

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 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-cranianas, 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-cranianas. — 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 vesperales 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 preceder 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.—Monoplegias, hemiplegias, cuadriplegias.—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 *gomas* 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 *lepto-meningitis*.—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 *tiroiditis 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 tiroiditis 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 realizarse 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 rasgos*, 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.^a 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.^a 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 anti-sifilíticos* 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,—a pesar 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 cm³, 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