

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

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, obedeciendo 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.^a 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 heredosífilis 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 heredosífilis 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-

emia, 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 eritemato-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, absceso 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 *sarcoceles* en el heredosisifilítico 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 heredosisifilis 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 heredosisifilis 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 heredosisifilíticos. — 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 heredosisifilítico 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 heredosisifilis 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 morti-natalidad 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 sifilítica 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 sifilítico* 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 sifilíticos*, 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 sifilítica materna: pueden producirse accidentalmente o por alteraciones uterinas no sifilíticas, 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 sifilítico, 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