger ni a la madre ni al producto de la concepción, — comporta a nuestro juicio una actitud condenable en todo sentido, y siempre ocasionada a crear situaciones falsas e inquietantes, de orden moral y material, para la constitución y la tranquilidad de la familia, y para la conciencia del médico.*

### Sífilis heredada

XXXIV.—Lo esencial para la profilaxis de la heredosífilis lo hemos dicho sumariamente al referirnos a

*consentimiento matrimonial, a sífilis conyugal, y a sífilis y embarazo.* — Lógicamente todo ello es aplicable a la procreación extraconyugal por sifilíticos que se han tratado poco o mal. — Instistimos: desde estos puntos de vista el médico tiene la obligación de ajustarse a una línea de conducta firme, severa, intransigente.

Comprobado un hecho de herencia sifilítica, — sobre todo en las formas precoces de manifestarse la influencia hereditaria, — es a la madre a la que hay que tratar para suprimir esa influencia, de acuerdo con las reglas fundamentales que buscan la curación radical de la infección. — La sífilis paterna, si existe, ha dejado de tener una participación directa sobre la herencia sifilítica. En el caso de haberse denunciado por su contagio a la mujer, — el tratamiento de la sífilis del hombre hará la profilaxis de las posibles manifestaciones ulteriores en el hombre mismo; pero no actuará sobre la herencia, que es obra directa de la sífilis materna. — Es bueno repetir estas indicaciones para hacer resaltar mayormente su importancia.

Se deduce de todo lo dicho que la mujer sifilítica no debe exponerse a tener hijos en tanto que no se encuentre seguramente sana. — Si se embaraza, deberá ser tratada de acuerdo con los métodos señalados, y evitar toda nueva concepción. — Los medios de llegar a esta finalidad no se necesita ni siquiera insinuarlos. Una fórmula breve puede decir energicamente la verdad: es delito engendrar a sabiendas hijos sifilíticos.

El **tratamiento de la sífilis heredada** quedaría así limitado al niño que nace o ha nacido sifilítico. Debe tomar en cuenta desde la septicemia precoz intensa, que mata en pocas horas o pocos días, hasta las formas tardías de revelarse la herencia sifilítica.

El tratamiento de la madre durante el embarazo puede tener resultados notables para el feto al cual haya alcanzado la infección treponémica congénita. —

Es evidente que, haciendo cuerpo común con el organismo materno, el feto participa de los beneficios del tratamiento hecho a la madre, en el sentido de la atenuación y la limitación de la infección hereditaria, si esta se ha realizado. — Y puede ocurrir que los efectos de las curas practicadas eviten la contaminación fetal, y que el niño nazca aparentemente exento de sífilis pero este niño deberá ser muy bien examinado: nacido en tales condiciones, es probablemente un heredosifilítico disimulado, y presentará más o menos tarde estigmas o manifestaciones de la herencia mórbida.

El tratamiento de la sífilis heredada debe contar con los mismos recursos empleados contra la sífilis adquirida, y seguir idénticas orientaciones. — La disciplina de las curas prolongadas intermitentes debe ser semejante, e igual también sino mayor el cuidado o la prevención de los accidentes y peligros de las medicaciones usadas. — La elección de los métodos terapéuticos y de las formas de aplicación tendrán que sujetarse a las indicaciones derivadas de cada caso particular, — persiguiendo siempre el *maximum de acción medicamentosa tolerada para obtener el maximum de eficacia curativa*. A la dosis máxima de medicamento tolerado en cada cura ha de llegarse poco a poco, — a partir de dosis bajas que representarán un tercio o la mitad de *la dosis más alta deseable*: de este modo para alcanzar, por ejemplo, a 5 o 6 miligramos de ioduro o benzoato de mercurio en una inyección, se comenzará la serie de inyecciones diarias por dos o tres miligramos, — y para llegar a una inyección de 5 centigramos de neosalvarsán en una serie de inyecciones semanales, se empezará con 1 a 2 centigramos la serie. — La experiencia y la suspicacia clínicas encontrarán siempre en estos casos los modos de acción más aplicables a cada enfermo y a cada momento particular del mismo enfermo, — justificando la vieja fórmula: hay que adaptarse a las cir-

cunstancias. — Para esto son necesarios todos los conocimientos del médico especializado en el cuidado de los niños, — y todos los conocimientos del clínico general especializado en el cuidado de la sífilis.

La medicación mercurial y la nueva medicación arsenical constituyen también la base del tratamiento de la sífilis heredada. — Los ioduros y las preparaciones iodadas o ioduradas no representan una forma de medicación específica: son recursos accesorios con indicaciones sintomáticas comparables a las señaladas para la sífilis adquirida.

Los medicamentos son administrados por las mismas vías que en el adulto. De modo general puede decirse que son bien toleradas por los niños, aunque en ellos se exageran a menudo todos los inconvenientes derivados de los modos de aplicación: los trastornos gastro-intestinales que siguen a la ingestión de los remedios, — el dolor y los nódulos inflamatorios que provocan las inyecciones, — las dermatitis escarlatiniformes o eczematoides consecutivas a las fricciones, — y, sobre todo, los accidentes determinados por la aplicación de dosis iniciales excesivas de neosalvarsán, cuando la septicemia no ha sido combatida poco a poco para evitar las **reacciones violentas** (tipo Herxheimer) **determinadas por extinción masiva treponémica**. Esto ha de tenerse en cuenta muy particularmente en presencia de las formas malignas precoces de la heredosífilis.

**Modos de administración de los mercuriales en la infancia.** — La *vía bucal* ha de tomarse cuando sea absolutamente imposible usar otra mejor, y siempre como forma provisoria de tratamiento, — con cargo de abandonarla inmediatamente que se produzca la menor intolerancia gastro-intestinal. — Cuando un heredosifilítico con manifestaciones precoces no tiene o ha perdido su capacidad de

buena alimentación y buena nutrición, — por esto sólo deben considerarse perdidas muchas probabilidades de salvarlo. — Con estas reservas se puede emplear *provisoriamente* varios medicamentos por la vía bucal.

**El calomel.**—En los tres primeros meses de edad se administra a la dosis media de 5 miligramos tres veces por día durante dos o tres semanas, si es bien tolerado. Y se le vuelve a dar en igual forma después de igual tiempo de reposo. — De 3 a 6 meses de edad la dosis sería de 1 a 2 centigramos, tres veces por día, en curas también de dos a tres semanas separadas por iguales intervalos. — A mayor edad del niño la dosis podría ser aumentada un poco, procurando siempre evitar la acción irritante del remedio sobre el intestino.

**El licor de Van Swieten.** — Esta solución de bicloruro de mercurio al 1 por 1.000 continúa siendo usada como modo accidental de tratamiento en la heredosífilis precoz. — Hay que tantee la susceptibilidad o tolerancia de los enfermos para establecer la dosis máxima diaria y la duración total de cada cura por este método. — De este punto de vista nos parece recomendable el *dosage medio por día, por kilo de peso y por edad* que recomienda Marfan : en los tres primeros meses, 8 gotas por kilo ; de tres meses a tres años, 6 gotas ; de tres a diez años, 5 gotas. — La dosis total diaria será administrada en tres o cuatro veces, con un poco de agua o leche, preferentemente durante las comidas. — La duración de cada cura no puede ser fijada de antemano, como en todas las formas de ingestión de mercurio. — Depende de la tolerancia gastro-intestinal, y tiene que ser muy prolongada para que determine efectos apreciables.

**El lactato de mercurio** en solución al 1 por 1.000, —solución que debe ser estable,—resulta mejor tolerado

que el bicloruro. — Se le usa en reemplazo del licor de Van Swieten, y a dosis mayor para alcanzar una acción curativa equivalente. — Marfan ha sido el principal divulgador de este remedio, y debe darse fé a su gran experiencia de pediatra. Recomienda *por día, por kilo de peso y por edad* las siguientes dosis : en los tres primeros meses, 12 gotas por kilo ; de tres meses a tres años 10 gotas ; de tres años a diez, 7 a 8 gotas.

Estas tres substancias — calomel, bicloruro y lactato de mercurio — son las principales entre las usadas en las curas mercuriales por ingestión. — La sistematización del tratamiento de la sífilis por este método no podría formularse razonablemente, — admitiendo que es el peor de los métodos posibles, y que no se debe contar exclusivamente con él para llegar a la curación radical de la infección, ni para dominar manifestaciones graves apremiantes. — A veces se le utiliza sobre todo para reforzar la acción de otros modos de administración del mismo mercurio : fricciones o inyecciones. — Una cura de *ingestión mercurial* sería la dosis máxima tolerada de remedio capaz de hacer desaparecer una manifestación activa de la infección : sífilides papulosas, mucosas, etc. — Insistimos : *en el tratamiento de la heredosífilis, — más que en el de la sífilis adquirida, — conviene dejar de lado la vía bucal, siempre que ello sea posible.*

La **vía rectal** en el niño es con frecuencia tolerante para los *ovocones* o supositorios de aceite gris. Una cura mercurial por este procedimiento se haría en la misma forma que en el adulto — teniendo cada pequeño supositorio de 1 a 2 y 3 centigramos de mercurio, según la edad y la tolerancia del enfermo.

Las **fricciones mercuriales** constituyen el método de elección para el tratamiento mercurial de la *sífilis in-*

*fantil heredada*, y de la accidentalmente adquirida. — Se puede afirmar que ellas *son siempre aplicables*, salvo casos muy excepcionales, — y que el resultado que producen es siempre muy superior al que se puede conseguir por la vía bucal o rectal, — teniendo en cuenta los efectos inmediatos y lejanos. — Es verdad que la triste circunstancia de tener en la familia un heredosifilítico se puede disimular mayormente administrando los remedios por la boca, a veces en forma de elixires esquisitos. Pero esta razón no vale nada en presencia de la razón fundamental del tratamiento: la curación del enfermo.

Desde el día que nace se debe comenzar el tratamiento del heredosifilítico, y no hay inconveniente para hacerlo con fricciones. — Ninguna razón de disimulo o discreción autoriza a sustituir la vieja *pomada doble mercurial* por otra cualquiera de mejor aspecto. — Se puede mezclarla con partes iguales de lanolina para hacer más extensa la zona cutánea de absorción, cuando se emplea las dosis menores de pomada. — Durante el *primer año* de edad aconsejamos *un gramo a gramo y medio* para cada fricción, seguros de su perfecta tolerancia. — Después es óptima la dosis de *dos gramos* hasta los ocho y diez años de edad. — Con 30 a 40 kilos de peso se puede usar *tres gramos* de pomada, — y llegar a cuatro gramos cuando el peso del niño se aproxime a los cincuenta kilos. — Pero ha de tenerse en cuenta siempre los pequeños signos que acusan el grado de tolerancia, — para disminuir la cantidad de remedio en cada fricción, y la cantidad de fricciones en cada serie y en cada cura. Esos pequeños signos los suministran la disminución del peso acompañada de palidez y astenia más o menos acentuadas, — el estado gastro-intestinal modificado en el sentido de la anorexia y la colitis, — y la tumefacción de las encías, que puede producirse a pesar de los cuidados especiales de higiene de la boca, siempre necesarios. — Para que la piel no proteste ha-

ciendo dermatitis eritematosas, — las fricciones deben ser practicadas muy suavemente, durante diez a quince minutos, cambiando de sitio todos los días: miembros superiores e inferiores, y caras laterales del tronco. La fricción se dará por terminada cuando la piel ya seca no permita el suave deslizamiento de la mano que hace el masaje. Entonces, en vez de envolturas, aconsejamos aplicar abundantemente polvo de talco, como para secar del todo el tegumento e impedir que la pomada ensucie las ropas. — Las fricciones deben ser hechas a la noche, y no hay inconveniente en realizar a la mañana el baño o lavado jabonoso.

La **disciplina** para las series o curas de fricciones y para los intervalos de reposo es la misma que hemos señalado para la sífilis adquirida del adulto (pág. 191), y debe ser igualmente prolongada la duración del tratamiento: 5 a 6 años. — Recordamos con este motivo lo ya dicho: bien aplicado, sólo o en combinación con los arsenobenzoles, el método de las fricciones es excelente. — Y para los niños resulta indudablemente el modo más práctico, — el más económico, — el que se puede seguir con mayor regularidad y menor número de inconvenientes, — y, en consecuencia de todo ésto, un modo eficaz de tratamiento mercurial que no admite razones para legitimar o disculpar los abandonos culpables de parte de los padres o encargados de velar por la salud y el porvenir de los pequeños enfermos. — Afirmamos nuevamente la posibilidad de llegar con este procedimiento *bien aplicado* a curaciones definitivas.

**Las inyecciones mercuriales solubles, intramusculares o subcutáneas**, constituyen un método de apremio en el tratamiento de la sífilis infantil, cuando se necesita o se desea obtener resultados seguros inmediatos. — Tienen así las mismas indicaciones que en el

adulto, y su aplicación debe responder a idénticos propósitos, buscando que cada cura — compuesta de 3 o más series de inyecciones diarias separadas por breves intervalos de reposo — alcance *con el maximum de medicamento tolerado el maximum de eficacia curativa*. — De las sales mercuriales solubles que hemos recomendado el cianuro es a menudo la menos soportada, — por los trastornos intestinales que origina con frecuencia, y por la depresión general y la pérdida de peso que produce fácilmente, aun sin trastornos intestinales, cuando se insiste un poco de tiempo en la aplicación del medicamento. — Por este serio motivo a veces prescindimos en los niños del cianuro de mercurio, dando la preferencia al biioduro y al benzoato, — en solución con agua glucosada esterilizada, para hacer menos dolorosas las inyecciones.

Glucosa purísima (Merck).....	5 grs.
Fenol.....	1 gr. 50
Agua destilada.....	100 c.c.

En los tres primeros meses de edad se puede calcular en un miligramo diario por kilo de peso la dosis media para cada inyección de biioduro o benzoato. — Hacemos en general curas de 30 inyecciones divididas en tres series con 5 y 10 días de intervalo, — o en mayor número de series separadas por tantos días de intervalo como inyecciones han sido toleradas.

Después de los tres meses de edad, las dosis diarias de biioduro y de benzoato de mercurio pueden relacionarse con el peso del niño en la misma proporción señalada para el recién nacido. Pero como regla general nos parece necesario, alcanzando el niño más de cinco kilos de peso, — llegar con grandísima prudencia a la dosis máxima de 5 a 8 miligramos de remedio, em-

pezando por 2 o 3, — y completar la serie de inyecciones con la dosis máxima sin descuidar la observación del buen funcionamiento de los riñones y la de los pequeños síntomas de intolerancia a que nos hemos referido anteriormente. — **Después de los cinco años de edad**, la dosis mayor podría llevarse gradualmente hasta un centigramo diario, y un poquito más si ello fuese indispensable para hacer frente a manifestaciones graves de la infección. — **Y de diez a quince años** un centigramo, uno y medio y aun dos centigramos pueden ser dosis máximas convenientes y toleradas, si están bien los emuntorios y se alcanza a ellas poco a poco. — **Pasados los quince años** — la sífilis heredada, o la adquirida en la infancia, queda sujeta a las indicaciones terapéuticas aplicables a la sífilis del adulto.

El procedimiento de las inyecciones mercuriales solubles puede ser adoptado como un método habitual de tratamiento, — en cuyo caso la disciplina de las curas a practicar se orientará de acuerdo con las reglas fundamentales que deben llevar a la curación radical de la infección, — en cuanto se refiere a las dosis parciales y totales de remedio en cada cura, a los períodos de reposo, a la duración del tratamiento, — y al diagnóstico de la curación definitiva realizada. — De todos modos, *no olvidar que una cura bien hecha de fricciones es preferible a una cura insuficiente o indisciplinada de inyecciones*, y puede reemplazar a ésta con ventajas. ®

Si con inyecciones solubles es posible actuar más rápidamente contra determinaciones presentes de la heredo-sífilis, **las inyecciones insolubles intramusculares** permiten ir más a fondo contra la infección misma, dando resultados más permanentes, de más alcance, sobre todo cuando se aspira a remachar con ellas un tratamiento anterior ya considerable, — mercurial o arseno-mercurial. — Con este fin recomendamos decididamente el *salicilato bási-*

*co de mercurio*, y en segundo término *el aceite gris*, — que pueden ser empleados desde el momento mismo del nacimiento, y en cualquier momento evolutivo de la sífilis heredada, o de la sífilis infantil accidentalmente adquirida. — Una excelente cura con estos remedios puede ser realizada en una serie de 6 a 8 inyecciones semanales. — Los intervalos entre las series de inyecciones serán regidos por las mismas reglas que hemos dado para el tratamiento en los adultos. Iniciado el tratamiento desde el principio de la vida extrauterina, — o en cualquier período ulterior, con motivo de las primeras manifestaciones que denuncien la infección, — o con motivo de manifestaciones recidivantes que acusen la insuficiencia de los tratamientos anteriores, — las series de inyecciones insolubles se practicarán con intervalos de un mes a un mes y medio durante el primer año del tratamiento, de mes y medio a dos meses durante el segundo, de dos meses a dos y medio durante el tercero, — etc. — Debe entenderse, por otra parte, que si se intercala una cura de inyecciones insolubles en el curso de un tratamiento mercurial distinto, esa cura ocupará el plazo cronológico que le corresponde dentro de los intervalos establecidos por la disciplina general del tratamiento.

*De todos modos, en la heredosífilis precoz, con determinaciones septicémicas muy acentuadas, — debe preferirse iniciar el tratamiento con las inyecciones solubles mercuriales, a las que será muy provechoso y sin peligro agregar la acción contemporánea de las fricciones, dentro de la tolerancia máxima prudentemente consultada.*

Aquí agregaremos anticipadamente que comenzada una primera cura de esa especie, — inyecciones solubles y fricciones mercuriales, — al cabo de pocos días será de grandísima utilidad hacer intervenir al neosalvarsán o al sulfoarsenol en la defensa: *nos parece incuestionable que para la heredosífilis maligna precoz, — del mismo*

*modo que para la sífilis maligna precoz del adulto, — nuestra arma más poderosa es la nueva medicación arsenical, que también realiza de un modo insuperable el tratamiento preventivo, abortivo o curativo de la sífilis fetal, cuando es bien aplicada a la madre durante el embarazo.* Para las curas arseno-mercuriales, — coincidentes o alternativas, — la medicación mercurial se puede hacer electivamente con fricciones o inyecciones mercuriales insolubles, desde los primeros tiempos del tratamiento de la infección. — En el primer año de edad las dosis de salicilato básico de mercurio y de aceite gris a emplear son idénticas: *dos centigramos semanales de mercurio* para el aceite gris, y *dos centigramos de salicilato en inyecciones intramusculares, practicadas en dos tiempos, con aguja fina*, — una inyección por semana, hasta completar la serie de seis a ocho inyecciones. — Conviene usar las jeringas especiales para tuberculina, de 1 c.c. con 20 divisiones anchas, o las de Barthelemy o de Fournier, — no olvidando nunca que un error grosero o mediano de dosis puede tener consecuencias más graves en el niño que en el adulto. — Con este propósito aconsejamos usar el aceite gris al 20 de mercurio por 100 c.c., — y el salicilato a razón de 5 centigramos por c.c., poniendo en la fórmula que hemos indicado para el adulto (pág. 197) 50 centigramos en vez de grs. 1,50. — La dosis de 2 a 3 centigramos se puede usar hasta la edad de tres años cumplidos. — De tres a diez años es posible llegar a 5 centigramos en cada inyección sin inconvenientes. — A edad mayor, hasta los 15 años, según el peso y la tolerancia del niño, las dosis de 5 a 7 centigramos podrán no ser excesivas. — Pero siempre, más que en otras formas de administración del mercurio, — se deberá vigilar el estado de los emuntorios y de la boca. — Para este modo de aplicación del mercurio preferimos el salicilato, — sin dejar de emplear el calomel casi a la misma dosis, a pesar de

ser bastante más doloroso, cuando una lesión grave o rebelde reclama el maximum de eficacia al tratamiento mercurial.

Como en el adulto, los **ioduros**, el **iodo** y sus derivados son medicamentos auxiliares en el tratamiento de la sífilis infantil, — con iguales indicaciones y contraindicaciones. — Está reconocido el *valor específico* del ioduro de potasio en las lesiones de tipo escleroso y esclero-gomoso, — cutáneas, viscerales, nerviosas, óseas, articulares. — En estas circunstancias la medicación iodurada aplicable al adulto no es siempre tolerada en el niño a la dosis suficiente y necesaria para que actúe de modo manifiesto, — y figura en segundo plano al lado de la medicación arseno-mercurial. — Pero en períodos ya avanzados de la infección heredosifilítica, cuando el enfermo ha pasado los dos o tres años de edad, y siempre que su edad sea mayor, — haya o no haya manifestaciones actuales, — es bueno no olvidar el papel altamente defensivo que desempeñan en la infección el ioduro y el iodo del punto de vista del sistema cardiovascular: las endarteritis surgen a veces en plena pubertad como una manifestación tardía e insidiosa de la infección heredada, a menudo de extrema gravedad; aortitis y lesiones valvulares cardíacas figuran entre los estigmas de la sífilis hereditaria del adulto; la arterioesclerosis precoz, con todas sus consecuencias posibles, es un hecho a menudo derivado de la misma heredosífilis. — Con el mismo criterio aplicado a la sífilis del adulto habrá que hacer intervenir oportunamente la medicación iodurada o iodada en la sífilis infantil, — en la forma y dosis correspondientes al propósito perseguido: acción curativa en combinación con la del mercurio, — acción regularizadora de la circulación visceral y periférica, que excita los cambios nutritivos y los procesos de desasimilación, — acción preventiva sobre la esclerosis cardio-

vascular, siempre posible en la infección sífilítica, — acción eliminadora del mercurio fijo en los tejidos y capaz de dar así un excedente de efectos, — etc. (véase pág. 207). — En relación con la edad las dosis de ioduro quedan regidas por la posología propia de la infancia: medio a dos gramos por día hasta los 5 años, y dos a tres gramos de cinco a quince años, — cuando se trata de combatir lesiones sífilíticas esclerosas, esclerogomasas o de cualquier otro tipo, haciendo intervenir al ioduro como auxiliar de las curas mercuriales. — Cuando se busca solamente efectos sobre los cambios nutritivos generales y sobre los *vasa vasorum*, se puede usar el ioduro en cantidad mucho menor, — o emplear las preparaciones iodadas de manera a administrar diariamente de 20 a 30 centigramos de iodo: soluciones acuosas, vinos pepto-iodados, jarabes, elixires, etc. — De este punto de vista recordar lo ya dicho: un gramo de ioduro de potasio contiene algo más de 76 centigramos de iodo, — y 60 gotas de tintura de iodo representan un poquito menos de 10 centigramos de iodo. — Las soluciones aceitosas de iodo, del tipo del lipiodol, son perfectamente aplicables en inyecciones intramusculares a los niños.

#### El neosalvarsán en la sífilis infantil

Indiscutiblemente el neosalvarsán es un agente precioso para el tratamiento de la sífilis heredada. — Una experiencia ya larga ha demostrado que lejos de ser *septicida*, como lo han declarado algunos prácticos, ayuda poderosamente a salvar de la muerte el producto de la concepción amenazado por la sífilis materna (véase página 235). — *El tratamiento de la sífilis virulenta materna durante el embarazo, usando exclusivamente el neosalvarsán, en curas sucesivas que llegan cada una a sumar cerca de 4 gramos en 10 inyecciones, con resul-*

tados felicísimos, — permite afirmar la eficacia y la inocuidad de la nueva medicación arsenical en el recién nacido sifilítico, e inducir la dosis suficiente tolerada para cada inyección. — Un cálculo aproximativo hace llegar esta dosis de un centigramo a un centigramo y medio por kilo de peso como cantidad máxima deseable, — y la experiencia demuestra que esa es en realidad la *dosis máxima semanal* bien soportada y suficientemente eficaz, — a la que habrá que alcanzar poco a poco, empezando la serie de inyecciones con la mitad de dicha dosis. — Estableciendo, por ejemplo, la *dosis máxima semanal deseable* en 4 a 5 centigramos para un recién nacido de tres kilos, — se puede llegar a esa dosis en la tercera o cuarta inyección, para insistir después con ella hasta alcanzar la suma total deseable en cada cura: alrededor de 40 centigramos, en 8 a 10 inyecciones, en un plazo de dos meses, poco más o menos. — Pero resulta más conveniente aplicar desde el principio la *dosis máxima* semanal fraccionándola en tres inyecciones, una inyección cada dos o tres días. De tal modo, si quisiéramos inyectar 5 centigramos por semana, haríamos la primera inyección de un centigramo; dos días después, la segunda de dos centigramos; y la tercera tres o cuatro días después, de tres centigramos. — En esta forma, o en forma parecida, aconsejamos proceder sobre todo cuando se inicia el tratamiento por el neosalvarsán de la heredosífilis maligna precoz, — para lo cual ya hemos dicho que conviene aplicar una cura previa mercurial, a fin de evitar las reacciones de Herxheimer provocadas por una *extinción súbita masiva de treponemas*.

No hay que contar en los niños con la vía endovenosa. Del propio modo que las mercuriales, — las inyecciones de neosalvarsán tienen que ser hipodérmicas o intramusculares, en tanto que la falta de volumen de las venas y la inquietud del enfermo no permitan proceder de otro modo. — En verdad *la inyección*

*subcutánea de neosalvarsán es preferible*. Las dosis pequeñas que hay que usar la hacen bien tolerada, sobre todo si la solución se prepara a razón de 10 centgrs. por 1 c.c. de *suero glucosado esterilizado*. Si la dosis se acerca o para de los 10 centgrs. y molesta bastante, se hace la inyección en dos puntos distintos, a partes iguales: el dolor de la punción siempre es insignificante con una aguja bien fina y de buena punta, y la reacción dolorosa del remedio resulta pasajera y poco intensa, sobre todo si el depósito del líquido no se hace en pleno tejido adiposo, sino en el conjuntivo laxo subyacente. — Del punto de vista de las inyecciones hipodérmicas de *sulfarsenol* tiene la ventaja de ser más soportable que el neosalvarsán a dosis iguales, siendo de eficacia semejante. — No se posee aun experiencias suficiente para establecer si el sulfarsenol ofrece algunas ventajas sobre el neosalvarsán del punto de vista curativo, ni tampoco en lo que se refiere a toxicidad. Un hecho nos parece innegable: se altera mucho más lentamente en sus soluciones, lo que podría ser indicio de mayor inocuidad. — No aconsejamos la *vía rectal* pudiendo contar con la hipodérmica, que da completas garantías de absorción y de eficacia.

Estas premisas — ocasionadas a la mayor claridad posible — nos permiten agregar que nuestras orientaciones generales para el tratamiento de la sífilis heredada están contenidas en los capítulos que se refieren a la nueva medicación arsenical, — al neosalvarsán, sus accidentes y modos de evitarlos, — al tratamiento abortivo de la sífilis adquirida, — al tratamiento de la sífilis adquirida con manifestaciones generalizadas, — y a las indicaciones y contraindicaciones en la sífilis nerviosa, visceral, de los órganos de los sentidos, — etc. — La disciplina en la sucesión de las curas es la misma. Es el mismo el propósito esencial del tratamiento: la curación definitiva de la infección. Son idénticos los medios para lograr esta finalidad: la medicación fundamental arseno-

mercurial, con el auxilio secundario o accesorio de la medicación iodo-iodurada. Debe ser igualmente larga y persistente la campaña: tres, cuatro, cinco o seis años. El diagnóstico de *curación realizada* impone idénticas comprobaciones clínicas y serológicas, e idénticas vacilaciones o reservas. Pero por encima de todo esto,—lo repetimos,—el tratamiento de la sífilis heredada exige los conocimientos de un pediatra especializado en el cuidado de los niños, y los conocimientos de un clínico general especializado en el estudio y el cuidado de la sífilis.

Digamos ahora con la mayor precisión posible cuál será nuestra conducta en presencia de un niño que nace con una *septicemia sifilítica intensa*. — Su estado es grave. La madre debe ser la nodriza obligatoria y exclusiva, — como deberá serlo en toda otra circunstancia semejante. — Se inicia el tratamiento mercurial en la forma ya indicada, haciendo fricciones o inyecciones solubles, o las dos cosas al mismo tiempo. Al cabo de 10 días, poco más o menos (véase pág. 250), se comienza la medicación arsenical. El niño pesa dos kilos y medio, y nos proponemos administrarle una dosis semanal de 3 a 4 centigramos de neosalvarsán (dosis máxima deseable) sin interrumpir la cura mercurial. Hacemos una primera *inyección hipodérmica* de un centigramo; dos o tres días después inyectamos uno y medio, si no ha habido reacción muy acentuada, o insistimos con un centigramo si la ha habido, — y a los tres o 4 días completamos la dosis semanal inyectando uno y medio a dos centigramos. En lo sucesivo se podrá repetir en igual forma las tres inyecciones por semana, — o, lo que es casi siempre factible, se continuará inyectando cada tres a cuatro días dos centigramos de neosalvarsán, hasta alcanzar la *dosis total deseable* para esta cura: alrededor de 30 a 40 centigramos, en 10 a 12 inyecciones, según la mayor o menor tolerancia comprobada.

Y es importante saber que una vez conocida la tolerancia para una dosis determinada, se puede en general seguir aplicándola hasta llegar a una suma total de remedio superior en un tercio o en la mitad a la calculada como dosis total deseable. — Para proceder así se necesita la comprobación prolija de que el estado del enfermo beneficia de la tenacidad de la cura sin inconvenientes y sin peligros.

Naturalmente puede suceder que la gravedad de la impregnación treponémica del recién nacido, con lesiones viscerales irreparables, — frustre todos los esfuerzos terapéuticos y toda la prudente decisión del médico. Pero se habrá hecho así lo necesario y lo posible para dominar la situación. — Si la supervivencia del niño lo permite, realizada la primera cura en las condiciones antedichas, — con maximum tolerado de acción medicamentosa arseno-mercurial,—se deja pasar 3 a 4 semanas, y se inicia luego una segunda cura semejante, o mercurial o arsenical aisladamente, — y se prosigue las series de curas aisladas o combinadas, aumentando quince días al descanso después de cada nueva cura.—La preferencia de una u otra medicación dependerá de la observación clínica, — siempre capaz de decidir en cada caso lo que más conviene seguir haciendo, o lo que conviene dejar de hacer.

La dosis de un centigramo a centigramo y medio de neosalvarsán por kilo de peso del niño y por semana, — como base para calcular la dosis máxima deseable, — nos parece óptima en los tres primeros meses de edad, siempre que a ella se llegue fraccionada y progresivamente, en dos o tres inyecciones, hechas con intervalos sucesivos de 2 y 3 o 4 días. — De tres meses a tres años, es bueno no pasar de 4 a 8 centigramos semanales, — y de tres a seis años no ir más allá de 8 a 12 centigramos, como dosis máxima por semana, administrada fraccionadamente, — según el peso del niño y la tolerancia com-

probada para las dosis bajas, medianas y mayores. Esto se consigue establecer observando los efectos que determinan sucesivamente las inyecciones de uno, dos, tres y cuatro centigramos, por ejemplo, hechas con dos, tres y cuatro días de intervalo, a fin de elegir la dosis máxima bien tolerada con los intervalos correspondientes, para seguir aplicándola cada tres o cuatro días en una serie de inyecciones que representen en suma la cura total deseable en un plazo de dos meses, poco más o menos. — Esta cuestión de las dosis de neosalvarsán es de importancia, — lo que explica nuestra insistencia en el asunto. Como una fórmula esquemática aproximada a lo más conveniente y práctico diríamos que después de los seis años de edad esa *dosis semanal máxima* puede llegar a ser en centigramos de remedio **dos tercios** del número de kilos que pesa el enfermo.

Con este criterio de aplicación general en lo que concierne al neosalvarsán, y con lo expuesto sobre la medicación mercurial y iodo-iodurada, — se puede abordar el tratamiento de la heredosífilis en todos los momentos de su evolución, precoz o tardíamente. — Parece innecesario agregar que la sífilis hereditaria del adulto reclama el mismo tratamiento que la sífilis adquirida con manifestaciones tardías.

En resumen, el tratamiento de la sífilis heredada debe ajustarse a las mismas disciplinas que el tratamiento de la sífilis adquirida, e imponerse la misma finalidad: curación radical de la infección. Las diferencias se refieren sobre todo al dosaje de los medicamentos empleados, y a la mayor *fragilidad* de los enfermos. — Hay un gran interés en descubrir las formas disimuladas de la herencia, o sea la heredosífilis ignorada. Su diagnóstico precoz puede poner a los niños a salvo de los accidentes de la llamada sífilis hereditaria tardía. En estos casos el tratamiento de la infección obedecerá a las mismas reglas aplicables al tratamiento de una heredo-

sífilis precoz de recién nacido, o a una sífilis heredada que ha dado manifestaciones recidivantes. — Tener siempre presentes estos postulados: a) Un buen tratamiento mercurial puede curar radicalmente la infección sifilitica. — b) El neosalvarsán bien aplicado da en la sífilis hereditaria precoz los mismos excelentes resultados que en el adulto. — c) El tratamiento combinado arseno-mercurial es recomendable en la heredosífilis por las mismas razones que en la sífilis adquirida. — d) La sífilis adquirida accidentalmente en la infancia se trata y domina en la misma forma que la sífilis heredada precoz o tardía, siendo aquella habitualmente mucho menos grave.

#### Indicaciones terapéuticas especiales

XXXV.—Al hablar del *tratamiento de la sífilis en el adulto* hemos dicho que toda *nueva manifestación*, — sean cuales fueren el momento evolutivo en que se presente y la localización de las lesiones, — debe ser tomada como punto de partida de un tratamiento intensivo capaz de obtener la curación radical de la infección lo más rápidamente posible: en este concepto quedan comprendidas las lesiones secundarias y terciarias de la piel y de las mucosas, del aparato locomotor, de las vísceras, del sistema nervioso, etc. — Para llegar a ese fin aconsejamos hacer la sucesión de curas con la misma disciplina que para realizar el tratamiento abortivo y general de la sífilis. Las curas practicadas anteriormente a la *nueva manifestación activa* no deben tomarse en cuenta para orientar el *nuevo tratamiento*.

Ciertas localizaciones merecen ser especialmente consideradas del punto de vista terapéutico.

En términos generales se puede afirmar que la sífilis visceral, del sistema nervioso y de los órganos de

probada para las dosis bajas, medianas y mayores. Esto se consigue establecer observando los efectos que determinan sucesivamente las inyecciones de uno, dos, tres y cuatro centigramos, por ejemplo, hechas con dos, tres y cuatro días de intervalo, a fin de elegir la dosis máxima bien tolerada con los intervalos correspondientes, para seguir aplicándola cada tres o cuatro días en una serie de inyecciones que representen en suma la cura total deseable en un plazo de dos meses, poco más o menos. — Esta cuestión de las dosis de neosalvarsán es de importancia, — lo que explica nuestra insistencia en el asunto. Como una fórmula esquemática aproximada a lo más conveniente y práctico diríamos que después de los seis años de edad esa *dosis semanal máxima* puede llegar a ser en centigramos de remedio **dos tercios** del número de kilos que pesa el enfermo.

Con este criterio de aplicación general en lo que concierne al neosalvarsán, y con lo expuesto sobre la medicación mercurial y iodo-iodurada, — se puede abordar el tratamiento de la heredosífilis en todos los momentos de su evolución, precoz o tardíamente. — Parece innecesario agregar que la sífilis hereditaria del adulto reclama el mismo tratamiento que la sífilis adquirida con manifestaciones tardías.

En resumen, el tratamiento de la sífilis heredada debe ajustarse a las mismas disciplinas que el tratamiento de la sífilis adquirida, e imponerse la misma finalidad: curación radical de la infección. Las diferencias se refieren sobre todo al dosaje de los medicamentos empleados, y a la mayor *fragilidad* de los enfermos. — Hay un gran interés en descubrir las formas disimuladas de la herencia, o sea la heredosífilis ignorada. Su diagnóstico precoz puede poner a los niños a salvo de los accidentes de la llamada sífilis hereditaria tardía. En estos casos el tratamiento de la infección obedecerá a las mismas reglas aplicables al tratamiento de una heredo-

sífilis precoz de recién nacido, o a una sífilis heredada que ha dado manifestaciones recidivantes. — Tener siempre presentes estos postulados: a) Un buen tratamiento mercurial puede curar radicalmente la infección sífilítica. — b) El neosalvarsán bien aplicado da en la sífilis hereditaria precoz los mismos excelentes resultados que en el adulto. — c) El tratamiento combinado arseno-mercurial es recomendable en la heredosífilis por las mismas razones que en la sífilis adquirida. — d) La sífilis adquirida accidentalmente en la infancia se trata y domina en la misma forma que la sífilis heredada precoz o tardía, siendo aquella habitualmente mucho menos grave.

#### Indicaciones terapéuticas especiales

XXXV.—Al hablar del *tratamiento de la sífilis en el adulto* hemos dicho que toda *nueva manifestación*, — sean cuales fueren el momento evolutivo en que se presente y la localización de las lesiones, — debe ser tomada como punto de partida de un tratamiento intensivo capaz de obtener la curación radical de la infección lo más rápidamente posible: en este concepto quedan comprendidas las lesiones secundarias y terciarias de la piel y de las mucosas, del aparato locomotor, de las vísceras, del sistema nervioso, etc. — Para llegar a ese fin aconsejamos hacer la sucesión de curas con la misma disciplina que para realizar el tratamiento abortivo y general de la sífilis. Las curas practicadas anteriormente a la *nueva manifestación activa* no deben tomarse en cuenta para orientar el *nuevo tratamiento*.

Ciertas localizaciones merecen ser especialmente consideradas del punto de vista terapéutico.

En términos generales se puede afirmar que la sífilis visceral, del sistema nervioso y de los órganos de

los sentidos reclama procedimientos suaves, pero insistentes y prolongados.

Las determinaciones sifilíticas **cardio-vasculares** más o menos tardías se tratarán en primer término por la medicación mercurial combinada con la iodurada, eligiendo para aquella las sales solubles, y de preferencia el cianuro de mercurio en inyecciones endovenosas. — El *ritmo* de las curas es el mismo que en el tratamiento general de la sífilis. Las *dosis parciales máximas toleradas* de medicamento se alcanzarán con más lentitud, — pudiendo en cambio ser mayor la *suma total de medicamento en cada cura* por la mayor prolongación de ésta. — El *neosalvarsán* debe actuar en el tratamiento conjunta o alternativamente con la medicación mercurial y iodurada, desde el principio mismo de la intervención terapéutica; pero las series de inyecciones se iniciarán con dosis bajas de 10 a 15 centigramos, que serán repetidas una o dos veces, a plazos de cinco días, para aumentarlas después muy poco a poco, haciendo una inyección por semana de 20, 30, 45 y aún 60 centigramos. — Preferimos en estos casos no pasar de los 60 centigramos, después de haber repetido una y dos veces las dosis anteriores a fin de establecer y comprobar su perfecta tolerancia. Y seguimos inyectando la dosis mayor cada 7 días, hasta alcanzar la *dosis total deseable para cada cura*: 5 gramos, poco más o menos. — Conviene recordar que esta prudencia se inspira en el propósito de no provocar reacciones congestivas intensas en los órganos enfermos, — que podrían ser seguidas de serias hemorragias. — Y no olvidar, por fin, que durante todo el tratamiento de las lesiones cardio-vasculares el ioduro de potasio será siempre un auxiliar irremplazable, que ha de manejarse con prudente insistencia.

En las **gastro-enteropatías sifilíticas** el tratamiento debe ajustarse a reglas semejantes de conducta, — que

permitan proceder con la mayor eficacia y el menor riesgo posibles. Lo mismo puede decirse de las lesiones específicas del **aparato respiratorio**, — laríngeas y laríngeo-traqueales, — bronco-pulmonares y pleuro-pulmonares. — El diagnóstico en todos estos casos es corroborado por la acción terapéutica, — a propósito de la cual será oportuno tener presente que se debe insistir en ella mucho más tiempo del que parece suficiente para hacer desaparecer los signos clínicos de las alteraciones anatómicas o funcionales: *el modo seguro de evitar las recidivas locales a plazos más o menos largos es buscar siempre la curación definitiva general de la inyección.*

La **sífilis hepática** promueve a veces algunas vacilaciones terapéuticas, sobre todo en el período secundario de la infección, cuando se produce una ictericia en pleno tratamiento salvarsánico. — ¿Deriva de la sífilis, o es la ictericia un efecto tóxico del medicamento? — El criterio clínico resuelve lógicamente el conflicto sobre la base de que un tratamiento prudente, como el que debe hacerse también en estos casos, suavemente progresivo, — nunca es capaz de causar alteraciones parenquimatosas violentas. — Si las dosis de neosalvarsán han sido excesivas, se impone interrumpir la cura y esperar que la observación clínica autorice a reanudarla en forma conveniente, con o sin 914. — Pero esa observación demostrará a menudo que se ha producido una reacción local de Herxheimer, — y que la ictericia se cura con el mismo remedio. — En las formas tardías de la sífilis hepática, cuyo diagnóstico requiere tan a menudo toda la suspicacia del clínico, — la acción medicamentosa, de acuerdo con las orientaciones que acabamos de señalar, lleva a resultados seguros y definitivos en las lesiones que no han ocasionado aun atrofas esclerosas.

Hemos insistido mucho sobre la *necesidad de cuidar los riñones durante todo el tratamiento de la in-*

*fección sifilítica.* — En realidad el tratamiento bien conducido no producirá jamás nefritis, pero puede exagerar las *lesiones ya existentes no sifilíticas*. Existiendo estas lesiones no sifilíticas, el cuidado inicial y principal del médico es colocar de este punto de vista al enfermo en las mejores condiciones posibles de permeabilidad renal, para alejarlo de todo peligro inmediato de uremia o cloruremia; con este fin es irremplazable un *breve régimen hidro-láctico, seguido de un régimen permanente lacto-vegetariano riguroso y absolutamente declorurado*, — que permitirá iniciar o reanudar el tratamiento prudentísimo, controlado por el examen diario de la orina. — Esta misma conducta permitirá realizar con eficacia y sin peligro el tratamiento de las nefritis o nefropatías sifilíticas con la medicación mercurial, arsenical o iodurada. — Las inyecciones mercuriales insolubles no se usarán en estos casos. El tratamiento mercurial debe hacerse con las sales solubles en inyecciones intramusculares, o endovenosas si se usa el cianuro de mercurio. Estudiar con todo rigor el grado de tolerancia de las dosis diarias más bajas del remedio, para aumentarlas muy poco a poco hasta llegar a las dosis mayores eficaces: estas serán mantenidas o disminuídas según lo que resulte de los exámenes de la orina. Se consigue así practicar curas o series de curas suficientes para obtener la curación de las lesiones: el *albuminómetro de Esbach* en estos casos es un índice irremplazable para la dirección de cada cura. — En todas estas circunstancias se puede emplear el *neosalvarsán* con el mismo contralor y la misma prudencia: empezar por dosis pequeñas semanales de 10 a 5 centigramos, y aumentarlas en 5 a 10 centigramos después de comprobar reiteradamente la tolerancia para las dosis anteriores. — Con el régimen antedicho y el análisis diario de la orina se conseguirá llegar a la dosis media superior para cada inyección: 30 a 45 centigramos,—y alcanzar una suma total de 3,

4 y 5 gramos de neosalvarsán para cada cura, según resulte de la mayor o menor tolerancia comprobada, y de las indicaciones que derivan de la observación clínica minuciosa. — Procediendo así, en los casos de lesiones renales sifilíticas o no sifilíticas, no hay ninguna razón para privarse de los beneficios que comporta el empleo del neosalvarsán, a menudo mejor soportado y más rápidamente eficaz a dosis moderadas que las inyecciones mercuriales solubles.

El **sistema nervioso central**, tan precozmente invadido por la septicemia treponémica, debe constituir un punto de mira permanente para el tratamiento de la infección. — Preservarlo definitivamente de todo foco treponémico posible sería una orientación práctica ocasionada a evitar las más graves consecuencias lejanas de la sífilis. — Quiere esto significar la importancia de las lesiones sifilíticas del sistema nervioso, — la tenacidad de acción terapéutica que reclaman, — y la trascendencia que tiene para el porvenir del enfermo el buen tratamiento general en la iniciación misma de la infección. — Repetimos insistentemente: *un buen tratamiento, sobre todo si se empieza al principio de la infección, puede curarla de modo radical en tiempo relativamente breve, — y evitar así todas las manifestaciones posibles de la sífilis no tratada o mal tratada.*

Todas las determinaciones sifilíticas en el sistema nervioso, — desde las *meningitis latentes precoces* hasta las lesiones tardías del *tabes*, — pueden ser motivo de reacciones más o menos violentas bajo la acción de dosis excesivas de neosalvarsán. — Por esto, cuando la infección treponémica general es intensa, y existen signos o sospechas de localización en el sistema nervioso, — aconsejamos iniciar el tratamiento con la medicación mercurial, para hacer intervenir poco después el neosalvarsán, a dosis incapaces de provocar súbitamente una *extinción masiva treponémica*, — circunstancia suficiente y

necesaria para crear los accidentes derivados de las llamadas reacciones de Herxheimer. — Recordamos con este motivo que las *neurorecidivas* parecen obedecer a esta misma patogenia, y se evitan haciendo prolongadas las series de inyecciones, de modo que una cura alcance la suma total media de 4 a 5 gramos de neosalvarsán, — con intervalos breves entre la primera cura y las subsiguientes. Y recordamos también que los resultados son más seguros y definitivos cuando se asocia la medicación mercurial al neosalvarsán. — Con estas reservas las disciplinas del tratamiento general son aplicables al tratamiento de las lesiones sifilíticas del sistema nervioso y de los órganos de los sentidos, — muy particularmente del ojo y del oído, para los cuales el 914, aplicado a dosis medianas y en curas prolongadas y prudentes, es a menudo un recurso de resultados insuperados, sobre todo cuando interviene al propio tiempo una buena medicación mercurial.

Se puede confesar que la *parálisis general progresiva* pone una sombra en el gran cuadro del tratamiento de la sífilis. Bien constituido el síndrome, con una evolución confirmada por el tiempo, — no hemos visto nunca resultados beneficiosos seguros o indiscutibles de la medicación antisifilítica empleada, — pero no hemos visto nunca tampoco empeorarse la situación del enfermo por esa medicación prudente e insistentemente usada. — En algunos casos de parálisis general nos ha parecido últimamente que la intervención del neosalvarsán en el tratamiento había modificado favorablemente algunos síntomas, sobre todo en enfermos cuyo proceso meningo-cerebral era de revelación relativamente poco antigua; pero no tenemos ningún caso en que la observación y el tratamiento hayan sido prolongados suficientemente para deducir conclusiones seguras. — De todos modos consideramos que en presencia de enfermos de esta clase, — sobre todo si su padecimiento es reciente o no es muy

antiguo, — el abandono completo de la medicación específica sólo sería legitimado después de haber comprobado su inutilidad en uno o dos años por lo menos de un tratamiento tenaz, bien disciplinado, con el maximum posible de acción curativa. — Y esta acción curativa aconsejamos buscarla sobre todo con las pequeñas dosis repetidas de neosalvarsán en curas prolongadas, — en la misma forma que con igual remedio se debe buscar la mejoría de las neuritis ópticas. — Emery y Bordier llegaban ya en 1912 a estas conclusiones al ocuparse de las complicaciones nerviosas y oculares de la sífilis (*Résultats actuels de la salvarsanothérapie*. Paris, 1912).

El tratamiento del **tabes** sigue suscitando controversias. — No se discute ya su origen sifilítico, lo que parecería hacer cuestión de simple oportunidad la eficacia de la intervención terapéutica. — En verdad puede inculparse al diagnóstico tardío y a un tratamiento tímido y abreviado el mayor número de los fracasos completos de la medicación específica en el tabes. — Un éxito relativo es común en los casos no muy antiguos, cuando las curas se disciplinan sin grandes interrupciones y cada una de ellas representa la *dosis máxima deseable* de medicamento. — Hace muchos años que practicamos en el tabes la cura que puede ser llamada de *asalto metódico*, en el sentido de emplear conjunta o alternativamente la triple medicación iodo-arseno-mercurial. — Atribuimos al yoduro en los casos de tabes un papel importante, y lo administramos insistentemente como antiescleroso, vasodilatador y eutrófico, a dosis medianas largo tiempo continuadas. — Nos parece que prepara o favorece la acción de las curas mercuriales y arsenicales, con las cuales se asocia y alterna. — No encontramos legitimado por razones sostenibles el total abandono que hacen del tratamiento mercurial en el tabes muchos neurologistas. Nuestra práctica nos ha demostrado que a menudo resulta ineficaz, pero hemos visto también que algunas ve-

ces producen beneficios indudables las curas de inyecciones solubles, cuando éstas son hechas a las dosis máximas toleradas, y en series repetidas. — Lo mismo podemos decir del *neosalvarsán*, cuya aplicación a los tabéticos comporta siempre a nuestro juicio una esperanza de alivio. Es cierto que provoca con relativa frecuencia exacerbaciones pasajeras de ciertos síntomas, con los caracteres de la reacción de Herxheimer,—y algunas veces agravaciones persistentes que obligan a interrumpir su empleo ; pero es cierto también en cambio que el tratamiento metódico e insistente con dosis pequeñas o moderadas de *neosalvarsán* nos ha llevado a curaciones aparentes prolongadas, que en algunos casos la observación de varios años sigue mostrando como curaciones clínicas definitivas. — Bajo la influencia de la triple medicación iodo-arseno-mercurial las mejorías nos han parecido constantes, cuando el tratamiento se ha caracterizado también por su constancia. — Los trastornos dolorosos son los que se muestran de más fácil alivio. Se corrigen en medida considerable los trastornos motores, sobre todo cuando se hace convenientemente la reeducación de los movimientos. Desaparece en gran número de casos la incontinencia de orina. Y como un hecho no absolutamente excepcional, y el más notable entre todos, — se suele comprobar que aquel tratamiento paciente y tenaz alcanza a mejorar en forma inesperada y definitiva los trastornos visuales derivados de la atrofia papilar. — Y he ahí los motivos fundamentales de este consejo : los tabéticos, aun los más viejos, deben ser tratados insistente y suavemente, con todos los recursos de la terapéutica antisifilítica, y muy particularmente con el *neosalvarsán*, — de modo a obtener de esos recursos los mayores beneficios posibles.

Sobre las **inyecciones salvarsánicas intrarraquídeas** no tenemos ninguna experiencia personal. Nos basta actualmente la experiencia agena para deducir, — de

acuerdo con la opinión de un distinguido neurólogo argentino, el profesor Chiappori, — esta consecuencia ilustrativa : los pocos resultados dudosos que proclaman algunos prácticos están muy lejos de compensar los numerosos e indudables desastres que no confiesan.

### El tartrobismutato de potasio y de sodio

XXXVI.—En la sesión del 31 de Mayo del corriente año Roux presentó a la Academia de Ciencias de París una nota de R. Sazerac y C. Levaditi comunicando los resultados obtenidos en la sífilis experimental del conejo con el tratamiento por el tartrobismutato de potasio y de sodio. Estas experiencias habían sido sugeridas por las comunicaciones de Sauton y Robert sobre la acción preventiva del bismuto en la espirilosis de las gallinas y sus efectos curativos en las tripanosomiasis.

Para la provocación experimental de la sífilis en los conejos emplearon un virus *dermotropo* proveniente de un chanero sifilítico humano, que había sufrido pasajes sucesivos en el conejo, — y un virus *neurotropo* obtenido de un paralítico general, conservado hacía dos años en la misma especie animal.

El tratamiento de los conejos fué empezado cuando sus lesiones estaban en plena actividad y contenían numerosas espiroquetas. — Un conejo inoculado con virus dermatropo, presentando nódulos escrotales riquísimos en treponemas, recibió por kilo de peso 10 centgs. de la sal en solución acuosa, inyectada en los músculos. Al día siguiente no se encontraron espiroquetas. Las lesiones habían mejorado mucho el mismo día, y desaparecieron al cuarto. — Otro conejo, infectado con el virus neurotropo, presenta lesiones en el prepucio y el escroto muy ricas en treponemas. Se le inyecta bajo la piel igual dosis de remedio. Al segundo día, desaparición de

espiroquetas y curación total. Al cabo de cuatro meses no se ha producido recidiva. — Los mismos resultados se obtienen en otro conejo que ha recibido 5 centigramos por kilo bajo la piel.

Los autores anuncian en aquella fecha que han iniciado ensayos terapéuticos en el hombre, y comprobado que los treponemas desaparecen del chancro y de las pápulas después de la primera inyección de una dosis inofensiva del tartrobismutato.

En la sesión del 1.º de Agosto en la misma Academia fué presentada una segunda nota comunicando las cinco primeras observaciones de este tratamiento en la sífilis humana.

1.ª—*Sífilis primaria*. — Chancro del surco balano-prepucial con numerosos treponemas. Adenopatía inguinal. No hay manifestaciones secundarias. — Se inicia el tratamiento el 20 de Mayo de 1921. Nueve inyecciones **intramusculares** de suspensión aceitosa del tartrobismutato, a intervalos de 3 a 6 días. Dosis total hasta el 15 de Julio: **1gr.11**. — Las inyecciones subcutáneas no son aconsejables.

*Resultado*. — Los treponemas desaparecen del chancro tres días después de la primera inyección. Cicatrización del chancro al quinto día; la lesión disminuye rápidamente de volumen, de igual modo que en los ganglios inguinales. Ausencia total de manifestaciones secundarias. La reacción de Bordet-Wassermann, *positiva* el 1º de Junio, se hace *negativa* el 18 y se mantiene así hasta la fecha de la comunicación. — El 15 de Julio, dos meses poco más o menos después del comienzo del tratamiento, se observa todavía una leve induración al nivel del antiguo chancro.

2.ª—*Sífilis secundaria*. — Chancro del prepucio, adenopatía inguinal, placas mucosas amigdalinas. Treponemas abundantes en el chancro. Se inicia el tratamiento

el 20 de Mayo. — Diez inyecciones intramusculares. Dosis total: **1gr.4** de remedio.

*Resultados*. — Al quinto día, desaparición de los treponemas (después de la segunda inyección). — Cicatrización del chancro y de las placas mucosas el 27 de Mayo. La adenopatía se atenúa insensiblemente y concluye por desaparecer completamente. — La reacción Bordet-Wassermann sigue positiva el 28 de Junio.

3.ª—*Sífilis secundaria*. — Chancro subprepucial con balano-postitis y fimosis. Sifíldes papulosas de la frente. Espiroquetas bastante numerosas al nivel de las lesiones secundarias. Adenopatía. — Se inicia el tratamiento el 20 de Mayo. Ocho inyecciones intramusculares. Dosis total: **1gr.**

*Resultado*. — Tres días después de la primera inyección desaparecen los treponemas en las pápulas de la frente. Curación de las manifestaciones secundarias al séptimo día. La fimosis es reductible al tercer día; al séptimo, cicatrización completa del chancro. La reacción de Bordet-Wassermann sigue positiva el 21 de Junio.

4.ª—*Sífilis terciaria*. — Accidente primitivo hace dos años. Actualmente, *goma ulcerado de la rodilla y gomas múltiples no ulcerados de la pierna derecha*, datando de tres meses. Debut del tratamiento el 11 de Junio. — Seis inyecciones intramusculares. Dosis total: **1gr.5**.

*Resultado*. — Disminución progresiva de la goma ulcerada, que está casi cicatrizada a los 15 días. Curación completa de las gomas no ulceradas desde el décimo día. La reacción de Bordet-Wassermann es positiva el 5 de Julio.

5.ª—*Sífilis terciaria*. — Accidente primitivo hace 12 años. — *Sifíldes terciarias serpiginosas y costrosas* del dorso y de las nalgas, que ocupan una vastísima superficie y datan de tres años. Comienzo del tratamiento el

11 de Junio. Seis inyecciones intramusculares. Dosis total: 1gr.3.

*Resultado.* — Desde el tercer día las lesiones se desecan. Están casi curadas al décimotercer día. Cicatrización completa el 30 de junio (19 días).

Sazerac y Levaditi anotan algunas **complicaciones**. En el primer enfermo se produce una estomatitis fusoespirilar, localizada al nivel de la primera muela del juicio, sin salivación ni mal aliento, que se cura con azul de metileno. En el segundo enfermo se comprueba liserado gengival semejante al liserado saturnino. Ninguna otra complicación. Ausencia de albuminuria. — Llegan a estas **conclusiones**: — Es necesario más tiempo para que se pueda afirmar algo de preciso sobre la *curación radical* de la sífilis por las sales bismutadas. — El tratamiento determina la desaparición rápida de los treponemas en las lesiones abiertas, y cura estas lesiones en pocos días. — Los resultados obtenidos autorizan desde ya la aplicación de este modo de tratamiento.

En la sesión del 17 de Octubre el profesor Roux presentó a la Academia de Ciencias una tercera nota sobre esta importante cuestión: es de los doctores L. Fournier y L. Guénot, a quienes Sazerac y Levaditi les habían confiado el ensayo de diversas preparaciones de bismuto, y en particular del tartrobismutato de potasio y de sodio.

Los nuevos experimentadores confirman plenamente los resultados obtenidos por Sazerac y Levaditi en todos los períodos de la sífilis, — habiendo tratado 110 enfermos. Ninguno de estos enfermos presenta accidentes secundarios cuando el tratamiento ha actuado sobre el sífiloma primario. — En el período secundario comprueban la rápida desaparición de las lesiones erosivas de las mucosas. Las sífilides papulosas y las placas hipertróficas ceden con más lentitud. Los fenómenos generales

—cefalea, curbatura, dolores óseos — desaparecen desde las primeras inyecciones. En un caso de sífilides palmares la curación se hace en 15 días.

En cinco enfermos cuya sífilis resistía a todo tratamiento (uno de ellos ha recibido en cuatro años más de 700 inyecciones arsenicales o mercuriales), desaparición de todas las lesiones después de tres o cuatro inyecciones de tartrobismutato. Ningún accidente reaparece en estos enfermos al cabo de tres meses.

En un caso de meningitis aguda, — desaparición rápida, después de tres o cuatro inyecciones, de todos los síntomas: cefalea, rigidez de la nuca, signo de Kernig, etc. Paralelamente, disminución rapidísima de la linfocitosis del líquido céfalo-raquídeo. En éste el análisis permite encontrar bismuto.

Sobre los accidentes terciarios de toda clase la eficacia es también notable. En un caso de leucoplasia lingual, la lesión se atenúa considerablemente, sin desaparecer.

Observaron Fournier y Guénot que **la reacción de Wassermann** se acentúa a veces en el curso del tratamiento, — alrededor del décimoquinto día. Completada la serie de inyecciones, esa reacción se hace mucho más débil. Sobre 20 casos tratados tres meses antes, que han podido ser seguidos regularmente, y en los cuales los análisis han sido repetidos, — 6 veces la reacción se hizo completamente negativa. En dos casos de chancros sífilíticos de menos de diez días, — la reacción continuó siendo negativa.

Reconocen los autores que si es permitido decir que son halagadores los primeros resultados obtenidos, — se necesita una observación más prolongada y exámenes serológicos más repetidos para opinar definitivamente sobre la acción profunda del bismuto en la sífilis.

Desde el principio del tratamiento han practicado las inyecciones intramusculares de tartrobismutato cada

dos días a la dosis de 20 centigramos, o cada tres días a la dosis de 30 centigramos. Más tarde los intervalos se hacen un poco más largos, sobre todo si hay estomatitis. — Establecen que la *dosis total administrada en la primera serie de inyecciones debe alcanzar a 2 gramos o 2grs.5, en tres semanas o un mes.*

Las inyecciones intramusculares en suspensión aceitosa a las dosis indicadas, — según esos observadores, — son bien toleradas y no producen reacción general notable. — La estomatitis, que es bastante frecuente, e infinitamente más benigna que la mercurial, puede ser prevenida por el cuidado previo de las encías y de los dientes, y cura fácilmente con lavados antisépticos, y particularmente con la aplicación local del mismo tartrobismutato, con azul de metileno o compuestos arsenicales. Es común la asociación fuso-espirilar al nivel de las lesiones de las encías. — Fournier y Guénot han comprobado la presencia de bismuto en la sangre y su eliminación por la orina, la saliva, la bilis, las materias fecales. Y llegan a esta justificada conclusión: **El bismutato puede ser considerado como uno de los agentes anti-sifilíticos más enérgicos.**

Acabamos de reproducir casi textualmente todo el contenido de los *Comptes rendus* de las sesiones de la Academia de Ciencias de París (números de 31 de Mayo, 1.º de Agosto y 17 de Octubre de 1921). — La experiencia universal dirá dentro de algún tiempo cuál ha de ser la suerte definitiva de este notabilísimo procedimiento curativo de la sífilis, — cuyas primeras pruebas parecen ya reconocerle una eficacia sólo comparable a la de los arsenobenzoles en cuanto se refiere a la rapidez de su acción. — El problema capital en el tratamiento de la sífilis es la curación absoluta, segura, definitiva de la infección. De este punto de vista sólo una observación muy prolongada podrá permitir afirmar que la nueva medicación es superior a la arseno-mercurial que

hoy usamos esperando con cierta ansiedad el descubrimiento de recursos mejores.

Pocos días después de recibida la noticia telegráfica de la comunicación de Fournier y Guénot a la Academia de Ciencias de París, — en Buenos Aires se ha empezado a ensayar el *tartrobismutato de potasio y de sodio*, preparado por un distinguido químico argentino, — el doctor Oreste Calcagno. — De estos ensayos es posible deducir que la sal de bismuto fabricada aquí es indudablemente el mismo producto empleado en París, — no sólo por sus caracteres físico-químicos, sino también por los efectos curativos que ha determinado su aplicación. — En los casos tratados hasta ahora entre nosotros se ratifican las primeras conclusiones formuladas por los observadores franceses sobre los resultados inmediatos del remedio. — Nuestra experiencia personal no agrega nada a lo ya dicho.

Puede ser interesante que hagamos algunas consideraciones sobre los inconvenientes posibles de la medicación bismutada. El nuevo remedio va a ser usado abundantemente, por la facilidad de su aplicación y por el alto patrocinio científico con que ha sido dado a conocer, — aunque hasta ahora no haya razones suficientes para creer que desalojará de sus fuertes posiciones al mercurio y a los arsenobenzoles.

Está demostrado que las sales solubles o solubilizables de bismuto son tóxicas. A la acción tóxica, absorbente y tal vez antipútrida del subnitrate de bismuto administrado a grandes dosis por la boca, con fines terapéuticos o radioscópicos, — sucede con alguna frecuencia un cierto grado de absorción del bismuto, cuya existencia se comprueba en la orina, la saliva y la bilis. Si la solubilización y la absorción consecutiva se hacen mayores, — el bismuto se fija en ciertos órganos: riñones, hígado, bazo, cuyas lesiones se realizan insidiosamente.

mente y crean estados mórbidos que la insistencia de la medicación puede hacer más o menos graves. — Como en la intoxicación mercurial, se pueden producir entonces el liserado lívido de las encías, una estomatitis más o menos intensa, placas violáceas de la mucosa bucal y ulceraciones. La orina toma a veces un color pardo o negruzco, y aparecen en el enfermo vómitos y diarrea, con o sin fiebre. El hipo prolongado se agrega a menudo a esos síntomas, acusando la existencia de la uremia provocada por nefritis medicamentosa.

Señalamos estos hechos accidentales que derivan de la ingestión de una substancia bismutada insoluble, susceptible sin embargo de dar accidentes tóxicos graves aun administrada a dosis bajas, probablemente por formación en las vías digestivas de un derivado soluble, — tal vez el cloruro de bismuto.

*Se puede prever, por consiguiente, que el nuevo remedio de la sífilis, introduciendo en el organismo una sal bismútica soluble o solubilizable rápidamente absorbida y circulante en la sangre, — será capaz de producir accidentes más o menos graves, y aun mortales.*

Bensaude y Agasse Lafont, citados por Manquat (*Thérapeutique*, Tomo II, 1918), refieren el caso de una niña que, después de la ingestión en tres días de 45 gramos de subnitrate de bismuto, fué atacada de *cianosis con pérdida de conocimiento y convulsiones*. La prueba de la culpa se verificó diez días más tarde: cuatro horas después de la ingestión de 30 gramos de subnitrate de bismuto, la misma niña tuvo *convulsiones, coma con estado cianótico, disnea, frecuencia del pulso e hipotermia*. Una mejoría progresiva sucedió a un *estado de muerte inminente*. — Los autores no atribuyen esos accidentes a impurezas del remedio, sino más bien a formación de productos tóxicos derivados del mismo bismuto bajo la influencia de procesos bioquímicos ignorados. *En tres años observan 14 casos graves, de los cuales*

*cuatro mortales, debidos al uso del subnitrate de bismuto, — y hacen el cuadro de la intoxicación bismútica en esta forma: algunas horas después de la ingestión del remedio, con iniciación brusca, inmediatamente alarmante, — vértigos, náuseas, angustia, convulsiones, seguidas de taquicardia, disnea, hipotermia, coma, cianosis excesiva por metahemoglobinemia.*

Hay que estar en guardia contra la mala preparación del nuevo remedio. El tartrobismutato que se debe usar es una sal blanca, soluble, neutra. Se hace la **inyección intramuscular en suspensión aceitosa**, en la proporción de **10 centigramos** del remedio por **1 c.c.** de aceite de olivas purificado y esterilizado: resulta así muy soportable, y la absorción se realiza con rapidez suficiente para dar a las 24 horas efectos curativos apreciables en ciertas manifestaciones secundarias.

Las inyecciones del tartrobismutato disuelto en agua son horriblemente dolorosas. En el sitio inyectado se producen reacciones inflamatorias violentas y procesos de necrosis, que se acompañan a menudo de estados coleriformes seguidos de colapso prolongado. Hechos de esta naturaleza han ocurrido ya en Buenos Aires.

El doctor Silvio Dessy realiza en este momento interesantes comprobaciones experimentales en los conejos con el tartrobismutato. — Del punto de vista que nos preocupa es importante que se conozcan algunos resultados de las experiencias. — Un conejo al que se le inyecta en la vena auricular un centímetro cúbico de solución al 15 por 100, — muere a las 24 horas con lesiones congestivas pulmonares intensas. Otro conejo recibe por la misma vía medio centímetro cúbico de la solución, o sea siete y medio centigramos del tartrobismutato, — y muere a las 40 horas con fuerte congestión pulmonar, derrame pleurítico seroso bilateral, gran dilatación del corazón derecho, y miocarditis y nefritis agudas. — Un tercer conejo al que se le hace una

inyección intramuscular de un centímetro cúbico, — sufre en el punto inyectado lesiones profundas necróticas musculares, y muere con miocarditis aguda y congestión pulmonar masiva.

Estas anotaciones son ocasionadas a inspirar una **gran prudencia** en el manejo del tartrobismutato de potasio y de sodio, y de todas las sales solubles o solubilizables de bismuto. Dicen claramente que la nueva medicación expone a inconvenientes y peligros que se deben tener en cuenta, y cuya responsabilidad ha de recaer siempre sobre el médico. Y dicen también que esta última novedad en materia de tratamiento de la sífilis no será la última palabra de los investigadores.

## Algunas indicaciones bibliográficas

### Dermatología

*La pratique dermatologique*, 4 tomos, 1900. — Libro fundamental para el estudio del mayor número de los procesos cutáneos. Puede decirse que marca una época de la Escuela dermatológica francesa.

*Dermatologie pratique*, por L. Brocq, 2 tomos, 1907. — Comprende la enseñanza y las orientaciones de un gran maestro. Como obra didáctica es excelente.

*Précis-atlas de pratique dermatologique*, por L. Brocq, 1921, 1 tomo, de más de mil páginas. — Es una revisión abreviada de la obra anterior.

*Précis de dermatologie*, por J. Darier, 1 tomo, edición de 1918. — Características de esta obra: brevedad, precisión, claridad. Es el mejor compendio de dermatología que haya sido publicado (837 páginas). Evidencia en su autor una gran ilustración médica.

*Las enfermedades de la piel y venéreas*, por E. Lesser, 1 tomo, Edición española de 1916. Hay una edición italiana de 1914. — Es un libro excelente. Tiene muy buenas láminas en colores. La parte de *sífilis* puede considerarse como una exposición de conjunto digna de elogio.

inyección intramuscular de un centímetro cúbico, — sufre en el punto inyectado lesiones profundas necróticas musculares, y muere con miocarditis aguda y congestión pulmonar masiva.

Estas anotaciones son ocasionadas a inspirar una **gran prudencia** en el manejo del tartrobismutato de potasio y de sodio, y de todas las sales solubles o solubilizables de bismuto. Dicen claramente que la nueva medicación expone a inconvenientes y peligros que se deben tener en cuenta, y cuya responsabilidad ha de recaer siempre sobre el médico. Y dicen también que esta última novedad en materia de tratamiento de la sífilis no será la última palabra de los investigadores.

## Algunas indicaciones bibliográficas

### Dermatología

*La pratique dermatologique*, 4 tomos, 1900. — Libro fundamental para el estudio del mayor número de los procesos cutáneos. Puede decirse que marca una época de la Escuela dermatológica francesa.

*Dermatologie pratique*, por L. Brocq, 2 tomos, 1907. — Comprende la enseñanza y las orientaciones de un gran maestro. Como obra didáctica es excelente.

*Précis-atlas de pratique dermatologique*, por L. Brocq, 1921, 1 tomo, de más de mil páginas. — Es una revisión abreviada de la obra anterior.

*Précis de dermatologie*, por J. Darier, 1 tomo, edición de 1918. — Características de esta obra: brevedad, precisión, claridad. Es el mejor compendio de dermatología que haya sido publicado (837 páginas). Evidencia en su autor una gran ilustración médica.

*Las enfermedades de la piel y venéreas*, por E. Lesser, 1 tomo, Edición española de 1916. Hay una edición italiana de 1914. — Es un libro excelente. Tiene muy buenas láminas en colores. La parte de *sífilis* puede considerarse como una exposición de conjunto digna de elogio.

*Maladies de la peau*, por Moriz Kaposi, traducción, con notas y adiciones por E. Besnier y A. Doyon, 2 tomos. París 1891. — El viejo libro del gran maestro vienés merece ser consultado con frecuencia. Tiene descripciones dermatológicas admirables. Las notas de Besnier, que constituyen una gran parte de la obra, aparecen hoy mismo llenas de verdad y de sabiduría.

*La dermatologie en clientèle*, por H. Gougerot. 1 tomo de 800 páginas. — París, 1919. — Este libro es una ayuda práctica muy apreciable. Hace descripciones sintéticas, e insiste principalmente en el tratamiento de los procesos cutáneos. El cuadro de las micosis es presentado breve y claramente. Deben interesar sobre todo los capítulos relacionados con las dermo-epidermitis microbianas, — síndromes notablemente estudiados y descritos por el genial investigador.

*Cours de dermatologie exotique*, por E. Jeanselme. París, 1904. — Se inicia con varias lecciones sobre *La lepra*, que resumen claramente los conocimientos actuales sobre esta enfermedad.

*Traité pratique et théorique de la lèpre*, por Henri Leloir. París, 1886. — Monografía notabilísima, que puede ser tomada como un modelo a pesar de su antigüedad.

*Les lépreux ambulants de Constantinople*, por Zambaco Pacha. — Hermoso volumen. Contiene un gran material de observación. Como fuente de ilustración nosográfica es inestimable.

*Les teignes*, por R. Sabourand. París, 1910. — Volumen de 800 páginas. — Obra fundamental para el estudio de las tiñas, cuya consulta es forzosa para quien quiera abordar con provecho investigaciones sobre temas semejantes.

*Les Sporotrichoses*, por de Beurmann, y Gougerot. París, 1912. — Comprende el cuadro completo de las esporotricosis, estudiadas y descritas magistralmente.

*Leishmanioses*, por A. Laveran. París, 1917. — La más importante monografía sobre el tema. Dedicada gran extensión al estudio clínico y anátomo-patológico de las leishmaniosis internas. El capítulo sobre las leishmaniosis americanas impulsa los trabajos más interesantes publicados en Sud América.

*La dermatologia nei suoi rapporti con la medicina interna*, por P. L. Bosellini. Milán, 1921. — Consideramos este libro como una obra maestra de la dermatología contemporánea. Toca a fondo cuestiones fundamentales con el mayor rigor científico. Cada uno de sus capítulos tiene una extraordinaria documentación bibliográfica. Realiza de la manera más sintética posible su propósito primordial: contribución al conocimiento clínico integral de las enfermedades cutáneas. — Hemos encontrado en la obra de Bosellini el apoyo más completo imaginable a nuestros viejos esfuerzos por demostrar las relaciones íntimas de la dermatología con toda la patología general y todas las clínicas. Por eso el *Índice* toma abundante material del maestro italiano, incorporando decididamente a la enseñanza todas las cuestiones eficaces a lo que él llama el conocimiento clínico integral de las dermatosis.

*Endocrinología*, por N. Pende. Milán, 1916. — Es un libro de estudio y de consulta para la patología y la clínica de los órganos de secreción interna. Nos parece que está en el justo medio de la cuestión: *in media veritas*. Afirma la confianza en las conquistas reales de la bioquímica humoral, sin legitimar el *malabarismo* de la organoterapia tan en boga en nuestros días.

*Trattato di patologia generale*, de Lustig y Galeotti. Milán, 1915. 2 tomos. — Aconsejamos su consulta frecuente. Podría ser un magnífico texto de estudio para la cátedra de *Patología general*, que nuestra Escuela de medicina está obligada a fundar cuantos antes, con maestros extranjeros, creando un gran **Instituto ex-**

**perimental** de la materia. Hace 15 años iniciamos algunas gestiones en este sentido, pensando que Lustig mismo, con un núcleo de sus propios ayudantes, podría traernos el contingente de su talento y su saber. El doctor Silvio Dessy, maestro también eximio de patología general y de anatomía patológica, consultó a Lustig sobre la posibilidad de su venida a Buenos Aires. Pero no había ambiente para ésto en esa época, o no había recursos. — Esta digresión nos lleva a señalar a las autoridades directivas la **imperiosa necesidad de organizar en nuestra Escuela la enseñanza de la Patología general.**

*Malattie infettive dell' uomo e degli animali*, por Lustig, en colaboración con numerosos profesores italianos. Milán, 1913 y 1915. 2 tomos. — Otro gran libro de consulta que deben tener a mano todos los estudiosos.

De una manera general, para obtener los datos más nuevos sobre las cuestiones relacionadas con las enfermedades comunes o raras de la piel es necesario recorrer las Revistas especiales más importantes. La Cátedra de clínica dermato-sifilográfica tiene la colección completa de:

*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle* (Milán, 1866 a 1921).

*Annales de dermatologie et syphiligraphie* (París, 1889 a 1921).

### Sifilología

Los libros del gran Fournier continúan siendo una fuente inagotable de enseñanza en cuanto se refiere a la observación clínica y a los cuadros nosográficos o descriptivos de los procesos sifilíticos. Se puede decir que desde estos puntos de vista no se ha agregado nada

al legado científico del maestro francés,—fuera de la interpretación de los hechos, aclarados por el conocimiento del agente causal y por los estudios serológicos y experimentales, — y fuera también del tratamiento, que maneja ahora con más eficacia los viejos recursos curativos, y cuenta con recursos nuevos de indudable importancia. —De esos libros, muy numerosos, señalamos los que tienen mayor interés actual:

*Traité de la Syphilis*, por el profesor A. Fournier, (cuatro volúmenes: 1898, 1899, 1901, 1916). — Comprende toda la sífilis. Son lecciones de admirable elocuencia y de saber insuperado.

*Syphilis secondaire tardive*, por el profesor A. Fournier. París, 1906.—Los hechos que estudia este volumen son de gran interés práctico. Su conocimiento no ha sido suficientemente divulgado.

*Les chancres extra-génitiaux*, por el profesor Fournier. París, 1897. — Trabajo completísimo, muy bien ilustrado.

Una buena parte de las observaciones y de la enseñanza del profesor Fournier ha sido utilizada por su hijo Edmundo en libros igualmente recomendables:

*Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis*, por Edmundo Fournier. París, 1889.

*Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive*, por Edmundo Fournier. París, 1907.

*Hérédo-syphilis de seconde génération*, por Edmundo Fournier. París, 1905.

*Syphilis héréditaire de l'age adulte*, por Edmundo Fournier. París, 1912.

*Traité pratique de la syphilis*, por Henri Berdal. París, 1902. — Es una exposición metódica y clara que merece el nombre que le ha dado su autor, y refleja la influencia inmediata de Fournier.

El profesor Gaucher, discípulo de Fournier y su

sucesor en la cátedra, ha dejado tres libros importantes sobre sífilis :

*Le chancre et les syphilides cutanées et muqueuses.*  
 — *La syphilis des viscères et de l'appareil locomoteur.*  
 — *La syphilis du système nerveux, de l'œil, de l'oreille et du nez.*

*Traité de la syphilis*, por Hallopeau y Fouquet. París, 1911 (un tomo de 450 páginas). — Del punto de vista de los conocimientos actuales sobre la patología general de la sífilis esta obra nos parece excelente. La interpretación de los hechos mórbidos se ajusta en general a las ideas más nuevas sobre el mecanismo productor de las lesiones y sobre la biología del treponema pálido. Estudia muy bien la sífilis hereditaria, y pone de relieve los resultados de las investigaciones anatómo-patológicas en los heredosifilíticos, y las comprobaciones de la impregnación treponémica fetal.

#### Tratamiento de la sífilis

El capítulo del tratamiento de la sífilis es uno de los más imprecisos en todos los libros. Cambia incesantemente, según los autores y según las épocas en que han escrito.

El *Traitement de la syphilis*, de Fournier, un libro voluminoso, — ha perdido su actualidad, aunque está lleno de enseñanzas prácticas.

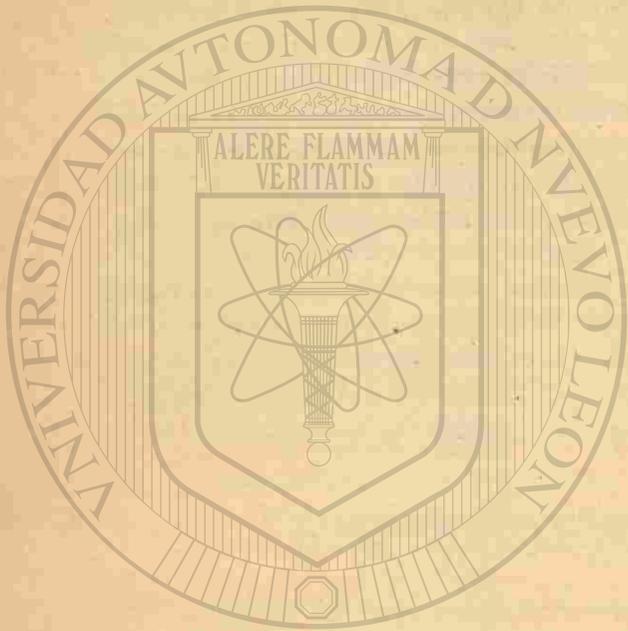
*La Therapeutique clinique de la syphilis*, de Emery-Chatin (1909), no alcanza a la era salvarsánica, pero merece ser siempre consultado cuando se quiera conocer a fondo la medicación mercurial.

*Le traitement de la syphilis en clientèle*, de Gougerot, es un libro sintético hecho con muchísimo talento, rico en informaciones y sugerencias de todo orden, —

cuya lectura meditada deja sin embargo la impresión de que el autor no tiene ideas bien definidas sobre el asunto.

La obra de Leredde — *Domaine, traitement et prophylaxie de la syphilis* — es en cambio excesivamente afirmativa y unilateral en muchos puntos controvertibles, y no podría ser tomada como base de enseñanza general por sus normas de conducta criticadas o criticables.

Sobre este tema delicadísimo hemos expuesto en el **Índice** nuestras orientaciones, puntualizando con la mayor claridad posible en detalle y conjunto las disciplinas que a nuestro juicio deben guiar hoy la acción terapéutica en la sífilis.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
 DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

## Indice de materias

### Dermatología

	Pág.
La clínica dermato-sifilográfica . . . . .	7
I.—Anatomía, histología y fisiología de la piel normal y sus anexos. Bioquimismo cutáneo. Funciones de la piel . . . . .	13
II.—Semiología de las enfermedades de la piel . . . . .	17
III.—Etiología general . . . . .	19
IV.—Discromias. Los pigmentos cutáneos. Procesos discrómicos . . . . .	22
V.—Púrpuras y erupciones purpúricas. Clasificación . . . . .	25
VI.—Procesos eritematosos simples, polimorfos y descamativos . . . . .	30
VII.—Eczemas y eczematizaciones . . . . .	32
VIII.—Procesos vesiculosos . . . . .	34
IX.—Procesos pustulosos foliculares y extrafoliulares. Las dermo-epidermitis microbianas . . . . .	39
X.—Pénfigos y erupciones ampulosas . . . . .	40
XI.—Los acnés. Erupciones acneiformes . . . . .	41
XII.—Procesos caracterizados por la descamación, la paraqueratosis, la hiperqueratosis y la disqueratosis . . . . .	42
XIII.—Erupciones papulosas . . . . .	43
XIV.—Procesos tuberculosos y gomosos. Infiltraciones tubérculo-gomosas. Granulomas y formaciones granulomatosas . . . . .	44
XV.—Procesos ulcerosos, úlcero-vegetantes y gangrenosos . . . . .	46
XVI.—Pruritos y prurigos . . . . .	49
XVII.—Atrofas, atrofas cicatriciales, cicatrices. Dérmato-	

esclerosis. Esclerodermias. Paquidermias y elefantiasis . . . . .	52
XVIII.—Patología de los anexos de la piel . . . . .	53
XIX.—Las epidermomicosis . . . . .	54
XX.—Blastomicosis. Esporotrocosis . . . . .	52
XXI.—Las leishmaniosis . . . . .	64
XXII.—Leucemias y linfadenias cutáneas. La linfogranulomatosis. La micosis fungoide . . . . .	63
XXIII.—Tuberculosis cutáneas. Lupus. Toxi-tuberculides . . . . .	72
XXIV.—La lepra . . . . .	79
XXV.—Neurodermatopatías . . . . .	83
XXVI.—Afecciones cutáneas relacionadas con las alteraciones del metabolismo . . . . .	91
XXVII.—Endocrinopatías y dermatopatías . . . . .	105
XXVIII.—Alteraciones o deformidades cutáneas de origen congénito . . . . .	106
XXIX.—Tumores de la piel . . . . .	

### Sifilología

I.—El treponema pálido de la sífilis . . . . .	111
II.—Sífilis adquirida y chanero sífilítico . . . . .	112
III.—Las manifestaciones secundarias . . . . .	114
IV.—El llamado período terciario de la sífilis . . . . .	117
V.—Sífilides genitales y perigenitales secundarias y terciarias, mucosas y cutáneas . . . . .	119
VI.—Sífilis del sistema linfático. Sífilis cardio-vascular. . . . .	121
VII.—Sífilis del aparato locomotor . . . . .	122
VIII.—Sífilis del aparato digestivo . . . . .	123
IX.—Sífilis del aparato respiratorio . . . . .	126
X.—Sífilis del riñón, del hígado, del bazo, del páncreas, del peritoneo. . . . .	128
XI.—Sífilis de los órganos de los sentidos . . . . .	130
XII.—Sífilis del ojo y sus anexos . . . . .	133
XIII.—Sífilis del sistema nervioso . . . . .	135
XIV.—Sífilis de las glándulas de secreción interna . . . . .	131
XV.—Diagnóstico de la sífilis adquirida . . . . .	141
XVI.—Pronóstico . . . . .	147



NUEVA  
BIBLIOTECA