

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.—Teniendo 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 sifilíticos 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, stig-

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 sifilítica. Se desfiguran con frecuencia creando estados elefantásicos 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, aflegrmáticas, 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 fístulas 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-bronquicas 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 parenquimatosa 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-encefálicas, — meningitis espinales y meningo-mielitis.

Mas 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. — Hemiplejias. — Afasias. — Parálisis de los nervios craneales. — 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 determinará 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 precozes 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 *sifiloma 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 sifiloma 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 sifiloma 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 sifilides 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.**

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 inyección, 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 inyección 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 tardiamente graves. — La infección sifilítica 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.