

A. GILBERT y L. FOURNIER

Biblioteca del Doctorado en Medicina

publicada bajo la dirección de los doctores

P. CARNOT

y

L. FOURNIER

Profesor de la Facultad de Medicina de Paris
Médico del Hôtel-Dieu
Miembro de la Academia de Medicina

Ex Jefe de Clínica de la Facultad
de Medicina de Paris
Médico del hospital Cochin

47 tomos en octavo mayor, de 400 a 800 páginas, ilustrados.

ATENCIÓN!
ESTE LIBRO ESTA PROTEGIDO
EVITASE MOLESTIAS

BIBLIOTECA DEL DOCTORADO EN MEDICINA

publicada bajo la dirección de los doctores

P. CARNOT y L. FOURNIER

PRIMER GRUPO

Anatomía — Disección — Histología — Elementos de Patología general

MANUAL DE ANATOMÍA, publicado bajo la dirección del DR. GRÉGOIRE, profesor agregado de la Facultad de Medicina de París, por el DR. OBERLIN, prosector de la Facultad de Medicina. 6 tomos.

Tomo I. — *Osteología: Miembros, cráneo, cara, tórax, pelvis*, 1 tomo de texto y 1 tomo de atlas.

Tomo II. — *Cabeza y cuello, sistema nervioso, órganos de los sentidos*, 1 tomo de texto y 1 tomo de atlas.

Tomo III. — *Esplacnología: Tórax, abdomen y pelvis*, 1 tomo de texto y 1 tomo de atlas.

MANUAL DE HISTOLOGÍA, por el DR. CHAMPY, profesor agregado de la Facultad de Medicina de París. 1 tomo ilustrado.

EL PRIMER LIBRO DE MEDICINA, por el DR. ACHARD, profesor de la Facultad de Medicina de París, médico del hospital Beaujon. 1 tomo, ilustrado con 183 figuras en negro y colores.

SEGUNDO GRUPO

Fisiología — Física y química biológicas

MANUAL DE FISIOLOGÍA, 1 tomo, profusamente ilustrado.

MANUAL DE FÍSICA MÉDICA, por el DR. ANDRÉS BROCA, profesor de la Facultad de Medicina de París, miembro de la Academia de Medicina. (2.^a edición). 1 tomo, ilustrado con 380 figuras.

MANUAL DE QUÍMICA MÉDICA, por el DR. DESGREZ, profesor de la Facultad de Medicina de París, miembro de la Academia de Medicina. 1 tomo, ilustrado con 101 grabados.

TERCER GRUPO

I. — Medicina operatoria — Anatomía topográfica

MANUAL DE MEDICINA OPERATORIA, por el DR. LECÈNE, profesor de la Facultad de Medicina de París, cirujano de los hospitales de París (3.^a edición). 1 tomo, ilustrado con 321 figuras.

MANUAL DE ANATOMÍA TOPOGRÁFICA, por el DR. VILLEMEN, profesor agregado de la Facultad de Medicina de Burdeos. 1 tomo, ilustrado con figuras en negro y colores.

II. — Patología externa — Obstetricia

MANUAL DE PATOLOGÍA EXTERNA, por los DRES. FAÛRE, ALGLAVE, BROCCQ, DESMAREST, MÉTIVET, OKINCZYC, OMBRÉDANNE, SCHWARTZ, WILMOTH, MATHIEU. 5 tomos profusamente ilustrados con figuras en negro y colores.

I. **Patología quirúrgica general**, por los DRES. J. L. FAÛRE, profesor de la Facultad de Medicina de París, cirujano del hospital Broca; ALGLAVE, BROCCQ y DESMAREST, profesores agregados de la Facultad, cirujanos de los hospitales de París; MÉTIVET, cirujano de los hospitales de París, y WILMOTH, jefe de clínica de la Facultad de Medicina de París. 1 tomo, profusamente ilustrado.

BIBLIOTECA DEL DOCTORADO EN MEDICINA

publicada bajo la dirección de los doctores

P. CARNOT y L. FOURNIER

- II. **Cabeza, Cuello, Raquis**, por el Dr. OKINCZYC, profesor agregado de la Facultad de Medicina de París. 1 tomo, ilustrado con grabados.
- III. **Pecho y Abdomen**, por el Dr. OMBRÉDANNE, profesor agregado de la Facultad de Medicina de París, cirujano de los hospitales. 1 tomo, ilustrado con 180 figuras en negro y en colores.
- IV. **Organos génitourinarios**, por los DRES. A. SCHWARTZ y P. MATHIEU, profesores agregados de la Facultad de Medicina de París, cirujanos de los hospitales de París. 1 tomo, ilustrado.
- V. **Miembros**, por el Dr. P. MATHIEU, profesor agregado de la Facultad de Medicina de París, cirujano de los hospitales de París. 1 tomo.
- MANUAL DE OBSTETRICIA**, por el Dr. FABRE, profesor de la Facultad de Medicina de Lyon (4.^a edición). 2 tomos, ilustrados con 507 figuras.

III. — Patología general — Parasitología — Microbiología Patología interna — Anatomía patológica

- MANUAL DE PATOLOGÍA GENERAL**, por el Dr. LIBERT, ex interno de los Hospitales de París, preparador de la Facultad de Medicina de París. 1 tomo, ilustrado con 143 figuras.
- MANUAL DE PARASITOLOGÍA**, por el Dr. GUIART, profesor de la Facultad de Medicina de Lyon (2.^a edición). 1 tomo, ilustrado con 462 figuras.
- MANUAL DE BACTERIOLOGÍA**, por los DRES. DOPTER y SACQUÉPÉE, profesores de la Escuela de Val-de-Grâce (4.^a edición). 2 tomos, ilustrados con 570 figuras.
- Tomo I. — *Técnica general y técnica especial.*
Tomo II. — *Técnica especial.*
- MANUAL DE PATOLOGÍA INTERNA**, por los DRES. GILBERT, AUBERTIN, CHABROL, H. CLAUDE, DOPTER, DUMONT, M. GARNIER, JOMIER, LÉPER, RATHERY, RIBIERRE, SAINT-GIRONS. 8 tomos, ilustrados con grabados.
- I. **Enfermedades infecciosas**, por el Dr. DOPTER, profesor del Val-de-Grâce. 1 tomo, con grabados en negro y colores.
- II. **Enfermedades diatésicas, Intoxicaciones, Enfermedades de la sangre**, por los DRES. RATHERY y RIBIERRE, profesores agregados de la Facultad de Medicina de París, médicos de los hospitales. 1 tomo, ilustrado.
- III y IV. **Enfermedades del sistema nervioso**, por el Dr. CLAUDE, profesor de la Facultad de Medicina de París, médico de los hospitales de París. 2 tomos, ilustrados con grabados.
- V. **Enfermedades del aparato respiratorio**, por los DRES. LOEPER, profesor agregado de la Facultad de Medicina de París; PAISSEAU, médico de los hospitales de París. 1 tomo, ilustrado con 100 figuras en negro y en colores.
- VI. **Enfermedades del aparato circulatorio**, por el Dr. AUBERTIN, profesor agregado de la Facultad de Medicina de París. 1 tomo.
- VII y VIII. **Enfermedades del aparato digestivo, del aparato urinario y de las Glándulas de secreción interna**, por los DRES. GILBERT, RATHERY, profesor de la Facultad de Medicina de París, miembro de la Academia de Medicina; CHABROL, DUMONT, JOMIER, SAINT-GIRONS y GARNIER, profesores agregados de la Facultad de Medicina de París. 2 tomos, ilustrados con grabados.
- MANUAL DE ANATOMÍA PATOLÓGICA**, por los DRES. ACHARD y LÉPER, profesores de la Facultad de Medicina de París. 1 tomo, ilustrado con 332 figuras en negro y colores.

BIBLIOTECA DEL DOCTORADO EN MEDICINA

publicada bajo la dirección de los doctores

P. CARNOT y L. FOURNIER

CUARTO GRUPO

Terapéutica — Materia médica — Farmacología Higiene — Medicina legal

MANUAL DE TERAPÉUTICA, por los DRES. CARNOT, RATHERY y HARVIER, profesor y agregados respectivamente de la Facultad de Medicina de París, médicos de los hospitales. 3 tomos.

Tomo I. — *Arte de formular. Medicaciones generales.*
Tomo II. — *Fisioterapia. Dietética. Crenoclimatoterapia.*
Tomo III. — *Medicaciones de órganos.*

MANUAL DE MATERIA MÉDICA Y DE FARMACOLOGÍA. 1 tomo.

MANUAL DE HIGIENE, por el DR. MACAIGNE, profesor agregado de la Facultad de Medicina de París, miembro de la Academia de Medicina. 1 tomo, profusamente ilustrado.

MANUAL DE MEDICINA LEGAL, por el DR. BALTHAZARD, profesor de la Facultad de Medicina de París, miembro de la Academia de Medicina (2.^a edición). 1 tomo, ilustrado con 139 figuras y 2 láminas en colores.

QUINTO GRUPO

Clinicas

MANUAL DE LAS ENFERMEDADES DE LA INFANCIA, por el DR. APERT, médico del hospital de Enfants Malades. Introducción sobre la exploración clínica en la primera infancia, por el DR. MARFAN (2.^a edición). 1 tomo, ilustrado con 119 figuras.

MANUAL DE OFTALMOLOGÍA, por el DR. TERRIEN, profesor agregado de la Facultad de Medicina de París, oftalmólogo de los hospitales de París. Prefacio del PROF. DE LAPERSONNE. 1 tomo, ilustrado con 340 figuras.

MANUAL DE LARINGOLOGÍA, OTOLOGÍA, RINOLOGÍA, ESTOMATOLOGÍA, por el DR. SÉBILEAU, profesor de la Facultad de Medicina de París, otorrinolaringólogo del hospital Lariboisière. 1 tomo, profusamente ilustrado.

MANUAL DE SIFILOGRAFÍA Y ENFERMEDADES VENÉREAS, por los DOCTORES JEANSELME, profesor de la Facultad de Medicina de París, médico del hospital Saint-Louis, y SÉZARY, profesor agregado de la Facultad de Medicina, médico de los hospitales de París. 1 tomo, profusamente ilustrado.

MANUAL DE DERMATOLOGÍA, por los DRES. JEANSELME y SÉZARY. 1 tomo.

MANUAL DE PSIQUIATRÍA, por el DR. LÉVY-VALENSI, médico de los hospitales de París. 1 tomo, con grabados.

MANUAL DE ENFERMEDADES TROPICALES, por los DRES. GUIART, GARIN y LÉGER. 1 tomo, ilustrado.

BIBLIOTECA DEL DOCTORADO EN MEDICINA

publicada bajo la dirección de los doctores

A. GILBERT y L. FOURNIER

MANUAL

DE

SIFILOGRAFÍA

Y DE LAS

ENFERMEDADES VENÉREAS

LISTA DE COLABORADORES

- ACHARD.** Profesor de la Facultad de Medicina de París; médico del hospital Beaujon, miembro de la Academia de Medicina.
- ALGLAVE.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París.
- APERT.** Médico del hospital de Enfants-Malades.
- AUBERTIN.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París.
- BALTHAZARD.** Profesor de la Facultad de Medicina de París, miembro de la Academia de Medicina.
- BROCA (Andrés).** Profesor de la Facultad de Medicina de París.
- CAMUS (Juan).** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París.
- CARNOT (P.).** Profesor de Terapéutica de la Facultad de Medicina de París, médico del hospital Beaujon.
- CASTAIGNE.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París.
- CHABROL.** Jefe de clínica de la Facultad de Medicina de París.
- CHAMPY.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París.
- CLAUDE (H.).** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París.
- DESGREZ.** Profesor de la Facultad de Medicina de París, miembro de la Academia de Medicina.
- DESMAREST.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París.
- DOPTER.** Profesor de la Escuela de Val-de-Grâce, miembro de la Academia de Medicina.
- DUMONT.** Interno de los hospitales de París.
- FABRE.** Profesor de la Facultad de Medicina de Lyon.
- FAURE (J.-L.).** Profesor de la Facultad de Medicina de París, cirujano del hospital Broca.
- GARNIER (M.).** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París.
- GILBERT.** Profesor de la Facultad de Medicina de París, médico del Hôtel-Dieu, miembro de la Academia de Medicina.
- GRÉGOIRE.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París.
- GUIART.** Profesor de la Facultad de Medicina de Lyon.
- JEANSELME.** Profesor de la Facultad de Medicina de París, médico del hospital Saint-Louis.
- JOMIER.** Jefe de clínica de la Facultad de Medicina de París.
- JOSUÉ.** Médico del hospital de la Pitié.
- LECENE.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París.
- LEVY-VALENSI.** Médico de los hospitales de París.
- LÆPER.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París, médico del hospital Tenon.
- MACAIGNE.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París.
- MATHIEU.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París.
- OBERLIN.** Prosector de la Facultad de Medicina de París.
- OKINCZYC.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París; cirujano de los hospitales de París.
- OMBRÉDANNE.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París.
- PAILLARD.** Antiguo interno de los hospitales de París.
- PAISSEAU.** Médico de los hospitales de París.
- RATHERY.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París, médico del hospital Tenon.
- RIBIER.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París, médico del hospital Tenon.
- SACQUÉPÉE.** Profesor de la Escuela de Val-de-Grâce.
- SAINT-GIRONS.** Jefe de laboratorio de la Facultad de Medicina de París.
- SCHWARTZ (A.).** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París, cirujano de los hospitales de París.
- SÉBILEAU.** Profesor de la Facultad de Medicina de París, otorrinolaringólogo del hospital Lariboisière.
- SÉZARY.** Médico de los hospitales de París.
- TERRIEN.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de París, oftalmólogo del hospital Beaujon.
- VILLEMIN.** Profesor agregado de la Facultad de Medicina de Burdeos.
- WIDAL.** Profesor de la Facultad de Medicina de París, médico del hospital Cochin, miembro del Instituto y de la Academia de Medicina.
- WIDMOLTE.** Prosector de la Facultad de Medicina de París.

WC160
T4-26
058201

BIBLIOTECA DEL DOCTORADO EN MEDICINA

publicada bajo la dirección de los doctores

A. GILBERT

Y

L. FOURNIER

Profesor de la Facultad de Medicina de París
Médico del Hotel-Dieu
Miembro de la Academia de Medicina

Ex Jefe de Clínica de la Facultad
de Medicina de París
Médico del hospital Cochin

MANUAL
DE
SIFILOGRAFÍA
Y DE LAS
ENFERMEDADES VENÉREAS

POR EL

Prof. JEANSELME

Y

A. SÉZARY

de la Facultad de Medicina de París
Médico del hospital Saint-Louis
Miembro de la Academia de Medicina

Médico de los hospitales de París
Jefe de laboratorio
de la Facultad de Medicina de París

Ilustrado con 66 figuras intercaladas en el texto

BARCELONA
SALVAT EDITORES, S. A.

41-CALLE DE MALLORCA-49

1926



ES PROPIEDAD

J. A. Zamora \$5.⁰⁰

PREFACIO

La suma de conocimientos que actualmente se exigen del estudiante de medicina para la obtención del título de doctor es considerable, y aumenta cada día por efecto de los progresos que continuamente tienen lugar en el dominio de la medicina. Por esto, el estudiante necesita, además de los cursos orales y los trabajos prácticos que encuentra en la Facultad, su auxiliar precioso e indispensable, el libro.

La necesidad, para la enseñanza médica, de ordenar y condensar los innumerables trabajos de estos últimos años, explica el desarrollo prodigioso de la librería médica actual, que, con los grandes tratados de medicina, nos ha proporcionado varias colecciones importantísimas.

Pero, a nuestro entender, no existe una colección de obras que corresponda al programa impuesto a los estudiantes de medicina. Ciertamente, no es inútil que éstos escudriñen el vasto campo de las producciones médicas y que aprendan el arte de elegir el mejor alimento intelectual; pero también es necesario que hayan tenido y conserven a su disposición y a su alcance una alimentación racional y selecta.

Por otra parte, el tiempo de que disponen para adquirir la suma de conocimientos que de ellos se exige es relativamente muy poco considerable. En pocos años pasan del es-

tado de alumnos al estado de hombres llamados a desempeñar un papel social considerable. No debe, pues, omitirse nada de lo que pueda facilitarles esta transformación prodigiosa, nada de lo que pueda dotarles con más prontitud de los conocimientos indispensables.

Este es el motivo por el cual nos hemos propuesto presentar a los que han de dedicarse a la profesión médica una colección de obras que representen el desarrollo natural de los programas impuestos por la Facultad. Después de haber redactado el plan detallado de la BIBLIOTECA DEL DOCTORADO, hemos procurado buscar, para cada parte, el colaborador más indicado, el que pareciese más capaz de exponer la suma de conocimientos que debe poseer el estudiante. En el cuerpo docente de la Facultad de París hemos encontrado la mayor parte de estos preciosos colaboradores, designados ya por su misma enseñanza oral para asumir la tarea, no menos meritoria y gloriosa, de la enseñanza escrita. Agradecemos vivamente la ayuda que nos han prestado en el cumplimiento de la obra emprendida; gracias a los servicios que prestará ciertamente, habrán contribuido a sostener el antiguo renombre de la Escuela de París y a mantener el esplendor de su enseñanza.

La BIBLIOTECA DEL DOCTORADO comprenderá cuarenta y tres volúmenes, en los cuales los estudiantes de medicina encontrarán desarrolladas todas las materias de su programa. Para prepararlos para las dificultades de la clínica, hemos procurado que los capítulos de semiología estuviesen suficientemente desarrollados en medicina, en cirugía y en obstetricia. Por último, hemos reservado para algunas especialidades, como la oftalmología, la otorrinolaringología y la psiquiatría, un lugar relativamente considerable, puesto que se dedica todo un volumen a cada una de ellas; la importan-

cia creciente de estas especialidades y el hecho de que son objeto de exámenes o de oposiciones especiales, justifican, a nuestro entender, semejante determinación.

No podemos terminar este prefacio sin agradecer a los señores J. B. Baillièrè los esfuerzos que han hecho para que la BIBLIOTECA DEL DOCTORADO presentase un aspecto agradable, capaz de satisfacer a los bibliófilos más delicados, y para que no pudiese justificarse ningún reproche, tanto desde el punto de vista de la impresión del texto como de la reproducción de las figuras.

P. CARNOT y L. FOURNIER.

MANUAL DE SIFILOGRAFÍA

Y DE LAS

ENFERMEDADES VENÉREAS

BLÉNORRAGIA

La blenorragia (de βλέννα, moco y ραγή, erupción), denominada también a veces blenorrea o gonorrea y, aun más corrientemente, purgaciones, es una infección localizada ordinariamente en las vías génitourinarias, pero capaz de generalizarse a todo el organismo, y producida por un microbio particular, el gonococo de Neisser.

Bastante bien conocida ya por los autores antiguos, la blenorragia fué confundida en el momento de la invasión de la sífilis, es decir, hacia el final del siglo xv, con esta nueva enfermedad. Hasta los años 1812 y 1838, gracias a los trabajos de Hernández y Ricord, no fué distinguida definitivamente de las demás afecciones venéreas. El descubrimiento, por Neisser, en 1879, de su agente patógeno, demostró su especificidad y permitió estudiar la patogenia de sus manifestaciones extragenitales.

ETIOLOGÍA

La blenorragia es una enfermedad contagiosa. El estudio de su etiología comprende, por una parte, el estudio del gonococo y por otra, el de las circunstancias que determinan la contaminación.

Gonococo. — MORFOLOGÍA. — En una preparación de pus de blenorragia aguda, coloreada por el violeta de genciana o el azul de metileno, se reconocerá fácilmente el gonococo por los siguientes caracteres.

Se presenta con el aspecto de un diplococo, cuyos dos elementos, aglutinados por una cubierta mucosa, tienen la forma de dos granos de café (1), opuestos por sus caras planas. Cada

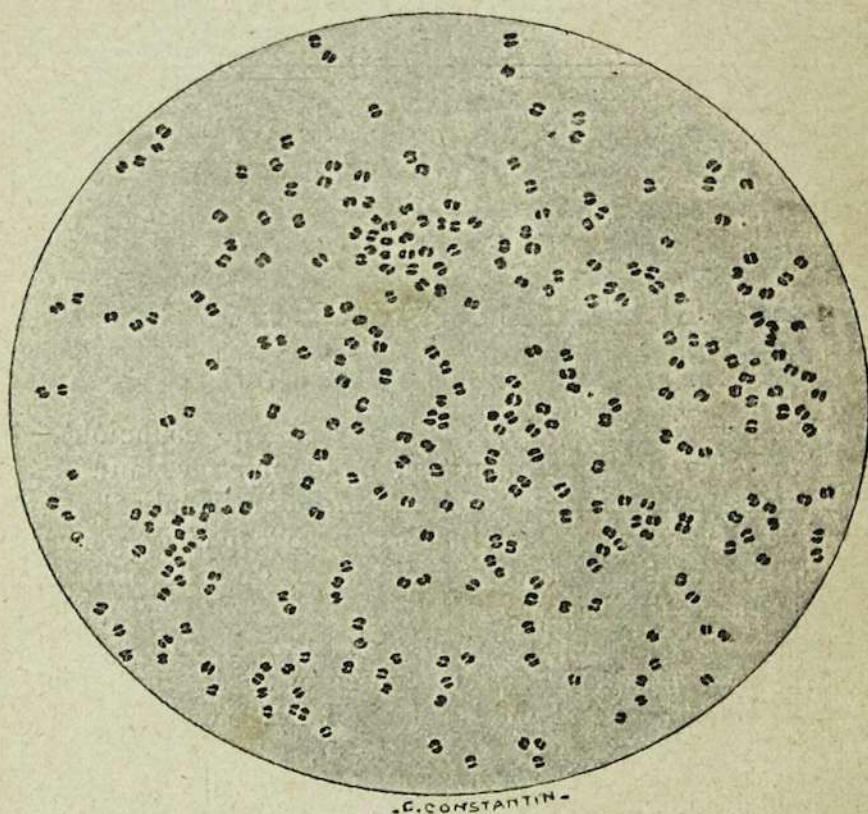


Fig. 1. — Gonococos (preparación de un cultivo puro de doce horas en agar-ascitis).

uno de ambos elementos mide aproximadamente 1μ de longitud y $0,8 \mu$ de anchura.

Estos granos de café, así unidos, raras veces están solos, sino agrupados casi siempre en masas, más o menos considerables, de elementos, cuyo número es múltiplo de 4. Nunca se disponen en fila o cadena.

Además, carácter importante, los gonococos suelen estar alojados en el interior del protoplasma de los glóbulos de pus;

(1) Esta comparación clásica es exacta, si se emplean los aumentos habituales en bacteriología. Sin embargo, con aumentos muy grandes se ve, en su cara plana, una escotadura, denominada de Eschbaum, que justificaría su comparación con dos habichuelas o dos riñones.

son, por consiguiente, intracelulares. Sin embargo, pueden verse también gonococos libres entre los glóbulos de pus, ya porque sean realmente extracelulares o porque la destrucción de las células por citólisis o por la extensión violenta del pus, sobre el portaobjetos, los haya puesto en libertad.

Finalmente, el gonococo no toma el Gram: coloreados con el violeta de genciana y sometidos luego, durante algunos segundos, a la acción de la solución yodoyodurada y luego del alcohol absoluto, los gonococos se descoloran, mientras que, por el contrario, la mayor parte de los demás piógenos conservan su coloración violeta. Una coloración complementaria con la eosina, la fucsina muy diluida, la vesuvina, hará reaparecer los gonococos en rojo o pardo. Su decoloración por el Gram es uno de los caracteres más útiles para el diagnóstico.

CULTIVOS. — El gonococo es un microbio aerobio y sólo se desarrolla bien a una temperatura de 35 a 37 grados.

Se cultiva mal en los medios ordinarios y en cambio fácilmente en los medios albuminosos (suero sanguíneo, líquido de ascitis o de hidrocele). El más práctico es el agar-ascitis, pudiendo emplearse también el agar-sangre, recomendado por Bezançon y Griffon.

Las colonias, de un color ligeramente grisáceo, forman, al segundo día, pequeñas eminencias hemisféricas, parecidas a gotitas de escarcha o a pequeñas gotitas de pus. Su desarrollo dura corto tiempo, pues los cuerpos microbianos sufren rápidamente una lisis y se hacen menos coloreables. Desde los primeros días el centro se deseca, se hunde y toma un color más blanquecino. La desecación gana en una semana toda la colonia, que se convierte en una película blanquecina. Si se hace una preparación con una de estas colonias viejas se ve que los gonococos han perdido su aspecto característico: presentan la forma de granos desiguales, redondeados u ovalados; se colorean mal. No cabe fundarse entonces en su morfología para reconocerlos. Sin embargo, nunca toman el Gram.

El medio de cultivo líquido más recomendable es el caldo adicionado de un tercio de líquido de ascitis o de suero de conejo. El microbio se desarrolla fácilmente. El líquido se enturbia, se forma en su superficie un velo viscoso y delgado, al mismo tiempo que se depositan grumos en su fondo. Sembrando este caldo (o el velo formado en su superficie) en agar-ascitis, se obtienen colonias características.

Técnica. — Si se siembra sobre agar-ascitis una gota de

pus uretral, se comprueba, a veces a las veinticuatro horas, que se han desarrollado colonias de aspecto variable. Unas son blancas, opacas: son estafilococos, bacilosseudodiftéricos o diplococos que toman el Gram (sinococos de Ch. Nicolle). Las otras, menos aparentes, todavía minúsculas, tienen un aspecto aporce-

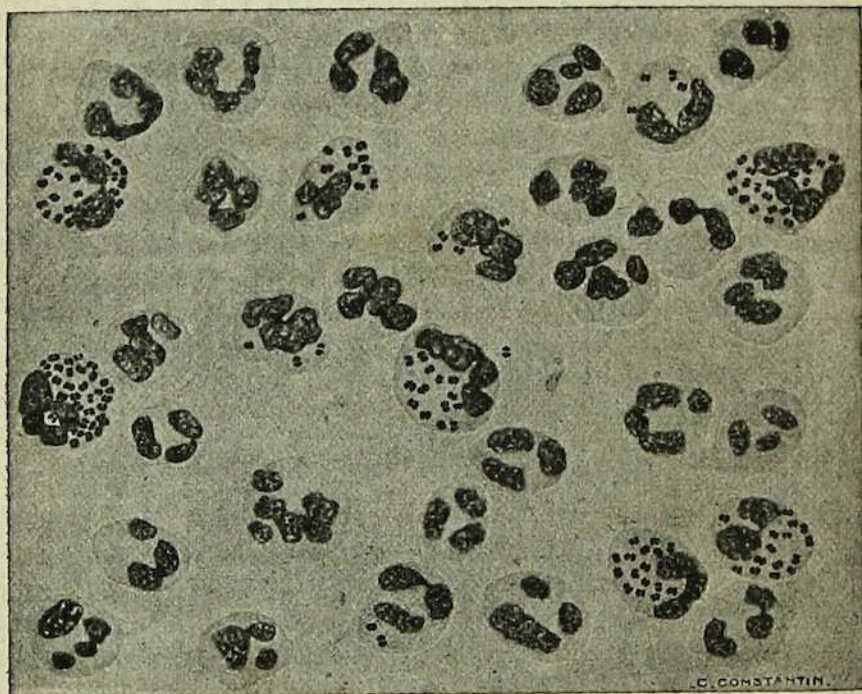


Fig. 2. — Preparación de pus de una uretritis gonocócica al principio del periodo de estado. Se ven los leucocitos polinucleares, algunos de los cuales alojan gonococos en el interior de su propio protoplasma.

lanado; se desarrollarán aun más a las cuarenta y ocho horas: son diplococos en granos de café, que no toman el Gram y que vueltos a sembrar sobre agar-ascitis sólo darán únicamente o casi únicamente colonias de gonococos.

Es necesario hacer las siembras inmediatamente después de haber recogido los humores; emplear medios de cultivo calentados ya previamente a 37 grados (es decir, mantenidos en la estufa durante algunas horas antes), y que se volverán a colocar en seguida en la estufa. En efecto, el gonococo es muy frágil y muere después de una corta exposición a una temperatura inferior a 30 grados.

Para conservar los cultivos en el laboratorio es necesario

hacer las siembras cada dos días, ya que después de un tiempo mayor las colonias pierden su vitalidad.

La identificación del gonococo es, en general, fácil. Sin embargo, puede ser confundido con ciertos gérmenes análogos: meningococo, *micrococcus catarrhalis*. Se reconocerá por sus reacciones con los azúcares. Sólo fermenta la glucosa, no teniendo ninguna acción sobre la maltosa y los demás azúcares. Por el contrario, el meningococo, a diferencia de los demás, fermenta la glucosa y la maltosa y en cambio el *micrococcus catarrhalis* no tiene acción sobre ninguna de ellas.

Su distribución en los humores.—Los gonococos abundan en el DERRAME URETRAL de la blenorragia aguda. Son más raros cuando la afección se ha hecho ya crónica. En general, se encuentran fácilmente en la gota matutina o en los filamentos eliminados con la orina. En los casos inveterados son a veces difíciles de descubrir, aún empleando las siembras; sólo el cultivo de la esperma los permite reconocer. Sin embargo, un acceso agudo, producido por una desviación del régimen o una inyección de nitrato de plata, los hace reaparecer en el exudado uretral.

Por otra parte, en la blenorragia crónica, el gonococo suele estar asociado a otros microbios (estafilococos, seudodiftéricos, sinococos, *micrococcus catarrhalis*, etc.), que en realidad se reconocen más por el método de los cultivos que por su examen directo en las preparaciones coloreadas. Su papel es menos importante de lo que generalmente se cree; sólo cuando existen en gran cantidad, en las preparaciones, puede atribuírseles un papel patógeno.

Para investigar el gonococo en un *derrame* (articular, pleural, etc.) se hacen las siembras con gran cantidad de líquido, ya con caldo-ascitis, ya en la superficie de un tubo de agar-ascitis. El examen directo de los gonococos en las preparaciones es a veces positivo; siempre están en el interior de los leucocitos. En las articulaciones pueden estar en las franjas sinoviales, al mismo tiempo que faltan por completo en el líquido del derrame.

En la *sangre*, por el contrario, su examen sobre portaobjetos no da ningún resultado, siendo entonces necesario recurrir a los cultivos. Se sembrará un matraz que contenga de 300 a 500 gramos de caldoascitis (caldo adicionado con un tercio o un cuarto de líquido de ascitis) con 15 a 20 centímetros cúbicos de sangre retirada por punción aséptica de una vena del plie-

gue del codo. Se puede mezclar también la sangre con dos veces su volumen de agar fundido a una temperatura justamente la necesaria para su liquefacción; se obtiene de este modo agar-sangre que se vierte inmediatamente en cápsulas de Petri.

Biología. — La inoculación del gonococo a los animales de laboratorio ha sido hasta hoy negativa, salvo raras excepciones (como en su inyección intraperitoneal en el conejo joven).

Su toxina ha sido estudiada por Christmas: adhiere íntimamente al cuerpo del microbio, del que sólo difunde muy lentamente. En el cobayo, la inoculación subcutánea intraperitoneal de 2 centímetros cúbicos de toxina puede producir la muerte. La inyección en el cerebro de un cobayo de 1/500 de centímetro cúbico es asimismo mortal. En el hombre, la permanencia en la uretra durante tres minutos de 2 centímetros cúbicos de una solución al décimo provoca ordinariamente una uretritis aguda.

Modo de contagio. — La blenorragia resulta de la contaminación de un individuo sano por otro infectado ya por el gonococo. Esta contaminación se produce en la mayor parte de los casos como resultado de las relaciones sexuales. Sin embargo, puede ser también accidental, producida por un objeto vehículo del microbio (sonda, ropa, esponja). Así, la blenorragia ocular del adulto resulta del transporte del gonococo a la conjuntiva por los dedos manchados del pus virulento. El contacto es eficaz, sea cual fuere la mucosa interesada.

Ningún individuo está inmunizado contra el gonococo, pero cuando un mismo enfermo presenta varias blenorragias sucesivas cabe preguntar si las recidivas no son, en realidad, reviviscencias de una blenorragia anterior no curada, que evoluciona de un modo latente.

No puede admitirse otro factor etiológico distinto del contagio. Los excesos *in potu et in venere*, incriminados por Ricord, sólo son causas predisponentes u ocasionales. No hay que olvidar tampoco que una blenorragia aguda puede proceder de un contacto con un individuo afecto de una blenorragia crónica, latente, que haya pasado inadvertida. Por ello, la metritis crónica y la uretritis crónica son causas frecuentes de contagio.

La multiplicidad de los coitos, ciertas deformidades de los órganos genitales (fimosiis, hipospadias, un meato urinario excesivamente ancho) y, sobre todo, la falta de cuidados higiénicos después de las relaciones sexuales, son otros tantos factores que aumentan las ocasiones de contagio o que favorecen la

pululación del gonococo. Son, por consiguiente, causas predisponentes importantes.

CONCEPTO GENERAL DE LA BLENORRAGIA

Los progresos de la técnica bacteriológica permiten explicar las distintas manifestaciones de la blenorragia.

Frecuentemente constituye una afección local, una infección de la uretra o de la vagina, que se puede propagar a las glándulas y órganos vecinos subiendo, por ejemplo, hasta los riñones o a las trompas uterinas.

La afección local primitiva no es forzosamente génitourinaria, o, por lo menos, esta última puede no ser el único foco infectado. La conjuntivitis y la oftalmía, la faringitis, la anorrectitis, son también manifestaciones bien conocidas de la gonococia, a veces aisladas, pero frecuentemente consecutivas a una uretritis o vaginitis.

Sin embargo, la blenorragia no es siempre una infección localizada. Desde el foco primitivo el gonococo puede pasar a la circulación sanguínea, produciendo septicemias o pioemias, que se presentan como enfermedades generales, o que sólo se manifiestan por metástasis: articulares, viscerales, etc.

Como el estreptococo, el estafilococo o el colibacilo, el gonococo produce tan pronto una afección local, que puede ir acompañada de complicaciones locales, como una enfermedad general, septicemia verdadera o infección con determinaciones articulares o viscerales.

Como veremos, es necesario, en algunos casos, tener en cuenta las infecciones asociadas.

CAPITULO PRIMERO

BLENORRAGIA, AFECCION LOCAL

Estudiaremos sucesivamente:

- 1.º La blenorragia genital en el hombre;
- 2.º La blenorragia genital en la mujer;
- 3.º La blenorragia extragenital, por infección local, sin infección sanguínea previa;
- 4.º La blenorragia en los niños.

I. — BLENORRAGIA GENITAL EN EL HOMBRE

Lesiones uretrales. — En el hombre, la blenorragia ataca primero la uretra anterior y luego la uretra posterior. Esta uretritis predomina en ciertos puntos que son, la fosa navicular, el bulbo, la uretra posterior.

Al principio, la gonococia determina en la mucosa un proceso inflamatorio típico, caracterizado por la dilatación de los vasos del corion, la diapédesis de leucocitos polinucleares, el edema, la descamación de las células epiteliales. Las glándulas anejas de la uretra están también inflamadas.

El exudado purulento de la mucosa y la hipersecreción de sus glándulas constituyen el derrame, por el que se manifiesta la blenorragia. A veces se desarrollan pequeños abscesos en la mucosa uretral o en los conductos glandulares obliterados.

Después de su fase aguda, la blenorragia cura o, si es descuidada, pasa al estado crónico. En este último caso se localiza en ciertas regiones: uretra anterior, fondo de saco del bulbo, uretra membranosa y prostática.

La uretritis crónica puede ser superficial o profunda. El epitelio cilíndrico se estratifica y queratiniza; el dermis está infiltrado de células redondas y se esclerosa; las glándulas del conducto, después de una fase de neoformación y de hipertrofia, quedan ahogadas también por la esclerosis o sufren la transformación quística. La próstata presenta también una inflama-

ción, que puede determinar su hipertrofia. La evolución fibrosa de las lesiones de la uretra produce, por último, su estrechez.

La estratificación y la queratinización del epitelio explican porque las lesiones crónicas de la uretra son tan rebeldes al tratamiento. Se forma, en efecto, una especie de cubierta espesa e impermeable, detrás de la cual el gonococo está al abrigo de los antisépticos. Por otra parte, el microbio encuentra en las numerosas glándulas del conducto uretral un asilo en el que permanece hasta el día en que, a causa de una influencia local o general, se desarrollará de nuevo y pasará a la uretra, a la que volverá a inocular. Tal es el mecanismo de la mayor parte de las pretendidas recidivas.

Las alteraciones de la uretra en el curso de la blenorragia crónica sólo pueden ser estudiadas en el vivo, por medio del uretroscopio (Oberländer y Kollmann).

Las lesiones subagudas, caracterizadas por una infiltración de células redondas y por la dilatación vascular, constituyen la *infiltración blanda*. Se presentan en forma de placas turgentes, hiperemiadas, con su superficie frecuentemente lisa y violácea y a veces granulosa, distribuidas en focos irregulares y afectando de preferencia las regiones prostática y membranosa de la uretra. Van acompañadas, en algunos casos, de producciones papilomatosas.

Las lesiones crónicas, debidas a la transformación esclerosa de las precedentes, forman, por el contrario, placas resistentes (*infiltración dura*), pálidas y anémicas, a consecuencia de la estrangulación de los vasos por el tejido conjuntivo y con frecuencia hasta de un color blanco grisáceo. La esclerosis, sobre todo submucosa y periglandular, produce la retracción de los tejidos y, por consiguiente, las *estrecheces*, que constituyen una complicación remota, pero frecuente, de la uretritis gonocócica. La queratinización de las células epiteliales acaba, por último, con bastante frecuencia, en la leucoplasia.

Las lesiones subagudas y las lesiones crónicas pueden coexistir en una misma uretra y, por lo tanto, la infiltración blanda puede estar junto a la infiltración dura.

BLENORRAGIA AGUDA

Síntomas. — Se pueden describir en la blenorragia aguda varios periodos: de incubación, inicial, de estado, de declinación.

Período de incubación. — La blenorragia sólo empieza, a partir del contagio virulento, después de un período latente de incubación que dura, por término medio, de dos a cinco días y a veces más. Durante todo este tiempo nada hace prever el desarrollo de la uretritis.

Período inicial. — La afección empieza por dos síntomas, al principio muy atenuados, pero luego cada vez más intensos: el derrame y el ardor.

Se produce primero un rezumamiento mucoso o seroso, que aglutina los labios del meato; éste se vuelve tumefacto y de un color rojo. El enfermo percibe una sensación de cosquilleo y de ardor, que se hace cada vez más viva. Las micciones despiertan pronto cierta sensibilidad en la fosa navicular. Al mismo tiempo, el derrame se vuelve turbio y se convierte gradualmente en purulento.

Por el examen microscópico de la secreción uretral se ven, además de *células epiteliales*, *leucocitos polinucleares*, al principio poco alterados, que alojan en su interior gonococos (fig. 2).

Este período dura de cuatro a siete días, y durante él los síntomas se acentúan progresivamente.

Período de estado. — Se caracteriza por un derrame purulento y dolores más o menos vivos.

El *derrame* es amarillo o amarilloverdoso. Forma en la ropa manchas verdosas, cuyo color es más fuerte en el centro que en la periferia. A veces es sanguinolento. En general, es abundante, pero su cantidad varía en proporción inversa del número de micciones. Así, por ejemplo, por la mañana al despertar, el pus es eliminado en gran cantidad. Si las micciones son muy próximas, el derrame parece disminuir, lo que se observa sobre todo después de comer o por la tarde, o cuando existe polaquiuria.

Si se hace orinar al enfermo en una copa se comprueba que la orina es turbia a causa de su mezcla con el pus; contiene con frecuencia grumos purulentos que no se disocian. Cuando la infección sólo ataca a la uretra anterior, únicamente la orina secretada al principio es turbia, siendo, en cambio, clara su porción última. Por consiguiente, si se hace orinar al enfermo en dos copas se podrá reconocer, según que la orina de la segunda sea turbia o no, si la blenorragia ha atacado la porción posterior de la uretra. Es la llamada *prueba de las dos copas*, importante desde el punto de vista terapéutico.

Por el examen microscópico del pus se ven casi exclusiva-

mente leucocitos, en su mayor parte polinucleares, llenos de gonococos. No es raro encontrar, además, algunos leucocitos eosinófilos y mononucleares y, a veces, microbios de infecciones asociadas.

Los *dolores* suelen existir casi siempre; sólo en algunos casos faltan por completo. Frecuentemente se trata de un dolor

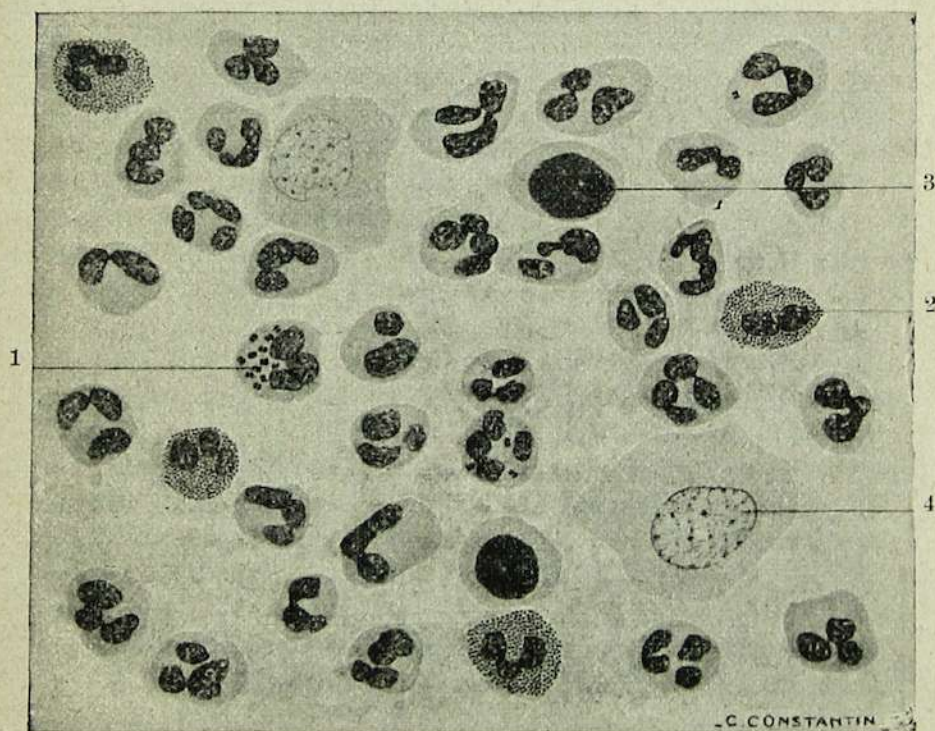


Fig. 3. — Preparación de un derrame blenorragico en el periodo de estado.

- 1, polinuclear lleno de gonococos. — 2, leucocito eosinófilo. — 3, mononuclear.
4, célula epitelial del conducto uretral.

sordo, continuo, con paroxismos agudos. En el trayecto de la uretra el enfermo experimenta una sensación de pesadez penosa, con escozor y ardor intermitentes. Sin embargo, en el momento de la micción o de la erección es cuando el dolor es más vivo. Así que la orina penetra en la uretra, se produce una sensación de desgarró, muy aguda, que cesa poco después de la micción. Cuando la uretra posterior está inflamada, los dolores pueden irradiar a la región perineal, al recto y al escroto. Las erecciones nocturnas, favorecidas por la inflamación local, son también muy penosas, impidiendo a veces conciliar el sueño.

Pueden ir seguidas de una eyaculación muy lenta y extremadamente dolorosa. En algunos casos (purgaciones cordadas), el cuerpo esponjoso no se hace turgente en el momento de la erección; el pene presenta entonces una curvatura de concavidad inferior, una especie de arco formado por los cuerpos cavernosos y cuya cuerda sería la uretra esponjosa.

Las *micciones* pueden estar también alteradas por otras causas. A veces son difíciles o hasta imposibles a causa del espasmo del esfínter uretral o la tumefacción de la mucosa uretral, siendo necesario entonces practicar el cateterismo de la uretra. En otros casos, por el contrario, son más frecuentes; esta polaquiuria, que al final de cada micción va acompañada de un espasmo muy doloroso, es debida a la cistitis concomitante.

El *examen del pene* permite reconocer la rubicundez y la hinchazón del meato, la tumefacción del prepucio. En los individuos cuyo prepucio es estrecho, pueden producirse una fimosis pasajera o bien una parafimosis. El edema puede extenderse a la piel del pene y hasta al escroto. La balanitis, la linfangitis y la adenitis, la flebitis dorsal del pene, son complicaciones evitables con un tratamiento bien llevado.

La palpación de la uretra es dolorosa; permite reconocer cierta tumefacción del conducto y a veces nudosidades producidas por glándulas inflamadas. El tacto rectal revela a veces una tumefacción dolorosa de la próstata, lo que indica que ésta participa también en el proceso inflamatorio.

El *estado general* no está afectado. Sin embargo, pueden existir fiebre (38-39°), malestar, astenia. En estos casos la infección ya no está localizada; se ha generalizado y hay que temer las complicaciones a distancia (véase luego: *gonococia septicémica*). En todos los casos el examen de la sangre demuestra el aumento del número de glóbulos blancos, con polinucleosis, linfocitosis y eosinofilia.

Este periodo de estado dura, por término medio, de dos a tres semanas; después de haber presentado su acmé, desde el décimoquinto al vigésimoquinto día, los síntomas se atenúan progresivamente.

Periodo de declinación. — El derrame se hace luego menos abundante y menos purulento; se vuelve amarillo, luego blanquecino y por último mucoso. Además, es hilante, carácter que no presentaba al principio. Para obtener una gota, pronto, se hace necesario recomendar al enfermo que no orine durante

dos horas; se exprime entonces el contenido de la uretra por medio de una presión practicada desde la raíz del pene hasta el meato. Más tarde, aun operando de este modo, es imposible obtener una gota si no es por la mañana al despertar.

La orina se aclara y pronto sólo contiene filamentos, cada vez menos voluminosos y abundantes.

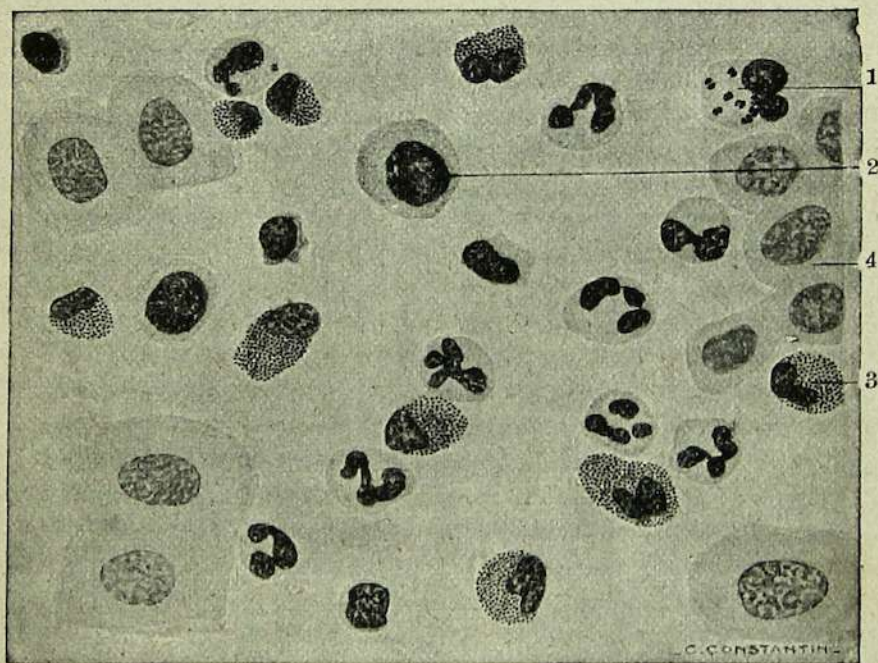


Fig. 4. — Preparación de derrame blenorragico en el periodo de declinación.

1, polinuclear, alojando en su interior gonococos. — 2, mononuclear. — 3, leucocito eosinófilo. — 4, células epiteliales en placas.

El examen microscópico de la gota y de los filamentos (figura 4), presenta leucocitos eosinófilos y mononucleares; los polinucleares se hacen cada vez más raros, reapareciendo las células epiteliales. El número de gonococos disminuye, siendo a veces necesario prolongar el examen para encontrarlos.

El dolor se atenúa, siendo menos penosas las micciones y erecciones.

Este periodo de declinación dura de dos a tres semanas. No es raro, sin embargo, que al decrecer, los síntomas presenten exacerbaciones pasajeras, en relación con causas ocasionales a veces mínimas.

Curación. — Lentamente los síntomas dolorosos desapare-

cen por completo y el enfermo se cree curado. Sin embargo, sólo puede hablarse de curación cuando faltan los síntomas que indican el paso de la afección a la cronicidad.

Así, sólo se podrá afirmar la curación cuando el meato haya recobrado su aspecto normal, cuando por la mañana, antes de orinar, el enfermo ya no presente la gota uretral (véase luego); cuando la orina ya no contenga elementos anormales (grumos, filamentos, que contengan leucocitos y gonococos) y cuando, por último, la ingestión de cerveza no haga reaparecer el derrame. El criterio de curación consiste, una vez terminado el tratamiento, en la reanudación, sin dificultad alguna, de las relaciones sexuales y de las ocupaciones habituales. Desde el punto de vista bacteriológico reside en la falta del gonococo en la esperma, comprobada por su cultivo en medios apropiados.

Complicaciones locales. — La infección gonocócica puede propagarse desde la uretra a las regiones vecinas del aparato génitourinario. Estas complicaciones locales, que hay que distinguir de las complicaciones generales que estudiaremos luego, modifican a veces el cuadro clínico y la gravedad de la afección. Estudiaremos sucesivamente las del aparato genital y las de los órganos urinarios.

La *adenitis* de las regiones inguinales es una complicación vulgar, poco dolorosa, que sólo supura en casos excepcionales. La *linfangitis* es rara: los vasos blancos, tumefactos, forman cordones moniliformes, perceptibles en el tejido celular subcutáneo del prepucio y de la piel del pene. En su trayecto pueden desarrollarse abscesos escalonados que comunican entre sí y contienen el gonococo en estado de pureza.

La *balanitis* es una complicación frecuente y poco grave, resultante de la infección de la mucosa balanoprepucial. El glande está entonces ligeramente tumefacto y muy congestionado, sobre todo alrededor del meato y en la ranura balanoprepucial; presenta a veces erosiones superficiales. Deja salir un líquido purulento abundante.

A veces el prepucio está edematoso. Cuando su infiltración es muy pronunciada, produce fimosis, y en los casos en que se ha llevado detrás del glande, para fimosis. La *foliculitis* o inflamación de las pequeñas glándulas de la fosa navicular o del bulbo, produce abscesos que se abren en la uretra y son difíciles de curar. Esta foliculitis puede ser reconocida por la uretroscopia.

La *periuretritis* es sobre todo peligrosa por la invasión del

cuerpo esponjoso y hasta de los cuerpos cavernosos; existe entonces una tumefacción dolorosa de estos órganos, desde el prepucio hasta el perineo. La curación es frecuente, pero a veces se produce una esclerosis que deformará el pene durante la erección. Excepcionalmente se han observado la hemorragia y la gangrena. Con frecuencia las glándulas de Littré y de Cowper están atacadas al mismo tiempo.

La *prostatitis* es una complicación más frecuente. En sus formas más ligeras sus síntomas se confunden con los de la uretritis posterior, que va acompañada, en la mitad de los casos por lo menos, de inflamación prostática. La prostatitis se reconoce por el tacto rectal, que es doloroso y hace salir por el meato un líquido viscoso y blanquecino, que contiene gonococos.

En las formas más intensas se manifiesta por trastornos generales y locales. Se anuncia por un acceso febril y la alteración del estado general. El enfermo siente en la región perineal dolores violentos que se exasperan durante la micción y la defecación y le obligan a guardar cama. En estos casos el tacto rectal, muy penoso, debe hacerse con mucha suavidad. Se reconoce la tumefacción glandular, predominante en uno de los lóbulos o difusa.

Si esta prostatitis no llega a formar un absceso, los síntomas se atenúan a los ocho o diez días. En otro caso se reconoce, por el tacto, que el órgano aumenta lentamente de volumen y que, hasta que no se evacua la colección purulenta en la uretra o en el recto, el dolor persiste con toda su agudeza. La apertura espontánea puede determinar la curación; pero puede ir seguida también de infiltración de orina, o de supuraciones perineales a veces bastante graves.

La prostatitis crónica la estudiaremos junto con la blenorragia crónica.

La *cistitis* es una de las complicaciones más frecuentes de la blenorragia; sobreviene espontáneamente o a consecuencia de un tratamiento mal llevado (cateterismo, inyecciones demasiado abundantes). Se manifiesta por polaquiuria con tenesmo vesical, por dolores difusos en la pequeña pelvis, con paroxismos violentos después de cada micción. La orina es turbia, contiene gran cantidad de un pus viscoso y a veces está teñida por sangre. Pueden existir fiebre y trastornos generales. La evolución varía según los casos: mientras que en unos todos los síntomas pueden aliviarse en quince días, en otros, por el contrario, la afección puede durar varias semanas.

En la vejiga, como en la próstata, la infección gonocócica puede favorecer el desarrollo de la infección tuberculosa (Guyon)

La *pielitis* es una complicación más rara que parece ser debida, en la mayor parte de los casos, a la infección ascendente de la pelvis renal. En este caso, la fiebre presenta grandes oscilaciones, el enfermo aqueja un dolor lumbar, frecuentemente unilateral; la región renal es sensible a la presión, la orina es turbia y no se aclara por la sedimentación, la albuminuria va acompañada de cilindruria. La pielonefritis puede ser su secuela.

Las *vías genitales* pueden ser atacadas también en el curso de la blenorragia. Casi siempre el veru montanum está interesado; reconociéndose por la endoscopia que está rojo y tumefacto. La inflamación puede propagarse al conducto deferente, ya en su porción terminal, ya en toda su longitud. En este último caso los diversos elementos que constituyen el cordón espermático están interesados; hay *funiculitis*, que se manifiesta por la tumefacción del conducto deferente, que puede alcanzar un volumen considerable y por dolores, cuya intensidad varía según los individuos.

Las vesículas seminales pueden estar también infectadas; la *espermátocistitis* se manifiesta por dolores sordos, sobre todo en el momento de la defecación, y por poluciones frecuentes, dolorosas y sanguinolentas. Por el tacto rectal se reconoce que las vesículas seminales están distendidas y son muy dolorosas.

La *epididimitis* es la complicación genital más frecuente de la blenorragia. La infección de esta porción del testículo se hace por el conducto deferente o por los linfáticos que se extienden desde la uretra al testículo (Cuneo). Puede producirse en todos los períodos de la blenorragia, pero con mayor frecuencia se desarrolla de la tercera a la cuarta semana, ya espontáneamente, ya a consecuencia de una infracción de las prescripciones médicas (fatiga, coito, etc.) o de un tratamiento intempestivo (caterismo).

Se anuncia por síntomas locales y generales. Precedida a veces por signos de foliculitis y con frecuencia por una disminución del derrame uretral, empieza en general bastante rápidamente, por dolores testiculares muy vivos y por una tumefacción localizada o predominante en el epididimo. Este puede formar una masa voluminosa, que resalta por fuera y detrás del testículo, al que envuelve como la cimera de un casco. Al mismo tiempo existe hidrocele vaginal. En sus comienzos, la epididimitis va acompañada de un acceso febril, que llega hasta 40°

y dura de uno a dos días. Existen al mismo tiempo malestar, vómitos y cefalea.

Estos fenómenos alcanzan en tres a cinco días su máximo, permanecen estacionarios durante una semana y luego entran lentamente en el período de resolución. El epididimo permanece largo tiempo indurado, por lo que se puede reconocer la afección meses y hasta años después de no manifestarse ya por ningún síntoma.

La epididimitis puede ser doble y entonces con frecuencia los dos testículos son atacados sucesivamente (*epididimitis basculante*). El peligro radica entonces en la esterilidad que consecutivamente se determina, y que se observa en el 90 por 100 de estos casos.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la blenorragia aguda en el hombre es, en general, fácil. Sin embargo, cuando existe una fimosis estrecha cabe la duda de si el derrame procede de la uretra o del glande, afecto de balanitis, de chancro blando, de chancro sífilítico infectado o de herpes confluyente. Sin embargo, en estos últimos casos los dolores no son comparables a los de la blenorragia; ejerciendo presión sobre el conducto de atrás adelante no llega al meato una gota grande de pus; la palpación del glande es dolorosa (balanitis, chancro simple) o revela una induración (chancro sífilítico), y, finalmente, el derrame no contiene gonococos. No obstante, no debe nunca olvidarse que la blenorragia puede coexistir con una de las afecciones que hemos mencionado.

Por otra parte, no todas las uretritis son gonocócicas. La inflamación puede ser producida, aunque excepcionalmente, por otros microbios (estafilococo, estreptococo, diplococos, colibacilo, un pequeño bacilo corto y delgado, bacilo de Koch), por ciertos medicamentos (yoduros, cantáridas), por irritaciones mecánicas, traumáticas o químicas (inyecciones practicadas con objeto de hacer abortar una blenorragia posible). Las primeras de estas uretritis pueden presentar no tan sólo los síntomas, sino también las complicaciones de la blenorragia, siendo entonces necesario el examen microbiológico para fijar el diagnóstico.

Un chancro blando o un chancro sífilítico del conducto pueden provocar un derrame, pero en estos casos los dolores son menos vivos y más localizados, la serosidad o el pus proceden de la porción anterior de la uretra y en algunos casos puede verse la lesión por el meato entreabierto. Además, en los casos

de chancro sífilítico el derrame es serosanguinolento y por la palpación se encuentra una induración característica; en el chancro blando existe frecuentemente un bubón. El examen bacteriológico disipará todas las dudas, excepto en los casos de asociación, siempre posible, del gonococo con el bacilo de Ducrey o con el treponema.

Una vez reconocida la blenorragia, se investigará si se extiende hasta la uretra posterior o si sólo existe uretritis anterior. Se utilizará el procedimiento de las dos copas. Se puede hacer orinar al enfermo después de haber lavado cuidadosamente la uretra anterior; la presencia de pus en la orina indica que la inflamación afecta a todo el conducto.

No se olvidará la exploración sistemática de los demás órganos genitales y urinarios, para poder descubrir las complicaciones posibles.

Profilaxis. — El menos incierto de los métodos profilácticos de la blenorragia en el hombre consiste en el empleo de preservativos. A falta de éstos se podrá embadurnar el glande y el meato con un cuerpo graso ligeramente antiséptico: vaselina neutra con calomelanos, pomada de protargol, por ejemplo. Ciertas precauciones permitirán a veces evitar una contaminación. Tales son, antes del coito, los lavados vulvares, las irrigaciones antisépticas vaginales y, después del coito (que no debe ser prolongado), inmediatamente una micción y luego un lavado con jabón, seguido en la mujer de una irrigación vaginal y en el hombre de una instilación antiséptica (2 gotas de una solución de protargol o de argirol al 20 por 100).

Estos procedimientos, aplicados de un modo obligatorio en los soldados americanos durante la guerra europea en los puestos de profilaxis, habrían dado resultados esperanzadores. Sin embargo, puestos análogos establecidos en algunos hospitales de París no han tenido éxito entre la población civil. Más cómodo, pero también más costoso, es el empleo de equipos profilácticos de los que existen diferentes modelos en el comercio.

Tratamiento. — Debe ser aplicado metódicamente.

Prescripciones generales. — Se debe recomendar a todo individuo afecto de blenorragia:

- 1.º El reposo más completo posible, la cesación de todo ejercicio violento o fatigoso (marcha, esgrima, bicicleta, etc.);
- 2.º La suspensión de las relaciones sexuales;
- 3.º Una limpieza rigurosa de las manos, sobre todo después de su contacto con los órganos genitales, para evitar el

transporte del gonococo, sobre todo a la mucosa conjuntival, cuya inflamación es muy grave, como veremos;

4.º El uso de un suspensorio bien adaptado, que evitará, sobre todo, las complicaciones testiculares, y la protección del glande bajo un capuchón de gasa hidrófila o un vendaje, renovado con frecuencia;

5.º Un régimen alimenticio en el que estén suprimidos la cerveza, el vino, los licores y alcoholes, el café, el té, las bebidas muy gaseosas y ácidas, los manjares muy condimentados, la cebolla, el tomate, los crustáceos y los moluscos. Se recomendará al enfermo que beba en abundancia leche, tisanas de cebada y de grama, de *uva ursi*, aguas minerales diuréticas no gaseosas, aguas alcalinas poco gaseosas (Vals, Vichy). Sólo en los casos de cistitis o prostatitis se suprimirá esta última indicación, ya que entonces la abundancia de bebidas aumentaría el número de micciones dolorosas. Se combatirá el estreñimiento por medio de enemas calientes o laxantes ligeros, evitando los purgantes salinos.

Tratamiento interno o medicamentoso. — A. Durante toda la enfermedad es conveniente hacer ingerir al enfermo *bebidas alcalinas*, como lo hemos indicado anteriormente. Se podrán prescribir 5 ó 6 gramos de bicarbonato sódico al día.

B. Durante los períodos inicial y de estado se administrarán *antisépticos urinarios*, entre los cuales debemos citar, sobre todo, el salicilato sódico, recomendado por Balzer, y la urotropina.

Balzer asocia el salicilato sódico al bicarbonato sódico, según la fórmula siguiente:

Salicilato sódico	10 gramos.
Bicarbonato sódico	50 —

Dos cucharaditas de café de esta mezcla, para un litro de limonada; para beber durante los intervalos de las comidas.

Se pueden prescribir sellos:

Salicilato sódico	} aa 0,50 gramos.
Bicarbonato sódico.	

para un sello. Cuatro a seis al día.

O, más simplemente, sellos de un gramo de salicilato (2 a 3 por día), después de cuya ingestión se beberá agua bicarbonatada.

La *urotropina* o *uroformina*, más comúnmente empleada hoy día, se prescribirá en solución, en comprimidos o en sellos, a la dosis de 1,50 gramos al día.

Será frecuentemente útil alternar estos medicamentos anti-sépticos.

C. Los *balsámicos* son medicamentos muy eficaces, pero sólo deben utilizarse en el período de declinación de la afección, cuando la secreción se hace blanca e hilante. Contribuyen entonces a secar definitivamente el conducto uretral. Prescritos en un período precoz, disminuyen el derrame hasta cierto punto, a partir del cual son ineficaces. Por ello, en las blenorragias de mediana intensidad, su uso debe reservarse para el período de declinación. Sin embargo, en los casos agudos y muy dolorosos se obtendrán con ellos buenos resultados, ya desde el principio, contra los dolores demasiado intensos. Una vez calmados éstos, se suspenderá su empleo.

Los balsámicos determinan a veces trastornos digestivos: anorexia, dispepsia, vómitos, diarrea, que se pueden atenuar administrando estos medicamentos en el momento de las comidas. Pueden producir también eritemas urticantes, escarlatiniformes, purpúricos, etc. Se les han atribuido también lesiones renales, cuya existencia, sin embargo, es todavía problemática.

Los principales balsámicos son la copaiba, la cubeba, el sándalo, la esencia de trementina y ciertos bálsamos (sólo estos últimos son realmente balsámicos).

La *copaiba* es el jugo óleorresinoso procedente de las incisiones practicadas en el tronco de ciertos árboles de la América del Sur (*Copaifera*, familia de las Leguminosas cesalpinas). Es un líquido viscoso, de un color pardo y de un olor fuerte, de sabor acre y amargo; se administra a la dosis de 5 a 10 gramos, en cápsulas de 50 centigramos o en un opiado, asociada a la cubeba (véase luego). La copaiba es la base de la poción de Chopart, actualmente abandonada a causa de su sabor desagradable. Es, indudablemente, el más eficaz de los balsámicos antigonocócicos, aun cuando su acción no ha sido todavía explicada.

La *cubeba* o *pimienta cubeba*, es el fruto, desecado y pulverizado, del *Piper cubeba*, arbusto del Japón. Se prescribe a la dosis media de 15 gramos por día (de 10 a 30 gramos) en polvo con pan ázimo, en forma de extracto etéreo (1 a 3 gramos, en cápsulas o poción gomosa) y, sobre todo, en forma de opiado, asociada a la copaiba.

He aqu4 dos f3rmulas cl3sicas de opiados:

Copaiba	1	gramos.
Cubeba	2	--
Esencia de menta	1	gota.

para un bolo: 6 a 10 por d4a.

Copaiba	100	gramos.
Cubeba.	150	--
Cato pulverizado.	50	--
Esencia de menta	5	--

div4dase en bolos de 4 a 5 gramos: 2 a 3 por d4a.

La *esencia de s3ndalo* se obtiene por destilaci3n de la madera del *Santalum album*, 3rbol de las Indias y de Ocean4a. Mejor tolerada por el tubo digestivo que la copaiba y la cubeba, produce frecuentemente dolores dorsolumbares, que obligan a veces a suspender su empleo. Da a la orina un olor particular y se prescribe a la dosis de 2 a 6 gramos por d4a, en c3psulas. Existen en el comercio gran n3mero de especialidades farmac3uticas a base de s3ndalo.

Se usan tambi3n la esencia de trementina (4 a 8 gramos por d4a), el kawa-kawa (1 a 3 gramos de extracto fl4uido), el b3lsamo de Gurjun (4 gramos al d4a), las hojas de m3tico (infusi3n al 10 por 1.000), etc. La copaiba y el s3ndalo son los dos bals3micos m3s recomendables.

D. La *vacunoterapia* la estudiaremos m3s adelante.

Tratamiento local. — Tiene por objeto, en algunos casos, hacer abortar la blenorragia o impedir su evoluci3n desde su principio. Constituye, sobre todo, el elemento m3s importante del tratamiento de la blenorragia confirmada.

TRATAMIENTO ABORTIVO. — S3lo es posible (Diday) en las primeras veinticuatro a treinta y seis horas, cuando la afecci3n no se revela m3s que por un ligero derrame seroso, sin ning3n otro sintoma. Despu3s de este periodo, en el cual el diagn3stico es todav4a muy dif4cil y requiere su confirmaci3n por el examen microbiol3gico, no hay que intentar el tratamiento abortivo.

Se han preconizado inyecciones o irrigaciones.

La inyecci3n consiste en introducir en la uretra anterior de 5 a 10 cent4metros c3bicos de una soluci3n medicamentosa que se retiene obturando con una mano el meato durante algunos minutos, al mismo tiempo que con la otra mano se malaxa el conducto para facilitar el contacto y la impregnaci3n de

la mucosa por la solución. Se recomendará al enfermo que no orine inmediatamente, esperando por lo menos de quince a veinte minutos.

Se han propuesto diferentes sustancias. El nitrato de plata se ha utilizado en solución al 1 por 50 ó hasta el 1 por 30 (Diday). Sin embargo, estas soluciones concentradas son muy dolorosas y pueden ser substituidas por una solución al 1 por 100. La inyección, que debe ser única, produce una inflamación viva, aséptica, después de la cual, sin embargo, no es raro ver evolucionar la blenorragia.

Se ha preconizado el protargol en inyección cotidiana, guardada durante diez minutos, en solución al 2 a 4 por 100 (Welandier), y, sobre todo, el argirol al 10 por 100. Este último nos parece preferible.

Las *irrigaciones* abundantes, empleadas como indicaremos más adelante, han sido preconizadas por Janet. Constituyen, en realidad, un tratamiento local precoz y pueden, por este motivo, disminuir la duración de la blenorragia.

TRATAMIENTO CURATIVO. — El tratamiento local curativo consiste en inyecciones o irrigaciones.

Las inyecciones e irrigaciones de la uretra anterior deben reservarse para los casos en que la infección está rigurosamente localizada en la porción inferior del conducto, eventualidad relativamente rara, como lo demuestra la prueba de las dos copas. Por el contrario, las grandes irrigaciones uretrovesicales, que obran sobre todo el conducto, constituyen el modo de tratamiento más generalmente indicado.

Inyecciones. — Las inyecciones obran sólo sobre la uretra anterior. Se practican por medio de una pequeña jeringa de vidrio de 10 a 15 centímetros cúbicos de capacidad, cuya extremidad es cónica, para poder obliterar bien el meato, o por medio de una jeringa ordinaria, a la que se adapta un embudo cónico. Se indicarán al enfermo las reglas de asepsia minuciosa que debe observar en su manejo y en el de las soluciones para inyectar.

El enfermo orina y coloca en la parte anterior de una silla un recipiente destinado a recoger el líquido que saldrá por la uretra después de la inyección. Se lava cuidadosamente las manos y llena la jeringa con la solución medicamentosa; empieza a lavar el glande y el meato con agua hervida y jabón y luego con la misma solución que utilizará para la inyección. Sentado en el borde de la silla, encima del recipiente que ha ins-

talado, coge la jeringa, introduce la embocadura en el meato y, *sin obturar completamente este último*, verifica la inyección. El líquido proyectado sale por entre los labios del meato y la embocadura de la jeringa. Vacía de este modo el contenido de cuatro a cinco jeringas y se da una última inyección aplicando íntimamente la jeringa sobre la extremidad del conducto, de modo que el líquido no pueda refluir y dejando de comprimir el émbolo en el momento en que nota cierta resistencia (la uretra anterior tiene una capacidad media de 10 centímetros cúbicos y el líquido no puede penetrar en la uretra posterior a causa de la tonicidad del esfínter uretral). Comprimiendo los labios del meato se mantiene la solución de diez a quince minutos en la uretra anterior, a no ser que sienta dolor, en cuyo caso debe evacuar inmediatamente su contenido. Cubre, por último, el glande con un vendaje o un capuchón de algodón, procurando no orinar hasta lo más tarde posible después de la inyección.

Se prescribirán cuatro inyecciones al día, la primera al levantarse y la última al acostarse, hasta que desaparezca el derrame, en cuyo momento se reducirán a dos y luego a una al día. Más tarde se espaciarán cada vez más hasta tener la seguridad de la curación completa.

La solución más frecuentemente empleada es la de permanganato potásico al 1 por 4.000. Se prescribirán los siguientes paquetes:

Permanganato potásico 25 centigramos.

Para un paquete, a disolver en un litro de agua hervida. N.º 20.

A esta concentración la solución es bien tolerada. Si la inyección fuera dolorosa, habría que diluir la solución. Por el contrario, si es bien soportada, será conveniente aumentar de un modo gradual su concentración al 1 por 3.000, el 1 por 2.000 y hasta el 1 por 1.000.

Se emplean también otras sustancias antisépticas: protargol (a 0,50 ó 1 por 100), argirol (de 2 a 5 por 100), etc.

Cuando en el período terminal el derrame se haya hecho blanco opaco e hilante y cuando ya no contenga microbios, se usarán los cuerpos astringentes: sulfato de zinc (0,10 a 0,50 por 100), sulfato de hierro o de cobre (0,10 por 100), tanino (0,10 a 1 por 100), acetato de plomo (0,50 por 100).

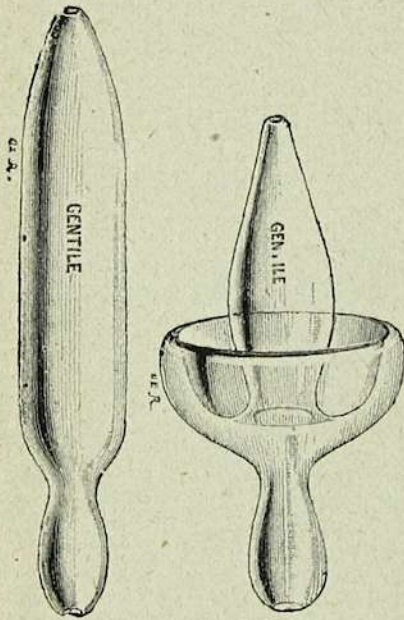
Irrigaciones de la uretra anterior. — El método de las irri-

gaciones es muy parecido al método de las inyecciones, pero mientras que éste obra, sobre todo, por el poder antiséptico o astringente de las soluciones, el que ahora estudiaremos ejerce una acción mecánica. Este método consiste, en efecto, en usar varias veces en un mismo día una cantidad abundante de una solución ligeramente antiséptica.

Se practica por medio de un irrigador aséptico colocado a 60 centímetros de altura respecto del nivel de la uretra y lleno de la solución calentada a 37° aproximadamente. La solución se lleva hasta la uretra por medio de un tubo de caucho terminado por una cánula de vidrio o por una sonda blanda y corta que se introduce en la parte anterior de la uretra. La técnica es idéntica a la que ya hemos descrito a propósito de las primeras inyecciones.

Se emplea una solución de permanganato al 1 por 6.000 ó al 1 por 4.000, uno o dos litros para cada irrigación. Esta se repite tres o cuatro veces por día, disminuyendo luego progresivamente su número. En el período terminal se pueden usar también, como hemos indicado antes, las soluciones astringentes.

Figs. 5 y 6. — Cánulas de vidrio de Janet y de Tuffier para irrigaciones uretrales.



mente su número. En el período terminal se pueden usar también, como hemos indicado antes, las soluciones astringentes.

IRRIGACIONES URETROVESICALES (MÉTODO DE JANET). — Cuando la infección de la uretra posterior es evidente, *como suele ocurrir de ordinario*, es conveniente hacer llegar hasta ella la solución medicamentosa. Es lo que realiza el método de Janet, en el cual el líquido es inyectado en la vejiga, siendo luego expulsado por la micción.

Las irrigaciones uretrovesicales se practicarán preferentemente, por lo menos al principio, por el médico o por un enfermero experimentado, ya que requieren precauciones de asepsia muy rigurosas, cuya inobservancia pudiera ser causa de accidentes desagradables. Se efectúan con un irrigador colocado a un metro o metro y medio de altura respecto del nivel de la uretra. Preferentemente, por lo menos en las primeras irrigaciones, el

enfermo estará acostado. El líquido se hace salir por una sonda de Pezzer o, mejor, por una cánula de vidrio (fig. 5). Se lava primero, como en el caso anterior, la uretra anterior, y luego, después de haber introducido de 200 a 300 gramos de líquido, se aplican los labios del meato sobre la cánula de vidrio y se recomienda al enfermo que realice un esfuerzo como si quisiera orinar; la uretra anterior se distiende, luego el esfínter uretral es forzado y la solución penetra en la vejiga. Después de haber dejado salir de 100 a 200 gramos, se retira la cánula y se dice al enfermo que orine. Se repite esta maniobra tres o cuatro veces. Se darán tres irrigaciones por día.

Esta irrigación uretrovesical es a veces difícil a causa de la resistencia del esfínter uretral; en algunos casos éste no cede sino después de cierto tiempo y a veces de varias tentativas infructuosas. Si el esfínter es rebelde, se reducirá por la inyección previa de 10 centímetros cúbicos de una solución esterilizada de cocaína al 1 por 100, que se guardará durante varios minutos en el conducto.

Vacunoterapia. — Wright ha sido el primero que ha intentado curar las manifestaciones de la blenorragia por medio de las vacunas; utilizó con este objeto suspensiones de gonococos, cuya toxicidad había sido atenuada por su calentamiento a 60°. Estos microbios procedían de cultivos conservados en laboratorios (stock-vacunas), o de cultivos hechos con los gérmenes recogidos en el propio enfermo (autovacunas). Introducía de ese modo de quinientos a mil doscientos millones de gonococos en el organismo.

Sin embargo, estas vacunas tienen el inconveniente de producir con mucha frecuencia reacciones inflamatorias en el punto de inoculación y una reacción general caracterizada por fiebre y curvatura. Para evitar estos inconvenientes, Nicolle y Blairot han preparado una vacuna que contiene, por dosis inyectable, sólo 25 millones de gonococos y 225 millones de un germen vecino del estafilococo, el sinococo, muy poco tóxico, al que atribuyen un papel patógeno en la uretritis blenorragica. Sin embargo, en la actualidad, la importancia patógena de este microbio no está aún demostrada. Cruveilhaer atenúa la toxicidad del gonococo «sensibilizándolo» según el método de Besredka, es decir, poniéndolo en contacto con un suero antigonocócico. De este modo ha podido inyectar hasta 5 mil millones de microbios por dosis. Más recientemente, la aplicación a la vacunoterapia antigonocócica, del método de las lipovacunas, ha constituido un

progreso apreciable, ya que permite inocular en una sola vez, sin reacción viva, de 7 a 30 mil millones de gonococos, perfectamente conservados en un medio oleaginoso (Le Moignic, Sézary y Demonchy).

No hay que pretender que la vacunoterapia cure inmediatamente la blenorragia o sus complicaciones. En efecto, constituye un medio de inmunización activa que sólo acelera o completa la curación, debiendo, por consiguiente, emplearla junto con los demás medios terapéuticos que ya hemos indicado. En estas condiciones es indudable que acelera la evolución de la uretritis e impide su paso a la cronicidad.

He aquí la técnica indicada por Le Moignic, Sézary y Demonchy. Las inyecciones se darán en el tejido celular subcutáneo de una región tolerante, como los flancos. Se empezará por una dosis susceptible de producir una reacción ligera (dosis que varía para cada individuo), ya que, en efecto, mientras que una reacción ligera es útil, por el contrario una reacción intensa es peligrosa. Se repetirán las inyecciones dos veces por semana y si se produce una reacción intensa, será necesario aguardar a que hayan transcurrido por lo menos veinticuatro horas desde su desaparición para practicar una nueva inoculación. Por otra parte, el enfermo se acostumbra progresivamente a la vacuna; tal dosis, al principio mal soportada, no produce luego reacción; es necesario entonces aumentarla. Con la lipovacuina se empieza inyectando medio centímetro cúbico, tolerando ya pronto el individuo un centímetro cúbico, uno y medio y hasta dos centímetros cúbicos. Según los casos son necesarias de cinco a doce inyecciones.

Algunos autores consideran mejores las autovacunas que las stock-vacunas. Sin embargo, el empleo de las autovacunas es poco práctico, ya que requiere primero el aislamiento del gonococo procedente del enfermo tratado y luego la preparación de las vacunas. Los resultados publicados hasta la fecha han sido obtenidos, en gran parte, con las stock-vacunas.

Curso general del tratamiento. — 1.º En las veinticuatro o treinta y seis primeras horas, intentar, si las condiciones son favorables, el tratamiento abortivo.

2.º Durante el periodo agudo, tratamiento interno por alcalinos y antisépticos. Se puede empezar en este momento la vacunoterapia.

3.º Cuando los síntomas empiezan a atenuarse, instituir el tratamiento local por medio de las irrigaciones antisépticas.

4.º En el periodo de declinación, substituir los medicamentos internos antisépticos por los balsámicos.

Tratamiento sintomático. — La blenorragia puede ir acompañada de síntomas penosos, que deberá aliviar el médico.

Contra el dolor uretral, permanente o paroxístico, se recomendarán los baños de asiento prolongados, ciertos analgésicos (antipirina, piramidón) y hasta inyecciones de morfina (evitando, sin embargo, su repetición).

Contra el dolor perineal, vesical y rectal, se prescribirán enemas calientes, enemas laudanizados (XX gotas de láudano), supositorios de extracto de opio (2 a 5 centigramos), de extracto de belladona (2 a 5 centigramos), de clorhidrato de morfina (1 a 2 centigramos).

El dolor de las micciones se aliviará haciendo que el enfermo, al orinar, introduzca el pene en agua caliente o lo haga en un baño tibio.

Las erecciones dolorosas se calmarán por medio de la balneación fría del pene o por aplicaciones frías, por los supositorios indicados anteriormente, por la ingestión de bromuro de alcanfor (20 a 30 centigramos), bromuro potásico (2 a 6 gramos), cloral (1 a 4 gramos), antipirina (1 a 2 gramos).

Tratamiento de las complicaciones. — La *balanitis* no requiere un tratamiento especial; en los casos rebeldes se harán toques con una solución de nitrato de plata al 1 por 100. Si está favorecida por la existencia de una fimosis, se lavará la cara interna del prepucio con una solución de nitrato de plata al 1 por 1.000.

La *parafimosis* se reducirá lo antes posible, lo que de ordinario se consigue fácilmente. En otro caso, se aplicarán sobre el prepucio compresas empapadas con una solución de adrenalina (al 1 por 1.000) y de cocaína (al 1 por 100), que disminuirán la tumefacción y la sensibilidad de la región y permitirán la reducción. En los casos rebeldes, si amenaza la gangrena del glande, será necesario a veces incindir el prepucio.

Las *inflamaciones periuretrales*, sean de la clase que fueren (foliculitis, cowperitis, etc.) requiera, al principio, cataplasmas calientes, y si hay una colección de pus, su evacuación por una intervención quirúrgica apropiada (bisturi o galvanocauterio).

Contra la *prostatitis* se prescribirán, además de la cesación de las irrigaciones uretrales, irrigaciones repetidas de agua muy caliente (40 a 45º) y supositorios analgésicos. Los abscesos prostáticos se tratarán quirúrgicamente.

La *cistitis* ligera cura fácilmente por medio de las irrigaciones uretrovesicales. Si es aguda, requiere el reposo en cama, la cesación de las inyecciones o irrigaciones, aplicaciones calientes o laudanizadas en el hipogastrio, supositorios analgésicos o enemas calientes. Luego, se darán irrigaciones abundantes con permanganato o nitrato de plata (1 por 1.000).

La *deferentitis* y la *funiculitis* se tratarán por medio de cataplasmas calientes o compresas frías, y en los casos intensos, por la aplicación de sanguijuelas.

La *espermatoquistitis* requiere el mismo tratamiento que la prostatitis.

La *epididimitis*, rara en los individuos que usan suspensorios y evitan la fatiga, es una complicación bastante dolorosa. El enfermo guardará un reposo completo y llevará un suspensorio Horand-Langlebert, bien adaptado; el escroto podrá embadurnarse con pomada de belladona:

Extracto de belladona.	4 gramos.
Vaselina.	30 —

o con pomada de guayacol (Balzer):

Guayacol	5 gramos.
Vaselina.	30 —

Con la vacunoterapia se obtienen a veces muy buenos resultados.

En las formas muy dolorosas se calmará el dolor por la aplicación de cloruro de metilo y de sanguijuelas en el trayecto del conducto inguinal. No se darán las inyecciones uretrales durante el periodo agudo.

BLENORRAGIA CRONICA

Como hemos indicado anteriormente, la blenorragia presenta una gran tendencia a pasar al estado crónico. Los tratamientos insuficientes o exagerados, las infracciones a las prescripciones higiénicas, la repetición de los contagios, la propagación a las glándulas periuretrales, las deformaciones genitales, un mal estado general, son otras tantas causas predisponentes de la cronicidad.

La blenorragia crónica interesa al médico, no sólo desde el punto de vista profesional estricto, sino también desde el punto

de vista social. En efecto, la blenorragia crónica pasa fácilmente inadvertida y constituye una de las más peligrosas fuentes de contagio. En particular deberían indicarse a todos los candidatos al matrimonio las consecuencias desastrosas que puede producir una blenorragia crónica.

Síntomas. — La blenorragia crónica se caracteriza por la prolongación, durante varios meses o años, de los síntomas ate-

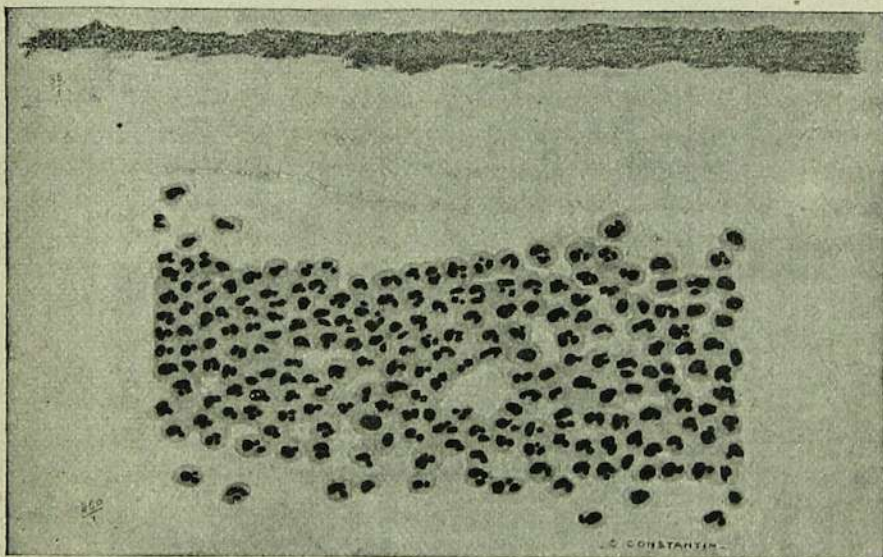


Fig. 7. — Filamento (blenorragia crónica). Arriba, visto a poco aumento; abajo, estructura citológica (los mismos elementos celulares que en la fig. 3).

nuados del período de declinación de la blenorragia aguda. Si tres meses después de haber empezado no ha curado completamente, puede afirmarse que se ha hecho crónica.

Los síntomas por los que se puede manifestar son la persistencia de un ligero derrame y la existencia de dolores.

Estos dolores suelen ser poco intensos, pudiendo faltar por completo en unos casos o sólo aparecer en otros en el momento de las micciones y erecciones. Sólo son intensos cuando existe uretritis posterior con prostatitis o cistitis.

El derrame se reduce, en general, a un ligero rezumamiento de un líquido blanquecino, hilante, que humedece varias veces en un mismo día los labios del meato. Con frecuencia, por la mañana, al despertar, el enfermo comprueba la aglutinación de aquéllos y, si comprime la uretra de atrás adelante, sale una

gota de pus («gota militar»). El meato continúa siendo rojo y tumefacto.

Cuando se quieren investigar en un individuo los signos de blenorragia crónica es necesario examinarlo por la mañana antes de que haya orinado. Se comprime metódicamente la uretra de atrás adelante, para exprimir el pus que pudiera contener y del cual aparece una gota en el meato en los casos positivos.

Al microscopio, esta *gota* se ve que está constituida por células epiteliales, leucocitos polinucleares y mononucleares y gonococos en número variable, frecuentemente poco numerosos y asociados a veces a otros microbios.

En algunos casos, a consecuencia de la infracción de las reglas prescritas (coito, fatiga, excesos de régimen), el derrame y los dolores pueden presentar exacerbaciones. Estos accesos agudos pueden determinar complicaciones análogas a las de la blenorragia aguda.

La orina contiene gran cantidad de moco y además — hecho importante — *filamentos* blanquecinos, formados por moco que engloba células epiteliales, glóbulos blancos y gonococos. Estos últimos son a veces raros, siendo entonces necesario repetir los exámenes directos o recurrir a los cultivos para reconocerlos.

El estudio de estos filamentos es muy importante: para saber si proceden de la uretra anterior de la uretra posterior se hará orinar al enfermo en dos o tres copas. Si están atacadas las dos porciones de la uretra, los filamentos se encontrarán en todas las copas, pero, si no los contienen la segunda ni siquiera la tercera copa, esto no significa necesariamente que la uretra posterior está indemne.

Algunos filamentos más gruesos proceden de la próstata. Son evacuados al final de la micción, en el momento en que las contracciones vesicales comprimen esta glándula, o bien después de maniobras de masaje prostático. Estos filamentos, que se encuentran en la orina de la última copa, presentan la forma de media luna, de virgula, y contienen células cilíndricas.

Por último, fuera de la micción, después de esta última y sobre todo al final de la defecación, los enfermos pueden expulsar un tapón de moco espeso, también de origen prostático, en el que se pueden encontrar, además de células cilíndricas y leucocitos, granos amiloides y algunos espermatozoos.

La *exploración de la uretra* proporciona datos de utilidad. La palpación del pene revela a veces una infiltración difusa o, más frecuentemente, nodular, de las paredes del conducto. Si se intro-

duce en la uretra una sonda de oliva (núm 20 a 25) se podrán reconocer las irregularidades de su calibre y sus puntos dolorosos: explorando sucesivamente la uretra anterior y luego la uretra posterior se reconocen los puntos que están todavía inflamados y se puede retirar una gota de pus que se examinará al microscopio. Sin embargo, el método preferible consiste en el empleo del uretroscopio (Luys, Démonchy); en efecto, este aparato permite una exploración directa y metódica del conducto y hace ver las lesiones (infiltración, quistes, leucoplasia, etc.) que mantienen la cronicidad de la blenorragia y que se pueden tratar de ese modo por la inspección directa. En los casos rebeldes es absolutamente indispensable.

Finalmente, se practicará siempre el tacto rectal para buscar la prostatitis, muy frecuente en los derrames crónicos.

Evolución. — La blenorragia crónica, abandonada a sí misma, puede durar indefinidamente. No sólo es peligrosa porque constituye una fuente de contagio, sino también porque puede ir acompañada, sobre todo en sus accesos agudos, de las complicaciones que hemos estudiado anteriormente, y porque produce a la larga estrecheces de la uretra. En algunos individuos neurasténicos llega a ser una preocupación constante, determinando un estado de depresión nerviosa, acompañado de trastornos sexuales, y con mucha frecuencia, de impotencia genital.

En los casos en que se haya aplicado un tratamiento apropiado no podrá afirmarse verdadera curación (y permitir el matrimonio) hasta después de haber comprobado de un modo duradero la desaparición de la gota y de los filamentos, vehículo de los gonococos o de los glóbulos de pus, y de haber reconocido por el cultivo la falta de los gonococos en la esperma (Lebreton).

Diagnóstico. — El diagnóstico de la blenorragia crónica es fácil si se saben buscar sus signos, frecuentemente poco manifiestos.

No hay que olvidar que la orina de individuos sanos puede contener también filamentos mucosos, discretos, apenas visibles, que no guardan ninguna relación con la blenorragia.

En estos casos dudosos es el examen bacteriológico del exudado, de los filamentos o de la esperma el que, al revelarnos el gonococo, permite establecer un diagnóstico exacto. Se puede practicar también una instilación intrauretral de una solución de nitrato de plata al 1 por 50, que determina una exacerbación pasajera de la inflamación y hace reaparecer el gonococo.

De ese modo se evitará la confusión posible con la uretritis

tuberculosa, los derrames de origen diatésico o artrítico, los chancros intrauretrales y la prostatorrea.

En los casos rebeldes será siempre necesario hacer el diagnóstico de las lesiones por medio del uretroscopio.

Tratamiento. — A un enfermo afecto de blenorragia crónica se le ordenará:

1.º Las *prescripciones generales* indicadas a propósito de la blenorragia aguda.

2.º Un *tratamiento interno* por los alcalinos, los antisépticos y los balsámicos (pág. 19), sin abusar de ellos.

La *vacunoterapia* (véase pág. 25) asociada al tratamiento local, ha permitido curar casos inveterados que habían resistido a este último aplicado exclusivamente.

3.º Un *tratamiento local*. — Si, a pesar de un tratamiento bien aplicado, la blenorragia aguda tiende a hacerse crónica, se suspenderá, al mismo tiempo que la administración de los balsámicos, el tratamiento local, que puede ser causa también de la irritación del conducto. Así se ha podido observar en algunos casos la cesación del derrame, al suspender la terapéutica agresiva que no hacía más que mantenerlo.

Al cabo de quince días se reanuda el tratamiento local, generalmente bajo la forma de irrigaciones uretrovesicales.

Sin embargo, estas últimas suelen ser con frecuencia ineficaces, ya que su acción es superficial y poco duradera. Contra los casos rebeldes será necesario asociarles maniobras terapéuticas con objeto de exprimir los fondos de saco glandulares, en donde se aloja el gonococo, y extender las paredes del conducto, en cuyos divertículos los microbios están al abrigo de los antisépticos. Sólo en casos excepcionales, en efecto, no se encuentra por el tacto rectal la próstata tunefacta y dolorosa. Se practicará, por consiguiente, el *masaje de la próstata y del conducto*. El primero se hace por medio del índice introducido en el recto y el segundo se practica después de haber introducido un beniqué en la uretra.

Cuando ya haya desaparecido todo fenómeno inflamatorio, se hará la dilatación lenta y progresiva de la uretra, por medio de beniqués de calibre cada vez mayor o, aun mejor, de dilatadores especiales del tipo de Orbenländer o Kollmann (véanse los Tratados especiales de Urología).

Si estas maniobras son todavía insuficientes, se recurrirá al *examen uretroscópico*, que se hace fácilmente a causa de la dilatación del conducto.

En efecto, el tratamiento racional es el que se dirige a combatir las lesiones cuya existencia se puede reconocer directamente. Por ello, además de la exploración de la próstata, es necesario practicar también la del conducto uretral. Esta última es posible por medio del *uretroscopio*, cuyo uso constituye un progreso importante en la terapéutica de las afecciones urinarias. Este aparato permite, en efecto, ver las lesiones de la uretra, localizarlas y tratarlas con precisión. Basta, con frecuencia, una cauterización, la destrucción con el galvanocauterio de una foliculitis o de una infiltración del conducto para hacer desaparecer un derrame rebelde.

Hace todavía algunos años otros métodos gozaban de cierta fama, pudiendo estar aún indicados en algunos casos: son las instilaciones y el tratamiento por tópicos especiales.

Las *instilaciones* se practican por medio de una jeringa de Pravaz provista de una sonda ordinaria o mejor aún de sondas de oliva de Guyon o Albarrán. Se emplea ordinariamente una solución de nitrato de plata titulada desde 1 al 10 por 100. Antes de la instilación el enfermo orina y limpia cuidadosamente el glande y el meato. La técnica de la instilación, que debe ser hecha por el médico, varía según la porción de la uretra atacada (lo que se reconoce por medio del explorador de bola o, mejor aún, del uretroscopio).

Para la uretra anterior una sonda número 18 a 22, lubricada previamente, se introduce hasta que se percibe la resistencia del esfínter. Se retira entonces 2 a 3 centímetros, se adapta la jeringa y se inyectan de XX a LX gotas de la solución, haciendo verificar a la sonda algunos movimientos de vaivén en una longitud de 3 a 5 centímetros. A los pocos instantes se retira la sonda; se prescribe al enfermo que descanse y que tarde lo más posible en orinar.

Para la uretra posterior se usa una sonda más pequeña (número 12 a 15) que se introduce más allá del esfínter. Se inyectan de X a XX gotas de la solución. Si estuviera atacado al mismo tiempo otro punto del conducto se puede repetir a su nivel la misma operación.

Después de la instilación el enfermo experimenta algo de dolor, la primera micción es dolorosa y el derrame puede aumentarse ya a la quinta o sexta instilación y la curación a la décima días según el grado de la reacción. La mejoría puede manifestarse ya a la quinta o sexta instilación y la curación a la décima o décimoquinta. Sin embargo, esta última no es constante y si

no se obtiene en este momento, es mejor suspender este tratamiento, que podrá reanudarse al cabo de varias semanas.

Se ha propuesto substituir las instilaciones por *tópicos locales*, en forma de:

1.º Aceite medicamentoso, como, por ejemplo:

Nitrato de plata	1 a 5 gramos.
Aceite de olivas esterilizado (o aceite de vaselina esterilizado).	100 —

del que se instilarán algunas gotas a nivel de la región inflamada;

2.º Pequeños lápices uretrales, como, por ejemplo:

Nitrato de plata.	0,05 a 0,05 gramos.
Manteca de cacao.	3 —

o:

Sulfato de cobre.	0,10 a 0,20 gramos.
Manteca de cacao.	3 —

Estos lápices, de 3 a 4 centímetros de longitud y de 3 a 5 milímetros de diámetro, se llevan directamente hasta el punto enfermo por medio de una sonda especial;

3.º Bujías medicamentosas, a base de nitrato de plata, de protargol, de sulfato de cinc, etc.

II. — LA BLENORRAGIA EN LA MUJER

Como en el hombre, la blenorragia en la mujer puede ser aguda o crónica. Sin embargo, la blenorragia aguda es más rara, observándose sobre todo en las jóvenes. Frecuentemente la enfermedad es crónica ya desde el principio, especialmente en las mujeres contaminadas por su marido afecto de gota militar. Es producida por el gonococo, solo o asociado a otros microbios.

La blenorragia se localiza primitivamente en la vulva, la vagina y la uretra, invadiendo pronto el útero.

Blenorragia aguda. — La incubación posee una duración aun no bien determinada, que sería, según Martineau, de dos a cinco días por término medio.

El principio se manifiesta por síntomas variables, según la localización de la infección.

La *vulvitis* se anuncia por calor, prurito, rubicundez, tumefacción y dolores. Luego aparece una supuración amarilloverdo-

sa, fétida, irritante, acompañada de ulceraciones, de vegetaciones o de intertrigo. Se complica frecuentemente con foliculitis y sobre todo bartholinitis, que terminan por supuración, abertura de la colección y, de ordinario, fistulización.

La *vaginitis* empieza insidiosamente por un derrame, una sensación de calor y de pesadez en el conducto genital con hiperestesia al tacto. Predomina en el fondo de saco posterior. La exploración con el espéculo es dolorosa, viéndose que la mucosa está congestionada y cubierta en algunos puntos por un exudado difteroiide (Verchère). Los abscesos, la gangrena, son complicaciones raras de la vaginitis.

La *metritis* es la localización más frecuente de la blenorragia femenina. No insistiremos sobre sus síntomas; basta sólo con recordar que consisten en pesadez dolorosa de la pequeña pelvis, derrame abundante y deformaciones del cuello uterino. Se complica frecuentemente con salpingitis, ovaritis, peritonitis localizada o generalizada. A ello se debe la gravedad de la blenorragia en la mujer, que constituye de ese modo una causa importante de esterilidad y despoblación.

La *uretritis* acompaña frecuentemente a la metritis. Se revela por prurito y dolores acentuados, sobre todo al final de la micción. El meato está rojo y, comprimiendo el conducto de la uretra de atrás adelante por medio de un dedo introducido en la vagina, se hace salir una gota de pus que contiene gran cantidad de gonococos. En los casos poco intensos se practicará este examen por la mañana, antes de toda micción. La propagación a la vejiga es relativamente rara.

Estas manifestaciones agudas pueden ir acompañadas de fiebre y alteraciones notables del estado general.

Blenorragia crónica. — La vulvitis, la vaginitis y sobre todo la metritis y la uretritis pueden ser crónicas ya desde el principio o bien ir precedidas de una fase aguda cuya duración varía entre dos y tres semanas. Por la persistencia de los síntomas dolorosos atenuados, la comprobación de un derrame vaginal o de la gota uretral, se establecerá el diagnóstico, que será confirmado por el examen microscópico.

La blenorragia crónica suele ser latente en la mujer y constituye la principal fuente de contagio, ya que en la blenorragia aguda las relaciones sexuales son imposibles a causa de los dolores que provocan y de la contracción refleja del constrictor vaginal. Se revela con frecuencia por una complicación grave, como, por ejemplo, la salpingitis.

La enfermedad puede producir a la larga alteraciones del estado general: anemia, trastornos nerviosos, trastornos digestivos, que sólo desaparecerán al ser curada aquélla.

Tratamiento.—La prescripciones generales y medicamentosas son las mismas que las ya indicadas a propósito de la blenorragia masculina.

Al terminar el período agudo se podrá instituir un tratamiento local que consistirá:

Para la *vulvitis*, en irrigaciones y curas con soluciones tibias de sublimado al 1 por 5.000 o de agua blanca.

Para la *vaginitis*, en irrigaciones de permanganato potásico al 1 por 4.000, así que hayan disminuido los dolores, por medio de un espéculo enrejado y en aplicaciones de óvulos con yodoformo, ictiol, etc.

Para la *metritis*, en irrigaciones vaginales muy calientes, pincelaciones del cuello con tintura de yodo, instilaciones intracervicales de nitrato de plata en solución del 1 al 10 por 100 o de protargol en solución del 5 al 10 por 100, en drenaje por mechas antisépticas. No se practicará el cateterismo uterino.

Para la *uretritis aguda*, en inyecciones hechas con una sonda de chorro retrógrado, de una solución de protargol de 1 a 5 por 100, o bien en irrigaciones con permanganato potásico.

Las *manifestaciones crónicas* de la blenorragia en la mujer requieren tratamientos complejos, del dominio ya de la ginecología.

La uretritis crónica se tratará por medio de las inyecciones de nitrato de plata (1 a 4 por 100), con dilatación en los casos rebeldes.

III. — BLENORRAGIA EXTRAGENITAL

Bastará sólo con indicar que, además de sus localizaciones genitales, la blenorragia puede presentar otras determinaciones debidas a actos sexuales anormales o al transporte del gonococo a ciertas regiones.

Al primer grupo de hechos pertenecen la blenorragia bucal y la blenorragia anorrectal. Esta última, más frecuente que la primera, se manifiesta por dolores, tenesmo y espasmo, derrame, erosiones o ulceraciones. Puede producir la estrechez del recto.

El segundo grupo comprende la conjuntivitis gonocócica, que se observa en el adulto, a consecuencia de una contamina-

ción por los dedos sucios y en el recién nacido (oftalmía purulenta del recién nacido), verificándose entonces el contagio a nivel de la mucosa vaginal materna, en el momento del parto.

Estas manifestaciones extragenitales de la blenorragia, en la que se encuentra siempre el gonococo, se estudian en los tratados de Patología quirúrgica y especial.

IV. — BLENORRAGIA INFANTIL

La blenorragia se observa con cierta frecuencia en los niños, sobre todo entre dos y seis años.

En las *niñas* es debida, ya a tentativas criminales o a una contaminación de la vulva por ropa u objetos de aseo que han sido utilizados por personas infectadas. Se localiza en los órganos genitales externos: vulva, vagina, uretra, pero puede extenderse también hasta el útero. Se establecerá, sobre todo, el diagnóstico diferencial por medio del examen microscópico, con ciertas vulvitis microbianas. La evolución es larga y el tratamiento debe ser perseverante.

En los *muchachos* la blenorragia es consecutiva a las relaciones sexuales precoces. Su evolución es análoga a la del adulto, yendo acompañada con frecuencia de balanitis. Se diferenciará de las uretritis no gonocócicas producidas por la masturbación, la suciedad. El examen microbiológico será el que decidirá en último término.

CAPITULO II

BLNORRAGIA, ENFERMEDAD GENERAL

Las investigaciones bacteriológicas han establecido de una manera definitiva la posibilidad del paso del microbio a la circulación sanguínea y la producción en estos casos, después de la infección local ya descrita, de una infección generalizada gonocócica. Han demostrado al mismo tiempo que la función de las infecciones secundarias (estreptococo, estafilococo, neumococo) que se tendía a considerar como importante es, en realidad, restringida en las complicaciones denominadas a distancia de la blenorragia.

Se han podido observar directamente las diversas etapas del paso del gonococo a la circulación general. El microbio se encuentra, en primer lugar, en las pequeñas venas de la mucosa uretral, de los cuerpos esponjosos y cavernosos, habiéndosele encontrado también, en un caso de cistitis, en las pequeñas venas trombosadas de la vejiga. De allí pasa a la circulación sanguínea en donde se le descubre por los métodos bacteriológicos delicados que ya hemos indicado anteriormente (hemocultivo). Es raro que el microbio, al pasar a los vasos, no se detenga en uno o varios puntos del organismo para producir lesiones, cuya patogenia se comprende así fácilmente.

Ciertos gonococos parecen más particularmente virulentos y aptos para producir la infección general del organismo (así se ha observado que ciertas blenorragias de un mismo origen producían en varios individuos accidentes generales). Por otra parte, las localizaciones metastáticas se producen de ordinario en los puntos de menor resistencia. Sin embargo, hay que tener también en cuenta el estado de miseria fisiológica del organismo en el momento del contagio. Es una de las principales causas de la generalización de la infección.

Septicemia gonocócica. — La septicemia gonocócica propiamente dicha, es decir, la infección generalizada sin determinación local, evolucionando como una enfermedad infecciosa

vulgar, es excepcional. Según Lemierre y Faure-Beaulieu sólo existe un caso indudable, observado por Krause, de una mujer que presentó bruscamente fiebre intensa con tumefacción del bazo. Luego se produjeron dolores en la rodilla derecha, pero sin signos objetivos, sin tumefacción, sin derrame articular. Al cabo de varios días se presentaron síntomas de piosalpinx bilateral con pelviperitonitis. Por la siembra de la sangre se obtuvo el gonococo en cultivo puro. La enferma salió del hospital a los tres meses. Dieulafoy ha comunicado dos observaciones análogas.

Probablemente ciertas blenorragias febriles no son más que septicemias gonocócicas atenuadas.

Por otra parte, en las formas metastáticas, si a veces la gonococcemia no se manifiesta por ningún síntoma clínico puede revelarse, como ya lo había indicado Pidoux, antes de toda metástasis, por la anemia, la astenia, la fiebre, síntomas de depresión, en relación con una infección sanguínea atenuada.

Infecciones localizadas. — Las afecciones locales de origen blenorragico, no debidas a la propagación por contigüidad de la infección, deben ser consideradas, por consiguiente, como la expresión de una septicemia, ordinariamente latente o frustrada, con infección secundaria de las vísceras. Estudiaremos las principales de ellas.

I. Reumatismo blenorragico y lesiones del aparato locomotor. — Como ya lo había indicado Lasègue, el reumatismo blenorragico es debido a una piemia atenuada. Por otra parte, en 1882, Bouchard demostró que constituye una variedad de reumatismo infeccioso. El hallazgo más reciente del gonococo en la sangre de los enfermos afectados de esta complicación así como en el líquido articular o, con mayor frecuencia, en las franjas articulares, ha confirmado definitivamente esta patogenia.

De un modo general, las grandes articulaciones y entre ellas la rodilla, están más frecuentemente afectadas que las pequeñas. Sin embargo, estas últimas suelen estar con frecuencia invadidas, más que en el reumatismo verdadero. Además, el reumatismo blenorragico es poliarticular (o mejor oligoarticular) o monoarticular. De ordinario varias articulaciones suelen estar interesadas al principio, curando, sin embargo, rápidamente la inflamación, excepto en una de ellas que queda afectada durante mayor o menor tiempo.

Existen varias formas de reumatismo blenorragico:

1.º La *artralgia*, sin signo físico, que consiste en un dolor tenaz en una pequeña articulación, en particular del pie;

2.º La *hidartrosis*, casi siempre localizada en una rodilla (gonocèle de Swediaur) y a veces en dos articulaciones, simétrica o alternante (hidartrosis basculante).

El derrame se forma rápidamente, sin gran reacción local; dura varias semanas o meses. La hidartrosis cura lentamente y va acompañada de una atrofia muscular que se añade a las lesiones de la articulación para producir una impotencia funcional, con frecuencia de larga duración.

La *poliartritis subaguda*: es el tipo de la artropatía infecciosa que ataca a varias articulaciones. Puede producir la anquilosis (forma anquilosante de Gosselin) o deformaciones del pie (pie plano blenorragico de Fournier y Jacquet). Constituye una variedad del seudorreumatismo infeccioso de los autores clásicos.

4.º La *artritis aguda*, forma grave, descrita por Duplay y Brun, monoarticular, que va acompañada de dolor intenso, de edema pseudoflemoso, de fiebre elevada y va seguida de una anquilosis irremediable;

5.º La *artritis supurada*, o artritis purulenta, monoarticular, grave sobre todo si la artrotomía es demasiado tardía;

6.º La *artritis deformante*, que va acompañada de todas las deformaciones que se observan en el reumatismo crónico deformante. Debe hacerse una mención especial de la espondilosis rizomélica, de la cual la blenorragia es una causa bastante frecuente.

El aparato locomotor no sólo queda atacado en las articulaciones. El gonococo puede producir también sinovitis, higromas serosos o purulentos, periostitis (*talalgia blenorragica* de Jacquet) y pericondritis, miositis no supuradas o abscesos musculares. La inflamación de la bolsa serosa retrocalcánea es particularmente frecuente.

II. *Lesiones del aparato circulatorio.* — 1.º *Endocarditis.* — Las endocarditis infecciosas de origen gonocócico, cuya existencia ha sido demostrada por el hallazgo del microbio a la vez en la lesión valvular y en la sangre circulante, no son raras; se conocen hoy un número relativamente importante de observaciones. En algunos de estos casos se han encontrado, además del gonococo, microbios de infección secundaria (estreptococos, estafilococos, neumococos, colibacilos).

Lo mismo anatómica que clínicamente las endocarditis go-

nocócicas revisten el tipo clínico de la endocarditis vegetante, ulcerosa, maligna o el de la endocarditis plástica benigna. Su aparición puede ser tan insidiosa como en el reumatismo franco, reconociéndose sólo su existencia por la auscultación sistemática del corazón. En otros casos, por el contrario, van acompañadas de trastornos funcionales (angustia, disnea, palpitaciones) y de síntomas generales graves (escalofríos, hipertermia, estado tífico, etcétera). De ordinario el corazón izquierdo es el que está afecto: se encuentra una lesión mitral o, con mayor frecuencia, aórtica. En los casos graves la endocarditis puede atacar simultáneamente el corazón derecho y el izquierdo.

La endocarditis gonocócica es de pronóstico particularmente grave, terminando con frecuencia por la muerte. Por ello, en contra de la opinión vulgar que la considera como una afección benigna, la blenorragia puede ser mortal.

2.º *Miocarditis*. — Se trata de degeneración de las fibras cardíacas o de lesiones inflamatorias que contienen el gonococo (absceso, infiltración hemorrágica con degeneración cérea). Es una complicación rara.

3.º *Pericarditis*. — Acompaña con frecuencia la endocarditis o la miocarditis. Suele existir derrame, seroso, seropurulento o hemorrágico, que contiene el gonococo.

4.º *Arteritis, flebitis*. — Sólo se conoce un caso de arteritis gonocócica, con hallazgo del microbio en el trombo obliterante (Moore).

La *flebitis* es más frecuente. Se trata no sólo de la flebitis de las venas genitales, sino también de la flegmasia de los miembros inferiores. Esta última suele ser benigna. Brouardel ha comunicado dos casos de muerte súbita por embolia pulmonar en el curso de la flebitis de la próstata y del ligamento ancho.

5.º *Adenitis*. — Además de la inflamación de los ganglios tributarios de los órganos genitales se han observado en una mujer afecta de blenorragia vaginal y uretral, entre los fenómenos generales, tres adenoflemones cervicales cuyo pus contenía el gonococo (R. Petit y Pichevin).

III. *Lesiones del aparato respiratorio*. — Se han observado algunos casos de *neumonía* y de *bronconeumonía* gonocócicas. Las circunstancias etiológicas y sobre todo el examen bacteriológico (Bressel) permiten el diagnóstico, ya que la evolución clínica no difiere de la de las afecciones pulmonares ordinarias. La bronconeumonía puede ser consecutiva a infartos sépticos.

La *pleuresía* es menos rara. Es insidiosa o evoluciona como una pleuresía tuberculosa primitiva. Su origen gonocócico está demostrado por el hallazgo del microbio en la sangre. Es habitualmente benigna.

IV. **Nefritis.** — La albuminuria de origen renal es frecuente en las fases agudas de la blenorragia (Balzer). Cuando no existen una infección ascendente o una cistitis, parece ser debida al propio gonococo o a su toxina, que llegan al riñón por vía sanguínea.

Frecuentemente se trata de una albuminuria transitoria y ligera. Se observa, sobre todo, en el curso de una complicación local o metastática o bien cuando el estado general está gravemente afecto.

En algunos casos la lesión renal es más evidente: es una nefritis subaguda o aguda con albuminuria de 2 a 3 gramos por día, edema, anasarca, etc. Estos casos son con frecuencia curables.

Se han observado abscesos miliares del riñón, que contenían el gonococo llevado por vía sanguínea (Asahara, Ivanof) y a veces microbios asociados (Wynn).

V. **Lesiones del sistema nervioso.** — Las manifestaciones nerviosas de la blenorragia no son raras. Pueden afectar todas las regiones del sistema nervioso y son producidas por el propio gonococo (Prochaska), por microbios de infección secundaria y tal vez también por la toxina gonocócica, como parecen indicarlo los experimentos de Moltchanoff y Osokin. En efecto, estos autores, inyectando a animales cultivos o la toxina gonocócica han podido reproducir las alteraciones de las células de la medula, del cerebro y de las meninges.

Como en toda enfermedad infecciosa, la blenorragia puede ir acompañada de trastornos mentales, consistentes en delirio pasajero o permanente (Bonnet) o en manía aguda (locura blenorragica). Estos accidentes pueden reproducirse en formas diferentes en el curso de varias blenorragias sucesivas.

El gonococo puede producir una *meningitis cerebroespinal* cuyos síntomas no difieren de los de la meningitis epidémica. Prochaska ha encontrado el gonococo en el exudado purulento que cubría los centros nerviosos. Estos hechos hay que relacionarlos con el parentesco estrecho que une el gonococo con el meningococo, desde el punto de vista morfológico y biológico.

La *meningomielitis* blenorragica no es una complicación excepcional. Afecta el tipo de la mielitis transversa y va acom-

pañada de dolores raquideos, de trastornos de los esfínteres, de atrofia muscular con parálisis más o menos extensa de los miembros inferiores, de trastornos de la sensibilidad, del signo de Babinski, de trastornos tróficos, etc. Se pueden distinguir una forma benigna curable, cuyos síntomas son pocos manifiestos, y una forma grave, rápidamente mortal.

La neurona periférica puede estar interesada de diferentes maneras. En unos casos está atacada en su totalidad, observándose al mismo tiempo alteraciones de las células de las astas anteriores y de los nervios (Ménétrier). Otras veces se trata de una radiculitis, frecuentemente consecutiva a una reacción meningea local (Lortat-Jacob y Salomon), o de una polineuritis (Raymond y Cestan). En otros casos, por último, la afección es más localizada y se traduce por una neuritis o por una neuralgia rebelde (Mauriac).

VI. **Complicaciones cutáneas.** — El gonococo en circulación en la sangre puede producir *abscesos subcutáneos*, en donde se le encuentra con frecuencia en estado de pureza. Estos abscesos se desarrollan generalmente en la proximidad de las articulaciones.

En el curso de la blenorragia pueden sobrevenir todos los tipos de *eritemas infecciosos*: eritema polimorfo, eritema escarlatiniforme, pápulas con o sin vesículas, etc. Algunos de estos elementos pueden supurar y, por el examen bacteriológico, Scholtz y Audry han encontrado el gonococo en el pus. Paulsen ha encontrado el microbio en la serosidad de las vesículas. No se confundirán estos eritemas con las erupciones medicamentosas producidas por los balsámicos.

Citemos también la *púrpura*, que se observa sobre todo en las formas graves, y las *hiperqueratosis* de las extremidades. Estas últimas son simétricas y van acompañadas de amiotrofias, de trastornos de los reflejos y de la sensibilidad, de la caída de las uñas; pueden formar verdaderos cuernos sobre el dedo gordo del pie. Constituyen una reacción cutánea frente el gonococo que se ha encontrado en el tegumento externo.

VII. **Otras complicaciones.** — Se han observado también una parotiditis supurada (Colombini) y complicaciones oculares de orden metastático (conjuntivitis bilateral no purulenta, iritis, retinitis y hasta panoftalmía).

Tratamiento. — Cada una de estas determinaciones de la infección gonocócica precisa una terapéutica local, variable según el caso y que sale del cuadro de este libro.

En todos los casos se podrá utilizar la *vacunoterapia anti-gonocócica*, que ha dado, particularmente en las artropatías, resultados muy favorables. Este método está, sin embargo, contraindicado en las septicemias febriles, con endocarditis y mal estado general, en las cuales la terapéutica suele ser ineficaz. En estos casos sólo la sueroterapia podría ser eficaz, pero, por desgracia, no existe todavía un suero realmente activo que tenga una acción general. Debré y Paraf recomiendan un suero preparado por Nicolle y que obra localmente, si se inyecta en contacto de las lesiones gonocócicas (hidartrosis, por ejemplo).

J. D. Zorrano

CHANCRO SIMPLE

El chancro simple es una ulceración venérea contagiosa e inoculable al portador, producida por un microbio especial, el bacilo de Ducrey. Se denomina también chancro blando. Estas denominaciones de chancro simple y chancro blando, en oposición a las de chancro sífilítico o indurado, consagran la distinción fundamental que hay que establecer entre las dos afecciones, distinción sólo admitida después de las numerosas polémicas que dominan la historia de la Venereología desde el siglo xvi al xix.

Nosología. — El chancro simple, al aparecer la sífilis en los ejércitos franceses al final del siglo xv, fué confundido con esta última enfermedad, cuya novedad desorientó a los médicos. Sin embargo, se reconoció la benignidad del chancro blando, «de la sífilis cuando pulula en la ingle», y algunos autores impugnaron esta confusión. No obstante, los unicistas triunfaron hasta el principio del siglo xix. En 1838, Ricord consagraba todavía el error, atribuyendo la diferencia de las dos afecciones a la diversidad de constitución de los individuos.

Fué en 1852 cuando su discípulo Bassereau, por la experimentación y estudio clínico, estableció la doctrina dualista, que pronto admitió Ricord. Defendida por Fournier, esta doctrina es admitida hoy unánimemente. En efecto, el chancro simple no va seguido nunca de accidentes sífilíticos. Estos últimos sólo sobrevienen en casos de chancro mixto en los que coexisten el treponema sífilítico y el bacilo de Ducrey.

Mientras que el chancro indurado no suele recidivar, por el contrario, el chancro simple es siempre susceptible de desarrollarse en un individuo anteriormente atacado. El chancro simple constituye, en efecto, una afección local y no confiere inmunidad, a diferencia de la sífilis. En particular, no vacuna contra esta última.

Además, por el método de las confrontaciones, Bassereau y Fournier han demostrado que el chancro blando nace siempre del chancro blando. Las inoculaciones a los animales, particu-

larmente a los monos, dan también resultados claramente distintos en el chancro simple y en la sífilis.

Por último, la bacteriología ha consagrado definitivamente la dualidad de estas dos afecciones.

Síntomas. — El chancro simple, como se puede reconocer fácilmente en las autoinoculaciones, empieza casi inmediatamente después de la infección de los tegumentos. No posee, por consiguiente, periodo de incubación. Desde el segundo día se ve aparecer una pápula inflamatoria. Al tercer día se forma una vesicopústula que no tarda en romperse, dejando en descubierto una superficie ulcerada excavada en forma de pozo. De ese modo se constituye el chancro, que durante los días siguientes se extiende en superficie y en profundidad, permaneciendo luego estacionario.

El chancro simple se presenta entonces como una ulceración de forma irregularmente redondeada u oval. Es, sin embargo, lineal, en un pliegue cutáneo o mucoso y en el contorno del ano.

Sus dimensiones son muy variables: existen chancros enanos y chancros gigantes. Por término medio su diámetro es el de una moneda de dos reales.

Sus bordes, *más o menos sinuosos y rodeados por una aréola roja*, están *cortados a pico y despegados*, resaltando en el interior de la ulceración, que, con frecuencia, parece haber sido hecha con un cortafrios. Con un estilete se reconoce fácilmente que los bordes están más o menos separados del fondo. A veces se forman verdaderas grietas purulentas.

El *fondo* del chancro es *irregular*, tomentoso. Está cubierto de pus, de fibras conjuntivas y elásticas procedentes de la destrucción de la dermis. Este exudado es abundante, concretándose a veces en costras amarillas o rojizas. Si se limpia la excavación con una torunda de algodón, se comprueba que sangra fácilmente. El fondo, puesto al descubierto, es rojo y granuloso.

La palpación es *dolorosa*, mientras que, espontáneamente, la úlcera es poco sensible.

La base no está *nunca indurada*, a no ser que se haya sometido el chancro a aplicaciones irritantes y sobre todo a cauterizaciones enérgicas (nitrato de plata, cloruro de cinc, etc.), en cuyo caso se encuentra un endurecimiento cartilaginoso que se parece al del chancro sífilítico. En general, la base del chancro blando está un poco tumefacta, edematosa, dando una ligera sensación de empastamiento, *bien distinta de la dureza del chancro sífilítico*.

El chancro simple *raras veces es único*. Existen de ordinario varios a la vez, próximos unos a otros y situados en la misma región. Esta multiplicidad es debida a la pluralidad de inoculaciones simultáneas o a autoinoculaciones de un solo chancro primitivo. Se han llegado a contar gran número de chancros. 30, 40, 60 y hasta 75 en un mismo individuo. Pueden confluir secundariamente y formar úlceras más o menos extensas. Dos superficies en contacto se inoculan con gran facilidad. En estas condiciones es como se desarrollan los chancros grandes, en raqueta, en persiana, en hoja de libro. Algunas afecciones pruriginosas, la sarna en particular, favorecen su multiplicación.

El chancro blando es esencialmente una afección venérea, localizándose casi siempre en los órganos genitales.

En el hombre suele ocupar la ranura balanoprepucial, el frenillo, cuya perforación o sección determina, el borde del prepucio, que se edematiza y no puede ser llevado atrás del glande, produciéndose entonces la fimosis. Los chancros secundarios invaden la vaina del pene, la región púbica, el escroto, etc. Debemos mencionar especialmente el chancro de la uretra, que asienta ordinariamente en la fosa navicular y que puede producir, después de su cicatrización, una estrechez del conducto.

No se confundirá con la blenorragia.

En la mujer, el chancro se encuentra sobre todo en la hor-

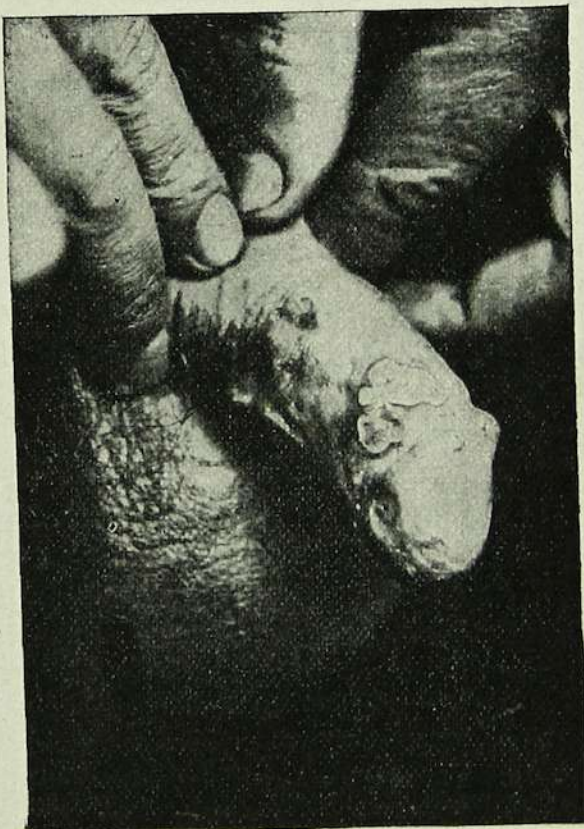


Fig. 8. — Chancros blandos.

quilla, pero puede estar también en los labios. Los productos de secreción se vierten hacia el ano o la cara interna de los muslos, en donde el virus se inocula con frecuencia, produciendo chancros secundarios. Más raros son los chancros de la vagina y del cuello del útero, que pasan inadvertidos dada la falta de síntomas subjetivos. Las hemorroides pueden inocularse secundariamente.

Los chancros simples extragenitales son raros. Se han observado en los dedos, la cabeza, la mama, los miembros, el tórax. Estas localizaciones excepcionales raras veces son primitivas, siendo debidas casi siempre al transporte a distancia del pus de un chancreo genital.

La inflamación de los ganglios tributarios de la región en donde se asienta el chancreo es una complicación frecuente del chancreo blando, que estudiaremos luego.

Varietades del chancreo simple. — Además del tipo que acabamos de describir, existen otras variedades del chancreo simple, más raras, pero no excepcionales:

1.º Chancreo exulceroso, superficial, que destruye sólo la epidermis y la despega en todo su contorno, lo que se reconoce por medio de una espátula o un estilete;

2.º Chancreo acneiforme (foliculitis chancrosa), cuya denominación indica la pequeñez y la multiplicidad;

3.º Chancros vesiculosos, herpetiformes, ectimatosos;

4.º Chancreo papuloso, así denominado porque la ulceración está en la punta de una eminencia papulosa inflamatoria, de consistencia blanda;

5.º Chancros flemonosos, erisipelatosos, en los que la inflamación, debida con frecuencia a una asociación microbiana, es muy intensa;

6.º Chancreo difterioide, que se encuentra sobre todo en las mucosas y que se caracteriza por un exudado blanquecino y pultáceo;

7.º Según la localización del chancreo, se notan modificaciones en su aspecto. Así, los chancros del borde libre del prepucio, del surco balanoprepucial y del contorno del ano son pequeños, mientras que, por el contrario, los de la vaina del pene, de los labios y de los muslos son voluminosos. Los chancros perianales son alargados, lineales y no redondeados. Los chancros de la cara, del pecho y del abdomen son más pequeños que los de los miembros.

Evolución. — El chancreo simple, después de extenderse

en profundidad y en superficie, permanece estacionario. Abandonado a sí mismo, puede curar en algunas semanas, pero en algunos casos sólo entra en regresión al cabo de dos o tres meses y a veces aun más tarde. La evolución es menos larga en los chancros extragenitales.

En el periodo de reparación el color del chancro se modifica; el exudado disminuye y luego desaparece. El fondo es entonces rojo, mamelonado; los bordes se pegan. La ulceración se llena lentamente y hasta con frecuencia el tejido de nueva formación es exuberante. Hasta la cicatrización del chancro, su secreción es virulenta e inoculable.

El rastro que deja el chancro simple varía con la profundidad de la ulceración. Los chancros pequeños y superficiales desaparecen sin dejar ninguna huella, mientras que, por el contrario, los chancros profundos y extensos dejan cicatrices blancas, limitadas por un contorno pigmentado que se atenúa con el tiempo.

Complicaciones. — La evolución del chancro simple queda modificada con frecuencia por una o varias complicaciones. La más frecuente afecta a los vasos y ganglios linfáticos tributarios del chancro. En otros casos, las complicaciones, puramente locales, interesan el propio chancro o la región que ocupa.

I. **Adenitis (bubón). Linfangitis.** — Los vasos linfáticos eferentes de la región del chancro blando están a veces inflamados. Esta linfangitis se manifiesta por un cordón endurecido y doloroso en el espesor del tejido celular edematoso del dorso del pene; puede retroceder sin ningún otro accidente. Otras veces, por el contrario, este cordón presenta uno o varios engrosamientos que se reblandecen y se transforman en abscesos del tamaño de una avellana o de una nuez, que se abren en la piel y son el origen de fistulas con despegamiento hipodérmico. Son, en realidad, nuevos chancros blandos de origen linfangítico.

La *adenitis* es una complicación bastante más frecuente del chancro blando; se la denomina *bubón*. Con frecuencia no es consecutiva a una linfangitis, estando sólo atacados los ganglios. Según Fournier, el bubón se observaría en el 27 por 100 de los casos. Puede formarse en todos los periodos de la afección, desde su principio hasta la cicatrización, pero complica sobre todo los chancros mal tratados y los chancros bajo una fimosis. Se observa con mayor frecuencia en el sexo masculino, particularmente en los que no quieren o no pueden estar en reposo durante su afección. La existencia de un bubón chancroso, de golpe, sin

chanero anterior, no está demostrada: se trata aparentemente, en los casos comunicados, de adenitis consecutivas a chancros blandos pequeños, efimeros y ya cicatrizados cuando se manifiesta la adenopatía. No existe, por otra parte, ninguna relación entre los caracteres del chanero y el bubón.

La adenitis se manifiesta, en primer lugar, por un dolor sordo en la región inguinal, en el lado correspondiente al chanero. Se observa rubicundez y tumefacción. Esta última es difusa: al principio sólo parece estar afecto un ganglio, desarrollándose sobre todo el proceso a su alrededor. Esta periadenitis, tratada ya desde el principio, puede terminar por resolución. Sin embargo, supura con frecuencia, formándose entonces un absceso muy doloroso, que dificulta o impide la marcha. La piel, muy roja, se adelgaza y luego se rompe, saliendo por uno o varios orificios un pus mal trabado, grumoso, amarillo rojizo.

La fistula así creada puede cicatrizarse rápidamente. En otros casos, sobre todo si ha sido infectada por el pus de la ulceración chancrosa, toma los caracteres del propio chanero simple — cuyas complicaciones locales puede presentar — y sólo cura lentamente. El bubón ulcerado puede hacerse crónico formando una cavidad anfractuosa. Puede también tuberculizarse.

La patogenia del bubón ha dado lugar a numerosas discusiones. Ricord, inoculando el pus de 715 bubones venéreos, obtuvo 382 resultados positivos: sólo la mitad de los bubones era virulenta, es decir, de naturaleza chancrosa; la otra mitad era simplemente inflamatoria y atribuida a infecciones secundarias del chanero. En los 382 casos la inoculación sólo fué positiva en 63, desde el principio; en los otros experimentos sólo lo fué al cabo de varios días. Por ello Ricord afirmaba la relativa poca frecuencia de la inoculabilidad de momento. Cincuenta años después, Strauss comprobó que todas las inoculaciones hechas los primeros días fueron infructuosas; sólo fueron eficaces después de abierto el bubón. De ello deducía que el bubón no se hace virulento más que en los casos en que ha sido contaminado, una vez abierto, por el pus del propio chanero. Sin embargo, observaciones ulteriores demostraron la inoculabilidad del bubón no abierto. La estadística de Ricord era, pues, exacta. En resumen:

1.º Existen bubones virulentos durante toda su evolución. Son inoculables al portador y producidos por el bacilo de Durey;

2.º Existen bubones no virulentos al principio, siéndolo

luego una vez abiertos. Se ha supuesto que la adenitis es producida por un microbio vulgar de la supuración que ha penetrado en las vías linfáticas por la puerta de entrada que constituye la ulceración chancrosa, infectándose luego secundariamente, una vez abierta, por el bacilo de Ducrey, transmitido por las manos del enfermo o por un vendaje mal aplicado. Ricord creía

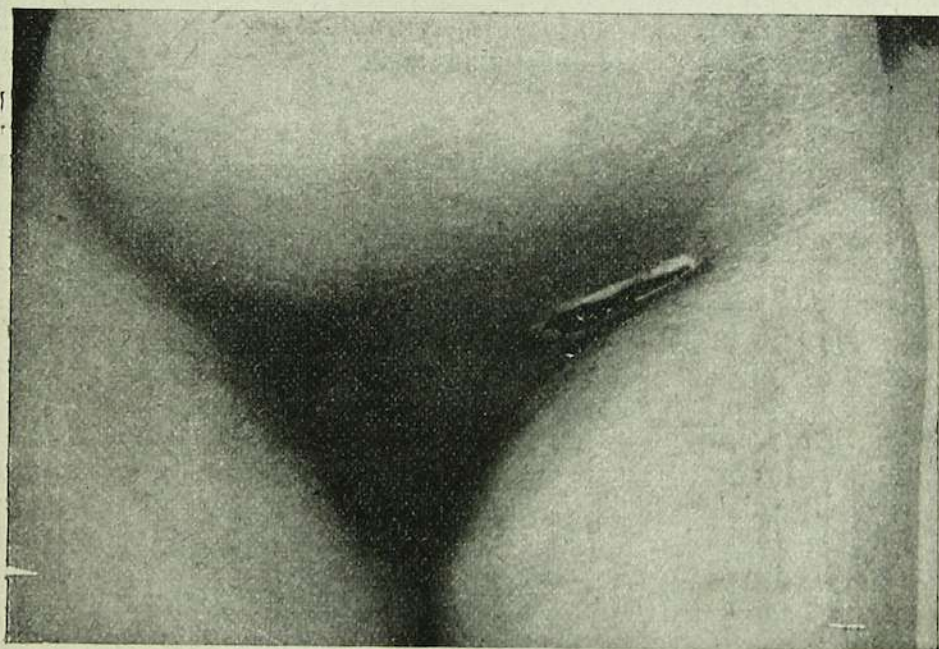


Fig. 9. — Bubón chancroso ulcerado

que el absceso periganglionar no era virulento y que el pus se volvía inoculable al abrirse el ganglio en la piel algunos días después. Se ha supuesto también que los bacilos pierden en el pus su colorabilidad o su virulencia, momentánea o definitivamente.

3.º Se producen en el curso del chancro simple adenitis ordinarias, nunca inoculables. Son debidas a los microbios de infección secundaria del chancro. Si, una vez se ha producido la fistula, están bien protegidas contra la contaminación por el bacilo de Ducrey, no se hacen chancrosas. En estos casos el pus sería más seroso y menos trabado que en el bubón chancroso.

II. **Complicaciones locales.** — Son las hemorragias, la inflamación, la gangrena, el fagedenismo.

La *hemorragia* es debida a la ulceración de un vaso subcutáneo importante, como la arteria del frenillo. Puede ser muy abundante, sobre todo si sobreviene durante el sueño, ya que entonces queda abandonada a si misma.

La *inflamación* es producida por las infecciones secundarias o por tratamientos intempestivos: la rubicundez periférica se hace mayor, la base del chancro se vuelve tumefacta y más consistente; la úlcera es saniosa, sanguinolenta y muy dolorosa. El prepucio se edematiza, produciéndose una fimosis. Con o sin fimosis, puede existir balanitis. La extremidad del pene está entonces muy tumefacta, tomando este órgano la forma de un badajo de campana. En la mujer, los grandes labios se edematizan considerablemente.

La *gangrena* consiste en la mortificación rápida del chancro y de los tejidos vecinos, que toman una coloración negruzca. Puede extenderse bastante lejos, hasta el abdomen o los muslos, e ir acompañada de fenómenos generales graves. Este proceso necrosante destruye el chancro y los bacilos de Ducrey, por lo que, al caer las escaras, la herida mamelona y se cicatriza rápidamente. Esta gangrena parece ser producida por la acción de microbios anaerobios. Puede ser causa de perforaciones y hasta destrucciones del prepucio, de desprendimientos del glande y de destrucciones parciales o totales del pene.

El **fagedenismo** consiste en la extensión progresiva de la ulceración, en superficie y profundidad. Se anuncia por modificaciones de aspecto del chancro. Este se inflama y sus bordes se vuelven tumefactos. El fondo se cubre de una membrana grisácea difteroido o de un exudado sanioso y pultáceo. La piel y la mucosa sanas periféricas se desprenden y luego desaparecen, al mismo tiempo que se excava el tejido celular. En superficie, el fagedenismo puede desarrollarse considerablemente. En las formas serpiginosas el proceso avanza por un lado y retrocede por otro, durante un lapso de tiempo que puede ser considerable. En profundidad, el chancro fagedénico ataca el tejido celular subcutáneo. A veces perfora la aponeurosis, destruye los músculos subyacentes y forma hendiduras profundas (forma tebrante). Con frecuencia la ulceración sólo se extiende en superficie o en profundidad. Se producen también hemorragias, dolores vivos, un decaimiento del estado general. Su evolución suele ser larga: si, por lo general, sólo dura algunas semanas, se prolonga, sin embargo, a veces durante meses y hasta años. En el momento de la curación se ve como la úlcera mamelona

francamente. La reparación se hace frecuentemente mejor de lo que cabría esperar. Sin embargo, persisten cicatrices lisas y blanquecinas, y muchas veces quedan incluso deformidades irreparables.

La causa del fagedenismo hay que atribuirlo a una asociación microbiana, a la virulencia especial del bacilo de Ducrey o al mal estado general del organismo (alcoholismo, caquexias diversas).

La inoculación al portador de un chancro fagedénico produce un chancro simple; sólo raras veces se da el caso que origine un chancro fagedénico.

III. **Chancro mixto.** — El chancro mixto es el producido por la asociación de dos agentes patógenos, el bacilo de Ducrey y el treponema pálido. Presenta a la vez los caracteres del chancro simple y del chancro sífilítico. Muy raro en otro tiempo, el chancro mixto se ha hecho relativamente frecuente desde la recrudescencia del chancro blando durante la pasada guerra europea.

La inoculación de los dos virus puede ser simultánea o sucesiva. Cuando es simultánea, es debida a un contagio por un individuo portador de otro chancro mixto, o de un chancro simple y de lesiones sífilíticas secundarias, o hasta, lo que es más raro, por un sífilítico secundario sin lesiones específicas actuales, portador de un chancro blando cuya secreción, mezclada con la sangre, podría contener el treponema. Cuando la inoculación es sucesiva, puede hacerse en dos circunstancias que sólo excepcionalmente se realizan en clínica: o bien un chancro simple se sífiliza secundariamente por el contacto con lesiones específicas capaces de infectar, o bien el chancro sífilítico se contamina por el bacilo de Ducrey, al que, sin embargo, no ofrece un terreno que pueda ser favorable para su penetración y pululación.

El chancro mixto, debido a la inoculación simultánea de los dos virus, empieza como un chancro simple, después de una incubación de tres días. Durante una veintena de días evoluciona con los caracteres clásicos del chancro simple, terminando en este momento la incubación del chancro sífilítico. Entonces la ulceración primitiva, aun en caso de estar en vía de cicatrización, se indura en su base y a veces en su periferia. Se puede observar un bubón supurado, pero al mismo tiempo la pléyade ganglionar propia de la sífilis. El número de chancros puede ser múltiple, pero con frecuencia sólo existe un chancro mixto;

los demás son simples. La inoculación experimental da, en general, un chancro blando.

En resumen, los caracteres del chancro blando predominan al principio, pero luego la lesión va tomando los caracteres del chancro sífilítico.

Las investigaciones microbiológicas contemporáneas han confirmado la existencia de esta lesión mixta, defendida desde el punto de vista clínico por Rollet.

El examen del exudado al ultramicroscopio revela la presencia del treponema pálido junto con el bacilo de Ducrey. Hay que limpiar cuidadosamente el exudado de la superficie de la lesión; rascar luego los bordes del chancro con un hilo de platino para hacer salir un poco de serosidad, la que se examinará inmediatamente. El reconocimiento de la existencia del treponema impone el diagnóstico, mientras que, por el contrario, de su falta no puede deducirse ninguna conclusión (véase *Microbiología de la sífilis*).

Anatomía patológica. — El chancro simple forma histológicamente una ulceración con destrucción, como con un cortafrios, de la epidermis y de la parte superficial de la dermis. El fondo está tapizado por células de pus y fibras conjuntivas en vías de eliminación. Las partes subyacentes están infiltradas de leucocitos (polinucleares, algunos mononucleares y células fijas proliferadas) que disocian los haces conjuntivos. Los vasos están dilatados y, según Darier, presentan lesiones parietales inflamatorias. Desde el punto de vista anatomopatológico el chancro blando no es más, por consiguiente, que una piodermitis destructiva y ulcerosa.

Etiología. — La contagiosidad domina la etiología del chancro simple: el contagio es con mayor frecuencia inmediato, con ocasión de las relaciones sexuales. A veces, sin embargo, es mediato, siendo transportado entonces el pus virulento por los dedos, los objetos de curación o de aseo.

Sin embargo, el contagio no se hace por simple contacto. Es necesario que la epidermis presente una excoriación que permita que el virus llegue de momento a la dermis. La maceración de la piel favorece la inoculación. Si, por el contrario, la epidermis está intacta, la afección no se desarrolla. Así se ha podido observar que algunos individuos, después de un coito con una mujer enferma, han contaminado a otra mujer, sin ser ellos atacados.

El virus conserva durante largo tiempo su virulencia, que

se atenúa lentamente con el tiempo y por la desecación, siendo destruida rápidamente por el calor: una temperatura de 42° a 50° es suficiente (Aubert).

El chancro blando es, sobre todo, una enfermedad de las clases pobres, ya que su desarrollo está muy favorecido por la falta de higiene y de aseo. La prostitución clandestina es la que proporciona un contingente mayor. La frecuencia del chancro simple presenta fluctuaciones muy amplias; mínima en algunos momentos, se eleva considerablemente en otros. Desde el principio de la guerra europea se ha hecho muy grande, cuando, por el contrario, antes era muy pequeña.

Bacteriología: bacilo de Ducrey. — Casi unánimemente se considera hoy al microbio descrito por Ducrey en 1889 y estudiado por Kreffing, Unna, Nicolle, etc., como el agente patógeno del chancro blando.

Para encontrarlo en el pus, se limpia ligeramente con un poco de algodón la superficie del chancro y se recoge con un hilo de platino el exudado que tapiza el fondo o, mejor aún, el que se encuentra sobre los bordes desprendidos de la úlcera. Se extiende con cuidado sobre un portaobjetos o cubreobjetos, se fija y se colora con el violeta de genciana fenicado o anilinado, con el azul de metileno o con la fucsina de Ziehl o el Giemsa diluido. La coloración es lenta. Se obtendrán buenos resultados empleando uno de los dos últimos procedimientos y calentando varias veces sobre el mechero Bunsen hasta que se desprendan vapores, sin llegar nunca a la ebullición.

El bacilo de Ducrey se presenta en forma de bastoncitos cortos, con extremidades redondeadas, que son las solas que se coloran, mientras que, por el contrario, su porción media permanece nada o poco colorada. Presenta el aspecto de una lanzadera. Sólo muy raras veces se encuentra en el interior de las

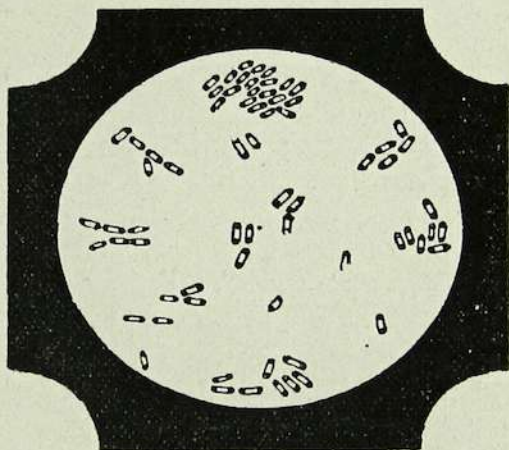


Fig. 10. — Bacilo de Ducrey, procedente de un cultivo en agar-sangre (según Bezançon, Griffon y Le Sourd).

células de pus. Con frecuencia es libre, tan pronto aislado como dispuesto en masas o cadenas (de ahí el nombre de estreptobacilo que se le da también a veces). No toma el Gram. Se encuentran microbios ordinarios de la supuración, en número mayor o menor, según los casos y en particular el estafilococo.

En los cortes histológicos se puede colorar el bacilo con el azul de toluidina fenicado (Nicolle) o con el Giemsa. Está agrupado en haces de cadenas largas en la parte superficial de la úlcera entre las fibras conjuntivas y las células redondas. Los cuerpos microbianos se coloran con frecuencia en su totalidad.

El bacilo de Ducrey no se desarrolla en los medios de cultivo ordinarios. Debemos a Bezançon, Griffon y L. Le Sourd el empleo de dos medios de cultivo que dan excelentes resultados, consistente el primero en el agar-sangre y el segundo en el suero líquido de conejo.

La presencia en el pus de los microbios de infección secundaria hace muy delicada la técnica de estos cultivos. Aquellos, muy exuberantes, invaden muy rápidamente el medio e impiden el desarrollo del microbio del chancro blando. Se remediará en parte este inconveniente esterilizando previamente la ulceración, pincelándola para ello con tintura de yodo y aplicando luego una cura aséptica. El pus recogido al día siguiente se siembra en gran cantidad.

Como ya hemos visto, se puede encontrar el bacilo de Ducrey en estado de pureza en ciertos bubones no ulcerados. Una vez abierto el absceso ganglionar se sembrará preferentemente el pus recogido en sus paredes.

En los casos positivos, empleando el *agar-sangre*, se ven aparecer, después de veinticuatro horas de estufa a 37°, colonias redondeadas, salientes, brillantes, del tamaño de cabezas de alfiler. Sólo alcanzan su completo desarrollo a las cuarenta y ocho horas: son entonces opacas, grisáceas, de 1 a 2 milímetros de diámetro. Sea cual fuere su número, no confluyen nunca. Cuando se recogen para su examen microscópico se comprueba que resbalan al contacto con el hilo de platino, lo que obliga a repetir varias veces esta operación. Sobre el portaobjetos o cubreobjetos son todavía más difíciles de disociar. Con una coloración ordinaria se ven los bacilos en su aspecto típico, aislados o agrupados en varias cadenas paralelas. En el líquido condensado en la base del tubo los bacilos son más pequeños y dispuestos formando cadenas muy largas. En este medio los bacilos conservan su virulencia durante dos o tres semanas.

En el *suero líquido de conejo*, el bacilo de Ducrey se dispone en cadenas no tan largas, pero entrecruzadas y más flexuosas. En este medio su vitalidad es menor que en el agar-sangre.

Estudio experimental. — El chancro simple ha sido objeto de investigaciones experimentales muy interesantes, de las que se deduce que, a pesar de su especificidad, constituye una afección puramente local, como las piodermis, no produciendo nunca una infección general, como la sífilis.

Las condiciones de su contagiosidad incitaron a Ricord a reinocularlo al propio enfermo, para precisar el diagnóstico. Estas inoculaciones, hechas según las reglas siguientes, se utilizan en la práctica en los casos dudosos. Sin embargo, sólo deben hacerse con el consentimiento del enfermo y en caso de necesidad, ya que el chancro experimental está expuesto a las mismas complicaciones que el chancro primitivo (bubones, fagedenismo, erisipela, etc.).

Con una lanceta o una aguja esterilizada, cargada con el pus, se hace, en la piel del abdomen, del muslo o del brazo, una punción oblicua, poco profunda (dos milímetros), que llegue hasta la dermis, pero sin penetrar en él. Se puede excoriar también ligeramente la piel, depositando el pus del chancro sobre la erosión superficial así producida.

Una vez hecha la inoculación, se protege la región con un vidrio de reloj fijado por dos bandeletas de diaquilón entrecruzadas y una banda de tela. Al día siguiente se forma ya una aréola rojiza y al tercer día una pústula que se rompe pronto y es substituída por una ulceración cuyos bordes aparecen desprendidos.

El aspecto, en este momento, es bastante característico, y la investigación de los bacilos, más fácil que en el propio chancro. Una vez establecido el diagnóstico se esteriliza la lesión por medio de la punta del galvanocauterio y se aplica una cura antiséptica.

Los animales de laboratorio son bastante refractarios a la inoculación del pus del chancro. Los resultados obtenidos en el conejo y en el gato son muy inconstantes. Sólo los monos son muy receptivos.

Las inoculaciones positivas del pus del chancro al propio enfermo y a los monos no demostraban, dado el polimicrobismo de la lesión, la especificidad del bacilo de Ducrey, que había sido negada repetidas veces. Sin embargo, la posibilidad

de cultivar el microbio la ha consagrado definitivamente: Bezançon, Griffon y Le Sourd han inoculado con éxito al hombre las colonias desarrolladas en el agar-sangre. Thibierge, Ravaut y Le Sourd han reproducido en el macaco chancros blandos del párpado por inoculación de colonias de bacilos de Ducrey en agar-sangre. Por otra parte, experimentando con otros microbios no se obtiene un chancro simple.

Estos datos experimentales nos demuestran que:

1.º El chancro blando es una afección local y no una enfermedad general, lo que nos explica porque no confiere inmunidad;

2.º El chancro blando es una afección específica respecto del bacilo de Ducrey, del mismo modo que el chancro sífilítico lo es en relación con el treponema pálido. Corrientemente, sin embargo, se reserva a este último la denominación de específico, ya que este término tiene una significación poco conocida del público y permite designar la enfermedad disimulando su naturaleza.

Diagnóstico. — El diagnóstico del chancro simple es ordinariamente fácil.

El número de lesiones, su aspecto y caracteres, la falta de adenopatía fría, la existencia de un bubón, son característicos.

En los casos dudosos, la investigación del bacilo de Ducrey en los frotis o por medio del cultivo y la autoinoculación hecha según las reglas, decidirán la cuestión.

Sólo en algunos casos el diagnóstico es difícil. Por ejemplo, un chancro simple, a consecuencia de cauterizaciones energéticas, puede cambiar de aspecto, indurándose su base y desnaturalizándose de tal modo la lesión, que el error sea fácil. Asimismo, un chancro sífilítico puede inflamarse y supurar.

En casos de chancro mixto, lesión híbrida tan frecuente actualmente, es muy importante reconocer lo más pronto posible la existencia del chancro sífilítico, enmascarado por el chancro blando. Su aspecto no es en modo alguno característico, como tampoco la induración oculta bajo el empastamiento inflamatorio. La investigación del treponema es laboriosa, frecuentemente negativa. En este último caso el mejor método consiste en hacer varias reacciones de Bordet-Wassermann en serie durante el periodo que se extiende desde el vigésimoctavo al cuadrigésimoquinto día desde la aparición del chancro blando. En efecto, el periodo de incubación de la si-

filis no es nunca menor de una quincena, no siendo casi nunca positiva la reacción de Bordet-Wassermann antes del décimoquinto día del chancro indurado.

El chancro simple se distingue fácilmente del *chancro sífilítico* clásico. En el cuadro adjunto resumimos sus signos diferenciales.

	CHANCRO SIMPLE	CHANCRO SIFILÍTICO
1. Incubación. . .	Breve (tres días todo lo más).	Tres semanas por término medio.
2. Número de lesiones. . . .	Múltiple en general.	Única, salvo excepciones.
3. Aspecto. . . .	Ulceración franca.	Erosión, exulceración.
4. Bordes. . . .	Elevados, a pico, despegados, irregulares.	Bordes regulares, al mismo nivel que la exulceración.
5. Fondo. . . .	Desigual, granuloso, secretando pus.	Liso, igual, secreción serosa
6. Color. . . .	Amarillento.	Gris o de «carne muscular».
7. Base. . . .	Blanda o induración inflamatoria.	Francamente indurada.
8. Signos subjetivos. . . .	Más o menos doloroso al tacto.	Indoloro.
9. Ganglios. . . .	Sin adenopatía o con búbón inflamatorio.	Adenopatía constante, no inflamatoria: pléyade ganglionar con un elemento más voluminoso.
10. Examen bacteriológico. . .	Bacilo de Ducrey.	<i>Treponema pallidum</i> .
11. Inoculación al portador. . . .	Fácil.	Raras veces positiva, tras doce días de evolución
12. Biopsia. . . .	Piodermatitis, destructiva y ulcerosa.	Nódulo inflamatorio con arteritis constante.

El chancro indurado no es la sola lesión sífilítica que se puede confundir con el chancro simple; hay que tener en cuenta también las sífilides secundarias y los gomas. Las *sífilides secundarias* pueden ser múltiples, pero son pápuloerosivas y no ulcerosas. Van acompañadas de una adenopatía fría, indolora, generalizada, y de otros accidentes secundarios que se buscarán cuidadosamente. Contienen gran número de treponemas y el enfermo presenta una reacción de Bordet-Wassermann positiva. Los *gomas*, por el contrario, son más profundos, más cavitarios; empiezan por una neoplasia y no por una ulceración. Sus bordes están cortados a pico, pero están menos despegados. La adenopatía es nula, a no existir una infección se-

cundaria. La inoculación es negativa. El enfermo es un antiguo sífilítico y presenta una reacción de Bordet-Wassermann positiva.

Las *ulceraciones tuberculosas* de los órganos genitales se observan en enfermos ordinariamente bacilares o que tienen relación con tísicos. Muy raras, se distinguen por su evolución más fría, por la irregularidad aun mayor de sus bordes, por su fondo no supurante, pero lleno de puntos amarillentos, por la aréola violácea, infiltrada a veces por pequeños nódulos, y por la adenopatía que raras veces supura.

El diagnóstico diferencial del chancro simple debe hacerse, sobre todo, con el herpes genital, con el ectima y con ciertas balanitis.

El *herpes* empieza por una masa de vesículas cuya aparición va acompañada de prurito y las cuales, una vez rotas, dejan una ulceración que se distinguirá del chancro blando por los caracteres siguientes: es bastante más superficial (sólo epidérmica); sus bordes son regulares o micropolicíclicos; el fondo es liso y secreta una serosidad abundante; sus bordes no están despegados; falta la adenopatía, a no existir una infección secundaria. Es, por último, una afección recidivante.

El *ectima*, como el chancro blando, empieza por una pústula, pero ésta persiste durante mayor tiempo, extendiéndose la lesión por su periferia, formando nuevas pústulas. Los bordes de la ulceración son más regulares y su fondo, rojo, se cubre fácilmente de costras. El ectima de la verga raras veces está localizado sólo en los órganos genitales. Ordinariamente es consecutivo a un brote de otros elementos esparcidos por los miembros inferiores y debido a una inoculación secundaria al rascarse. En el pus se encontrarán estreptococos y estafilococos y no el bacilo de Ducrey.

En la *balanitis* la inflamación se extiende a la totalidad del glande y va acompañada de ulceraciones superficiales múltiples y supurantes.

Pronóstico. — El chancro simple no complicado es una afección local benigna. La gangrena, el fagedenismo, los grandes bubones supurados, agravan el pronóstico. Como estas complicaciones aparecen en los individuos poco aseados o poco resistentes (alcohólicos, caquéticos), habrá que ser muy prudente en este caso en lo que se refiere a su evolución.

Habrà que tener en cuenta siempre la posibilidad de que se trate de un chancro mixto.

Tratamiento.—El chancro simple puede evitarse por medio de los lavados antisépticos muy calientes después de un coito sospechoso.

La asepsia y la antisepsia son los mejores medios de profilaxis contra la gangrena, el fagedenismo, la adenopatía. El reposo en cama impide con frecuencia el desarrollo del bubón. Son éstas otras tantas indicaciones primordiales en el tratamiento del chancro simple.

Al iniciarse el chancro se ha preconizado la escisión de la ulceración. Sin embargo, es ésta una práctica poco recomendable, ya que determina, generalmente, la transformación chancrosa de toda la herida operatoria. No obstante, puede practicarse la circuncisión en los casos en que el chancro ocupa el borde libre del prepucio. Lo mejor es destruir el chancro incipiente por medio de la cauterización ígnea (termo o galvanocauterio).

Ya he indicado la sensibilidad del bacilo de Ducrey a la temperatura de 40 a 50°. Este hecho encuentra una feliz aplicación terapéutica en el empleo de *baños locales muy calientes* (40-45°), de media hora de duración y repetidos varias veces al día. Será conveniente emplear una solución antiséptica (véase luego). Se puede usar también con buenos resultados el aire sobrecalentado o, más simplemente, colocar varias veces al día muy cerca del chancro, pincelado previamente con cocaína, un termocauterio al rojo (Audry).

En la práctica corriente se asocia a la acción del calor la de los cáusticos y de los antisépticos.

Las *cauterizaciones* se hacen con el cloruro de cinc en estado deliquescente o en solución acuosa a partes iguales: se inhibe una pequeña torunda de algodón arrollada en la extremidad de una varilla de vidrio o de metal que se pasa cuidadosamente por la superficie del chancro. La cauterización se repite a las cuarenta y ocho horas, utilizando en el intervalo los polvos antisépticos.

Balzer recomienda la pasta de Socin:

Cloruro de cinc.	1 gramo.
Oxido de cinc	10 gramos.
Agua destilada	c s.

Se imbebe una torunda de algodón con esta pasta y se deja durante veinticuatro horas en contacto con la superficie de la úlcera; se forma una pequeña escara blanquecina muy delga-

da, que se desprende fácilmente. Una o dos aplicaciones bastan de ordinario para hacer desaparecer la virulencia del chancreo y transformarlo en una úlcera simple.

Se emplean, además, para cauterizar el chancreo, gran número de substancias, entre las cuales debemos citar: el nitrato de plata (solución al quinto), el alcohol fenicado al décimo (no dolorosa) o mejor aún, a sobresaturación (9 partes de ácido fénico por 1 de alcohol de 90°) (1), el licor de Labarraque diluido al cuarto, etc.

Entre los *antisépticos* que se han utilizado contra el chancreo blando, el yodoformo en polvo es el más eficaz. Sin embargo, su olor penetrante y revelador limita su empleo, substituyéndolo frecuentemente por sucedáneos cuya acción es menos activa: diyodoformo, aristol. Estos polvos se fijan sobre la superficie del chancreo por medio de una pequeña torunda de algodón o una compresa pequeña. Se pueden emplear también soluciones antisépticas: agua oxigenada pura, sulfato de cobre al 0,50 por 100, nitrato de plata al 1/50, al 1/30, sublimado al 1 por 1.000, sulfato de cinc al 1 por 100. Estas soluciones se emplean para hacer toques y no para las curas permanentes. En efecto, en esta última forma provocarían la maceración de la epidermis y favorecerían las autoinoculaciones. La superficie del chancreo blando debe mantenerse, por consiguiente, seca.

En resumen, se procurará la esterilización del chancreo simple por el empleo combinado del calor, de los cáusticos y de los antisépticos. El resultado obtenido depende, en parte, de la precocidad del tratamiento. Abandonado a sí mismo, el chancreo puede curar a los dos o tres meses, pero puede presentar también complicaciones (2).

Se tendrá también en cuenta el estado general del individuo, que se tratará según las indicaciones particulares de cada caso. Aumentando la resistencia del organismo se abrevia la evolución del chancreo.

El chancreo mixto impone, además, el tratamiento antisifilítico.

(1). Esta preparación, empleada después de la aplicación de cocaína sobre el chancreo, no determina intoxicación ni produce escara; su acción es frecuentemente notable (Jeanselme).

(2) Se han indicado ensayos interesantes de seroterapia (Reenstierna) y de vacuoterapia (Ito, Kurita, Stumphe), que, sin embargo, no han entrado todavía en la práctica.

Tratamiento de las complicaciones. — Las complicaciones crean indicaciones especiales.

Bubón. — Al principio del bubón se ensayará un tratamiento abortivo: reposo absoluto en cama, curas húmedas, aplicaciones de unguento napolitano, esterilización enérgica del chancro.

Si el bubón supura, se tratará como un absceso, dando salida al pus, pero teniendo en cuenta también que las incisiones muy amplias dejan cicatrices demasiado visibles. El método de Cordier permite frecuentemente la curación, evitando este inconveniente. Consiste, después de la anestesia por medio del cloruro de etilo, en puncionar el ganglio supurado con un bisturí, haciendo una abertura perpendicular a la arcada crural y no llegando a un centímetro de longitud. Se evacua el foco lo más completamente posible y se inyecta en el fondo de saco nitrato de plata al 1 por 100, que se renueva a los tres días. El drenaje filiforme es un método poco doloroso; da buenos resultados y deja una cicatriz poco visible.

El *método de Fontan* es menos doloroso, por lo que se ha generalizado. Después de la evacuación del pus, como en el método anterior, se inyecta en el fondo de saco vaselina yodoformada al 1 por 10, previamente fundida en el baño de María a 20°. Se aplican inmediatamente compresas empapadas en agua fría para solidificar la vaselina, conseguido lo cual se hace una cura algodónada y compresiva grande, que se deja *in situ* durante cuatro días. Se puede renovar la inyección transcurrido este tiempo.

Si el bubón se ha abierto espontáneamente y ha sufrido una transformación chancrosa, se tratará como el propio chancro blando.

Si el bubón ulcerado tarda en curar, será necesario poner al descubierto las anfractuosidades purulentas, rascar las paredes de la cavidad, cortar sus bordes, esterilizarla con aire caliente, en una palabra, transformar esta lesión anfractuosa en una herida plana, que mamelonará pronto bajo una cura aséptica.

GANGRENA. — Si existe gangrena, se tratarán sus causas ocasionales: si es necesario, se reducirá la parafimosis o se incindirán la fimosis. Las paredes esfaceladas y sus bordes se destruirán, si es posible, con el termo o el galvanocauterio, espolvoreándolas con yodoformo. Los baños locales calientes y antisépticos con agua oxigenada o con licor de Labarraque al

cuarto serán también muy útiles. Sin embargo, el método preferible parecen ser las aplicaciones de aire sobrecalentado a 60° y aun más.

FAGEDENISMO. — Lleva en sí dos indicaciones: fortalecer el estado general y esterilizar el chancro en vía de extensión rápida. La cauterización por medio de un hierro al rojo, las aplicaciones de aire progresivamente sobrecalentado hasta 60° u 80°, y mejor aún el espolvoreo con yodoformo, que se hace fundir en la propia herida tocándolo con la punta del termocauterio (P. Chevallier), son los medios más eficaces.

J. O. Name.

SÍFILIS

La sífilis es una enfermedad infecciosa crónica que interesa los tegumentos, las vísceras y particularmente el sistema nervioso. Es debida a un agente específico, el treponema pálido, y se transmite por contagio o por herencia.

Es una enfermedad muy extendida, que interviene en la patología de todos los órganos. Sus primeros síntomas pueden pasar inadvertidos o ser mal reconocidos, por lo que podrá aparecer una afección sífilítica en un individuo que no sabe que está infectado. Gran número de afecciones cutáneas y sobre todo vísceras (hígado, riñón, aorta, sistema nervioso, etc.) son de origen sífilítico. Por consiguiente, el médico debe saberla reconocer y tratar.

Ninguna raza es refractaria a la sífilis, pero su frecuencia y gravedad varían según los países en donde se desarrolla. Una población densa, una actividad local intensa, una profilaxis poco rigurosa, favorecen su extensión. Inglaterra y Rusia la sufren más, por diferentes motivos, que Alemania y Francia. Por otra parte, el clima, las costumbres y los hábitos influyen en su evolución y localizaciones: la frecuencia de las complicaciones nerviosas en los europeos, y su rareza en los pueblos no intelectuales, son la prueba más evidente.

Historia. — Su origen no puede establecerse con certeza. Se ha afirmado que existía ya en la antigüedad, pero ninguno de los argumentos citados hasta hoy es decisivo. Pablo Raymond sostiene que la sífilis existía en Europa desde la época anterior a la de la piedra pulimentada. Por lo contrario, otros sífilógrafos creen que era desconocida de los antiguos y que fué importada de América a Europa por los compañeros de Cristóbal Colón (1493). Tomó gran incremento bajo los muros de Nápoles, en donde, en 1495, se encontraron reunidos los españoles, los franceses y los italianos. Su difusión fué tan rápida, que suscitó desde los comienzos del siglo xvi, por parte de los Parlamentos, medidas o edictos profilácticos.

Las denominaciones, bien pronto empleadas, de *morbus gallicus*, mal francés, mal napolitano, mal castellano, mal por-

tugués, indican que los primeros pueblos atacados rechazaban respectivamente la paternidad. Vulgarmente se la denominó gorra o — denominación que ha persistido — viruela. El nombre de sífilis es debido a Fracastor, médico italiano del siglo xvi, que compuso un poema sobre la nueva enfermedad, cuya primera víctima era el pastor Sifilus. Si el nombre ha subsistido, no es, sin duda, a causa de su etimología, que es ambigua, sino, porque no hería ninguna susceptibilidad nacional, ha persistido también la denominación de mal fracastoriano, como uno de sus sinónimos más frecuentemente usados. En el lenguaje médico ha prevalecido el uso de dar al epíteto «específico» el sentido de «sifilitico» (chancro específico, roséola específica, etc.), pero indudablemente las lesiones tuberculosas son tan específicas respecto del bacilo de Koch, como la sífilis respecto del treponema.

Los primeros autores que escribieron sobre la sífilis distinguieron el chancro indurado del chancro blando, conocido desde la antigüedad. Vella, en 1508, identificó las dos lesiones afirmando que la primera no era más que una forma virulenta de la segunda. Este error fué admitido por la mayor parte de los autores hasta principios del siglo xix. El propio Ricord explicaba, en 1838, según los resultados de la experimentación, la diferencia de los dos tipos de chancro por la diversidad de las constituciones de los enfermos y no por la especificidad de los virus. En 1852 su discípulo Bassereau estableció científicamente la dualidad de las dos afecciones. Hoy día todos los autores distinguen el chancro blando, que es una lesión localizada producida por el bacilo de Ducrey, del chancro sifilitico, que es el origen de una enfermedad general producida por el treponema pálido. Sin embargo, Rollet ha demostrado la posibilidad de una infección mixta (véase pág. 53).

En el siglo xix la sífilis ha sido estudiada sobre todo en sus manifestaciones clínicas. La obra importante del profesor Fournier es el estudio más completo que se ha hecho de la sintomatología de la enfermedad.

Desde hace unos veinte años se han realizado una serie de progresos notables.

En 1903, Metchnikoff y Roux demostraron de un modo indudable la transmisibilidad de la sífilis a los monos antropoides, creando así la sífilis experimental.

En 1905, Schaudinn y Hoffmann descubrieron su agente patógeno, el treponema pálido.

En 1906, Wassermann, Neisser y Brück instituyeron un método de suerorreacción muy importante para el clínico.

Por último, en 1910, Ehrlich creó un nuevo compuesto arsenical, el arsenobenzol, cuyos derivados han enriquecido la terapéutica de la sífilis.

Estos diferentes descubrimientos han agrandado singularmente, y frecuentemente modificado, las concepciones que se tenían respecto de la sífilis, de tal modo, que en el espacio de veinte años el estudio de esta enfermedad se ha transformado por completo.

División. — La transmisión de la sífilis se efectúa de diferentes modos, o más bien, en diferentes circunstancias. Estas son:

1.º *El contagio propiamente dicho.* — Un individuo sano es contaminado directamente o indirectamente por un sífilítico (relaciones sexuales, lactancia, vacunación de brazo a brazo, contacto con objetos que han sido utilizados por sífilíticos, etc.). Es la *sífilis adquirida*.

Esta última ha sido dividida de un modo esquemático en tres periodos:

a) El periodo primario, caracterizado por la lesión de inoculación, el chancro, que sobreviene por término medio un mes después de la contaminación.

b) El periodo secundario, caracterizado por erupciones difusas, cutáneas y mucosas, y por lesiones viscerales: es la expresión clínica de la infección generalizada, que se revela por término medio un mes después del comienzo del chancro.

c) El periodo terciario, más tardío, que empieza de dos a varios años después del chancro, que se caracteriza por lesiones tegumentarias o viscerales circunscritas, que, excepto en ciertas manifestaciones nerviosas, tienden a la degeneración caseosa y a la esclerosis (gomas).

2.º *La herencia.* — Un hombre, una mujer, una pareja sífilítica procrean un hijo que nace sífilítico. Es la *sífilis hereditaria o congénita*, que se reduce, en último análisis, casi siempre, a la contaminación *in utero* del feto por la madre.

Según la virulencia de la infección se manifiesta por la muerte del feto (aborto, mortinatalidad) o ya desde el nacimiento por lesiones cutáneas y viscerales, difusas o circunscritas, o por deformaciones o distrofias. Puede permanecer también latente manifestándose tardíamente en una edad a veces avanzada por un síntoma terciario, o por una distrofia.

MICROBIOLOGIA. SIFILIS EXPERIMENTAL REACCION DE BORDET-WASSERMANN

El descubrimiento del agente patógeno de la sífilis por Schaudinn y Hoffmann, los notables trabajos de Metchnikoff y Roux, de Neisser, de Uhlenhuth y Mulzer sobre la sífilis experimental de los animales, han ampliado singularmente nuestros conocimientos sobre la etiología de esta enfermedad.

En realidad, la naturaleza infecciosa de la sífilis era ya reconocida antes de la era pasteuriana. Las condiciones en que se transmite la enfermedad no dejaban ninguna duda a este respecto.

Se han descrito sucesivamente un número bastante considerable de microbios a los que se atribuyó un papel sifilógeno. Entre ellos el bacilo de Lustgarten y el *cytorrictes* de Siegel alcanzaron cierta boga. Sin embargo, ninguna de ellos fué encontrado de un modo constante en el curso de los exámenes de comprobación. Tratando de comprobar la especificidad del *cytorrictes*, el zoólogo Schaudinn y el sifilógrafo Hoffman describieron, en 1905, el treponema pálido. El papel patógeno de este organismo ha sido sólidamente establecido por su presencia en las lesiones de la sífilis adquirida, de la sífilis hereditaria y de la sífilis experimental, por su ausencia en las lesiones no sifilíticas y por la inoculación positiva a los monos, de cultivos puros, obtenidos por Noguchi.

Morfología del treponema pálido. — El microorganismo de Schaudinn y Hoffmann presenta la forma de un filamento muy fino, afilado en sus dos extremidades y contorneado en espiral, como un sacacorchos. Es rectilíneo, encorvado o más o menos sinuoso. Su longitud es, por término medio, de 6 a 15 micras, de ordinario igual o superior al diámetro de un hematíe. Sin embargo, puede ser mucho mayor. Su anchura es mínima, escapando a toda apreciación, ya que aun con los mayores aumentos el parásito aparece como un hilo muy delgado.

Las vueltas de la espira son numerosas, apretadas, profundas y regulares. Se cuentan de 8 a 10 como mínimo, y hasta 26 y aun más. No desaparecen ni en periodo de reposo ni de

actividad. Constituyen uno de los caracteres más típicos de este organismo.

El cuerpo es redondeado y no aplanado.

Si se examina este espirilo vivo por medio del ultramicroscopio, se ve que es muy movable, manifestándose su movilidad

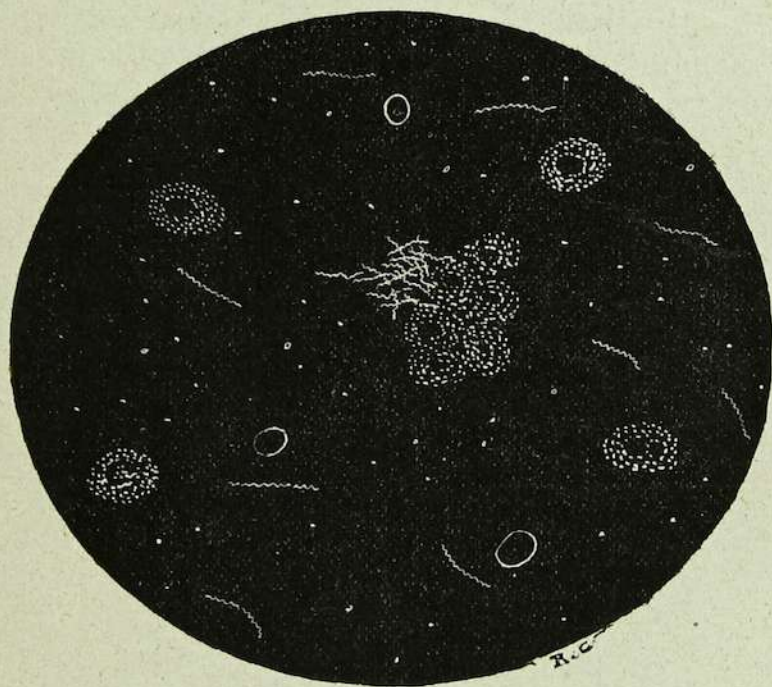


Fig. 11. — Treponemas vistos al ultramicroscopio (procedentes de la serosidad recogida sobre un chancro).

de diferentes modos. Así, tan pronto gira alrededor de su eje longitudinal al mismo tiempo que avanza o retrocede a sacudidas, en línea recta y sin arrastrarse, como, permaneciendo en su sitio, presenta ondulaciones que harían creer que posee una membrana ondulante. Sin embargo, esta última no se ha podido reconocer nunca por los métodos apropiados, como el de Löffler (Schaudinn). Por último, a veces efectúa movimientos de flexión, de torsión, que interesan a todo el organismo. Durante las diversas manifestaciones de esta actividad la disposición de las vueltas de la espiral no sufre ninguna modificación.

A causa de su extremada delgadez este microorganismo se

colora difícilmente, lo que explica que haya pasado tanto tiempo inadvertido. Para hacerlo evidente es necesario emplear, sino métodos especiales, por lo menos coloraciones intensas. Sin embargo, aun en estos casos presenta una palidez característica que lo diferencia de los demás espirilos y a la que se ha

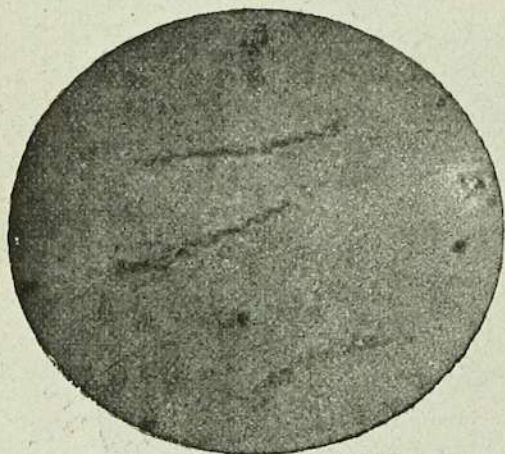


Fig. 12. — *Treponema pálido*, preparación coloreada por el Giemsa. (Fotografía de los hermanos Lumière).

referido Schaudinn en su denominación. Según Mac Weeneys no toma el Gram. Se deja impregnar muy fácilmente por la plata reducida, fundándose en esta propiedad varios métodos de investigación del parásito.

Schaudinn ha descrito en sus dos extremidades afiladas flagelos, cuya longitud iguala a la de 4 a 6 vueltas de espiral. Sin embargo, gran número de autores (Hoffmann, Prowazek) niegan que se trate de verdaderos flagelos. Levaditi sólo ha encontrado uno. La

existencia de una membrana ondulante no está tampoco demostrada.

Löwenthal, Herxheimer, han descrito algunas variedades de corpúsculos situados en el interior del filamento, unidos a él o colgados de sus extremidades. ¿Son formaciones propias del microorganismo (núcleos, esporos, etc.)? ¿Se trata sólo de cuerpos extraños? Son cuestiones todavía discutidas, pero la existencia de estas formaciones es rara y la segunda opinión parece ser la predominante. No se confundirá con los corpúsculos, llamados terminales, el arrollamiento en bucle de una extremidad, que se puede observar en algunos casos.

Al lado de estas formas típicas que acabamos de describir se ven con frecuencia en los frotis o en los cortes, formas que difieren más o menos de ellas.

Unas, se denominan formas de reproducción, considerando como tales las formas en Y, en V, de observación bastante corriente. Se ha admitido, y esta es la opinión de la mayor parte de los autores, que la reproducción se hace por división longitudinal. Sin embargo, Levaditi y Mac Intosh creen, por el contra-

rio, que la reproducción se hace más bien por segmentación transversal.

Se ha indicado también que la forma espiral no era el único aspecto morfológico del parásito, afirmando algunos autores que existen formas bacilares. Kryzstalowicz y Siedlicki han descrito un ciclo evolutivo completo, con dos fases, ágama y sexual y un estadio de tripanosoma. Sin embargo, estos hechos no han podido ser comprobados. En particular los exámenes en serie en los monos o conejos sifilizados demuestran que los parásitos conservan constantemente su aspecto espirilar.

Otras formas atípicas se observan en las lesiones antiguas o en el curso de una sífilis tratada, debiendo considerarse por ello como degenerativas. Su estudio ha sido hecho por Jacquet y Sèzary que han distinguido formas estiradas en su centro, en sus dos extremidades o en una sola de ellas; formas total o parcialmente rectilíneas, formas retraídas y formas granulosas. Estos diferentes tipos han sido observados aisladamente por diferentes autores. Existen también formas anulares producidas por el arrollamiento del espirilo sobre sí mismo (Sèzary).

Caracteres biológicos. — Desde sus primeros trabajos Schaudinn creyó que podía incluirse este microorganismo entre los protozoarios y considerarlo como un espiroqueto. A causa de su poca afinidad por los colorantes lo denominó *Spirochæte pallida*, denominación que los autores alemanes, y en particular Hoffmann, han conservado.

Sin embargo, como lo hizo observar Villemin (de Nancy) se distingue del género *Spirochæte* por la reducción de su aparato nuclear, de su membrana ondulante y de su prolongación flageliforme. Si no puede mantenerse la denominación de *Spirotonema*, propuesta por Villemin, ya que este término se aplica a un grupo zoológico conocido desde largo tiempo, debemos adoptar la que Schaudinn, aceptando los argumentos de Villemin, creó en octubre de 1905: *Treponema pallidum*.

Blanchard lo considera como un protozoario, incluyéndolo entre los *Tripanosomidæ* Doflein, junto con los espiroquetos, los tripanosomas y los tripanoplasmas. Según Levaditi y Rocher, por tomar sus caracteres de los dos reinos de los protistos y de las bacteriáceas, forma una transición entre los protozoarios y los esquizomicetos. La clasificación del treponema no está establecida, por consiguiente, de un modo definitivo, tendiéndose en la actualidad a considerarlo cada vez más como una bacteria.

Conservado en medio húmedo, entre portaobjetos y cubreobjetos, el treponema pierde su movilidad a las seis a ocho horas. Por consiguiente, muere bastante rápidamente fuera del organismo, concordando este hecho con lo que sabemos de la virulencia pasajera de los productos sifilíticos fuera del individuo. Presenta, además, una gran sensibilidad respecto de las modificaciones térmicas.

Schaudinn ha comprobado que el cloruro de sodio no influye sobre su vitalidad, mientras que, por el contrario, la glicerina concentrada lo inmoviliza rápidamente, lo deforma, imprimiéndole uno de los aspectos atípicos que se pueden encontrar en las preparaciones.

Cultivos. — Todos los intentos de cultivo del treponema fueron infructuosos hasta las investigaciones de Noguchi y de Hoffmann. Antes de ellos, Levaditi y Mac Intosh habían conseguido hacer pulular dentro de sacos de colodión incluido en la cavidad peritoneal del mono, un treponema de morfología idéntica al de Schaudinn, pero asociado a anaerobios y desprovisto de virulencia. Lebailly había comprobado que el parásito puede multiplicarse sobre fragmentos de órganos de un feto heredosi-filítico. Schereschewsky habría obtenido sobre suero de caballo coagulado y parcialmente autolizado cultivos impuros susceptibles de ser sembrados; pero el treponema así cultivado no posee poder patógeno. Poco tiempo después Mühlens obtuvo un cultivo puro de un espiroqueto que morfológicamente no podía ser distinguido del treponema pálido, pero que estaba desprovisto de virulencia.

Por otra parte, Bruchner y Galasesco en 1910, Sowada en 1911 transmitieron la sífilis a conejos inoculándoles cultivos impuros. Sin embargo, estos contenían todavía tejidos sifilíticos humanos que habían servido para la siembra. Además, las colonias de segunda generación, obtenidas por la siembra de cultivos impuros, no eran virulentos. Cabe preguntar, por consiguiente, con los autores, si realmente obtuvieron colonias y si la virulencia de los primeros cultivos no era debida a la supervivencia del treponema en los fragmentos de tejidos sifilíticos sembrados.

Después de haber intentado, sin éxito, cultivar el treponema pálido en todos los medios usuales, Noguchi ha conseguido obtener colonias puras en un medio formado por solución fisiológica y tejido fresco estéril (riñones o testículos de conejo). Los tubos deben mantenerse durante dos semanas, por lo me-

nos, en anaerobiosis a 37°. Poco tiempo después, Noguchi ha imaginado un segundo medio de cultivo, compuesto de dos partes de agar al 2 por 100, una parte de líquido de ascitis o de hidrocele y un fragmento de tejido, cubierto todo por una capa de aceite de parafina de 3 centímetros de grueso. En el primer medio Noguchi ha sembrado treponemas procedentes del

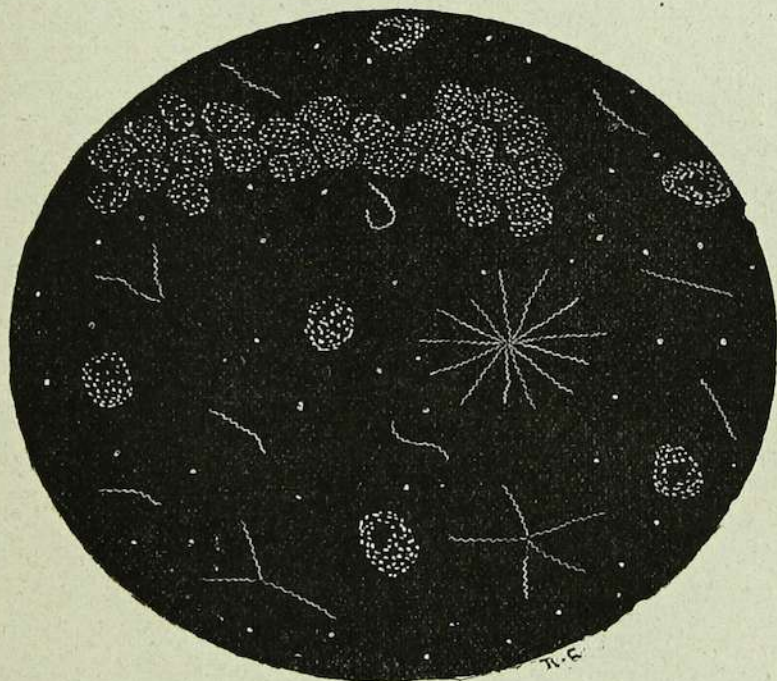


Fig. 13. — Aglutinación de los treponemas.

conejo y en el segundo espirilos tomados del hombre. Ha obtenido cultivos puros y virulentos para los animales.

Hoffmann ha obtenido resultados análogos partiendo de parásitos recogidos en el hombre y cultivados en un medio formado por agar y suero de caballo.

La obtención de cultivos puros de treponemas virulentos es muy difícil, siendo muy pocos los autores que lo han conseguido, además de los que hemos citado y aun entre los que se limitan a usar los métodos indicados. Estos no son, por consiguiente, utilizables actualmente en la práctica corriente.

Aglutinación. — Zabolotny y Maslakowetz pretenden que el suero de sífilítico, mezclado con una serosidad rica en trepo-

nemas, determina la aglutinación de estos últimos: sería éste un fenómeno análogo a las suerorreacciones obtenidas con gran número de microbios, en particular el de la fiebre tifoidea. Sin embargo, se han confundido durante demasiado tiempo la aglomeración y la aglutinación de los treponemas. Se encuentran a veces, en las preparaciones, masas densas de espirilos agrupados sin orden alguno: es la aglomeración. Por el contrario, por la acción del suero sífilítico se ve, como lo han demostrado Jeanselme y Touraine, que los treponemas se unen sucesivamente por una de sus extremidades formando figuras estrelladas, cada vez más tupidas (fig. 13). Esta prueba constituye una verdadera aglutinación, que podría servir para el suerodiagnóstico de la sífilis. Sin embargo, es todavía en la actualidad poco práctica, ya que no se conoce un procedimiento cómodo de cultivo, siendo necesario recoger los parásitos de lesiones en actividad, lo que obliga a extraer al mismo tiempo suero sífilítico. La aglutinación puede ser producida, por consiguiente, por el suero del sífilítico que ha suministrado los treponemas, lo que es una causa de error importante. No obstante, el día que se obtengan fácilmente colonias puras de treponemas, la sueroaglutinación será un auxiliar muy importante para la clínica.

Técnica. — Se investiga el treponema en los humores y en los frotis o en los propios tejidos.

Examen de los humores y de los frotis. — Puede hacerse directamente, sin fijación ni coloración, observando el líquido entre el cubreobjetos y el portaobjetos con el ultramicroscopio, o bien con el microscopio, una vez desecado el frotis, por coloración o impregnación.

Los humores se examinarán tal como son recogidos o se centrifugarán, estudiando el sedimento obtenido.

La toma del producto de una lesión cutánea o mucosa se hace del siguiente modo: se limpia la superficie por medio de una pequeña torunda de algodón empapado de suero artificial. Se raspan sus bordes con el asa de un hilo de platino o el dorso de un bisturí y se aguardan algunos minutos para que aparezca una serosidad límpida de la que sólo se recoge la tercera o la cuarta gota, que se coloca inmediatamente entre un portaobjetos y un cubreobjetos. También se puede hacer una preparación por extensión.

Se puede recoger asimismo el exudado en la superficie de una lesión y diluirlo con una gota de suero fisiológico o mejor

aún de agua destilada, que hincha los espirilos y los hace más visibles.

EXAMEN DIRECTO: ULTRAMICROSCOPIO. — La investigación es mucho más fácil empleando el *ultramicroscopio*. Constituye un *procedimiento de elección*, ya que permite observar el parásito vivo, por consiguiente, en plena movilidad. La facilidad y la rapidez de ejecución, sin el empleo de ningún reactivo colorante, son también ventajas muy apreciables de este método. Su principio consiste en el examen sobre fondo negro, con iluminación lateral, de la serosidad que se investiga.

El aparato comprende:

1.º Un foco luminoso importante (lámpara de arco, lámpara Nernst o hasta un mechero Auer);

2.º Una lente para concentrar los rayos luminosos sobre el espejo del microscopio, fijada de ordinario sobre la misma montura que el foco luminoso;

3.º Un microscopio, cuyo objetivo de inmersión ha sido provisto de un diafragma;

4.º Un aparato de fondo negro que se coloca, según el modelo, sobre la platina del microscopio o en el anillo destinado al sistema Abbe.

Una vez dispuesto el aparato, lo que requiere al principio algunos tanteos, se reflejan los rayos luminosos por el espejo plano del microscopio sobre el aparato de fondo negro, en donde son detenidos, excepto a nivel de una zona anular periférica. Los rayos que penetran en el aparato por esta zona se reflejan sobre un sistema óptico [dos espejos convexos (Leitz), un espejo parabólico (Zeiss), etc.], de modo que sólo iluminan lateralmente las partículas que se examinan y que aparecen vivamente iluminadas sobre un fondo negro. Los treponemas se observan de ese modo con gran facilidad: su movilidad los hace más fácilmente reconocibles.

Para hacer la preparación se elegirán un portaobjetos y un cubreobjetos muy limpios. Se colocará sobre el portaobjetos una pequeña gota de serosidad o una partícula de exudado con un poco de suero fisiológico o mejor aún de agua destilada, que hincha los treponemas y los hace más aparentes. Se aplica el cubreobjetos. Se deposita en el aparato ultramicroscópico una gota de aceite de inmersión muy fluido y luego la preparación. Esta se examina con un objetivo de inmersión provisto de un diafragma, después de colocar encima del cubreobjetos una nueva gota de aceite, o con un objetivo seco número 8.

COLORACIÓN E IMPREGNACIÓN. — Si el médico no posee un ultramicroscopio, será necesario impregnar o colorar los frotis.

El mejor procedimiento, recomendable por su rapidez y la constancia de sus resultados, es el *método de Fontana, modificado por Tribondeau* (impregnación argéntica de los frotis).

1.º Fijar, vertiendo sobre el portaobjetos algunas gotas de la solución siguiente, que se dejará obrar durante un minuto:

Acido acético	1 c. c.
Formol del comercio.	2 —
Agua destilada.	100 —

2.º Lavar con agua corriente.

3.º Emplear como mordiente la solución siguiente, que se deja obrar durante treinta segundos, calentando ligeramente hasta el desprendimiento de vapores:

Tanino	5 gramos.
Agua destilada	100 c. c.

4.º Lavar con agua corriente.

5.º Hacer obrar durante treinta segundos, hasta el desprendimiento de vapores, la solución:

Nitrato de plata.	5 gramos.
Agua destilada.	100 c. c.
Amoníaco	c. s. para disolver el precipitado que se forma al echar las primeras gotas de amoníaco (aproximadamente unos 9 centímetros cúbicos) y obtener un aspecto ligeramente opalescente.

6.º Lavar con agua corriente y secar.

Los treponemas se coloran en pardo oscuro sobre un fondo amarillo.

Hay otro método que se recomienda por su sencillez.

Procedimiento de la tinta china (Hecht y Wilenko).—Mezclar cuidadosamente una gota de la serosidad con una gota análoga de tinta china para uso bacteriológico.

Extender. Dejar secar. Examinar con el objetivo de inmersión.

El fondo de la preparación es negro; los treponemas se destacan en forma de espirilos brillantes.

Un procedimiento clásico de coloración propiamente dicha es el indicado por Giemsa. Bastante más inferior que los precedentes, se usa poco en la actualidad.

1.º *Extensión*.—La gota de serosidad se extiende en una capa muy delgada sobre un portaobjetos, por medio de otro portaobjetos biselado o de un cubreobjetos. Se deja secar por completo.

2.º *Fijación*.—No es necesaria para las preparaciones antiguas bien secas. Para los frotis recientes se fijará rápidamente por medio del calor, según la técnica corriente en bacteriología, o por medio de alcohol absoluto (quince a veinte minutos) o de los vapores de ácido ósmico.

3.º *Coloración*.—Se prepara extemporáneamente el colorante, dejando caer 10 gotas de la solución de Giemsa, que se vende ya preparada en el comercio (1), en 10 centímetros cúbicos de agua destilada no ácida. Se cubren con ella las preparaciones y se coloca el portaobjetos encima de una pequeña llama hasta que se desprenden vapores ligeros. Se quita de la llama y se hace obrar el colorante sobre la preparación durante un cuarto de minuto aproximadamente, pasado el cual se tira y se substituye. Se repite cuatro veces la misma operación. Al terminar, se deja obrar el colorante durante un minuto, siendo, por otra parte, ventajoso prolongar durante varios minutos la acción del colorante. Por último, se lava con agua y se seca.

4.º *Examen*.—El examen se hará con un objetivo de inmersión y un ocular 4, investigando los puntos más claros de la preparación, especialmente aquellos en donde haya glóbulos rojos. En efecto, en las proximidades de estos últimos es en donde se encuentra más fácilmente el treponema. Este aparece colorado en rojo obscuro y a veces en lila o en azul.

Investigación en los tejidos. — Si se dispone de un tejido fresco, es necesario, antes de fijarlo, hacer frotis, que se examinarán con el ultramicroscopio o después de su impregnación argéntica. Por causas mal conocidas, el examen de frotis es más frecuentemente positivo que el examen de cortes. Es por ello que, durante largo tiempo, el treponema del cerebro de los paralíticos generales ha escapado a los observadores.

Sin embargo, sólo el examen histomicrobiológico puede informarnos de la distribución de los parásitos en una lesión y de sus relaciones con los vasos o los elementos nobles del órgano afecto.

Para descubrir el treponema en los tejidos es necesario someterlos a la impregnación argéntica y luego hacer cortes delgados en los cuales el treponema aparecerá fuertemente teñido en negro por precipitación de la plata reducida. En efecto, como lo ha demostrado Bertarelli, el treponema presenta por la im-

(1) La solución de Giemsa es una mezcla de azur III y de eosina, disueltos en alcohol metílico y glicerina.

pregnación, la misma afinidad que los cilios de las bacterias (método de Van Ermengen).

He aquí dos métodos igualmente recomendables: el primero, indicado por Levaditi, es una aplicación del procedimiento de Ramón y Cajal para poner en evidencia las fibrillas nerviosas. El otro es debido a Bertarelli y Volpino.

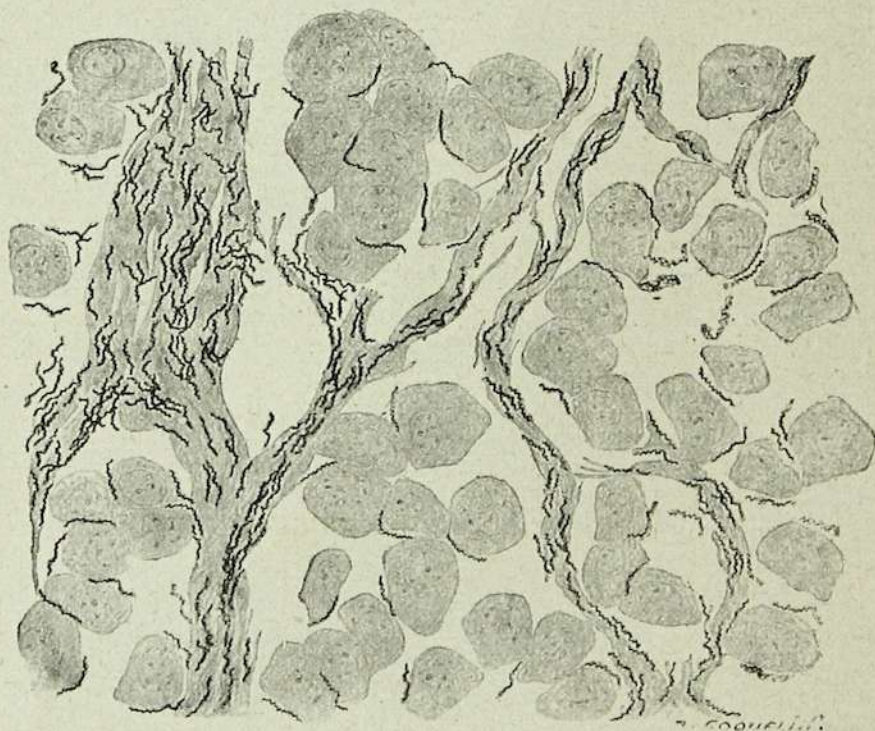


Fig. 14. — Treponemas en el hígado de un niño heredosifilítico (impregnación por la plata).

Método de Levaditi.—Los fragmentos de tejidos, de 2 a 5 milímetros de lado, se fijan con formol al 10 por 100 durante veinticuatro horas, endureciéndolos luego con alcohol de 96° durante otras veinticuatro horas. Se echan inmediatamente en un recipiente que contenga agua destilada hasta que caen al fondo (cinco a quince minutos).

Se colocan luego en frascos muy limpios, con tapón esmerilado y que contienen la solución argéntica:

Nitrato de plata.	1,50 a 3 gramos
Agua destilada.	100 c. c.

Los frascos que contienen estas piezas se dejan durante tres días en la estufa a 58° y en la obscuridad (pueden permanecer hasta cuatro

y cinco días). Luego los fragmentos se lavan rápidamente con agua destilada y se tratan durante veinticuatro horas a la temperatura del laboratorio por el reductor.

Acido pirogálico	4 gramos.
Formol.	5 c. c.
Agua destilada.	95 —

Se lavan luego con agua durante varias horas y, por último, según la técnica histológica habitual, se deshidratan y se incluyen en parafina. Cortes de 5 μ aproximadamente.

Es inútil colorar el fondo de la preparación (1).

Método de Bertarelli y Volpino.—Los fragmentos de tejido, de 6 a 7 milímetros de grueso, se fijan con alcohol, manteniéndolos luego, durante tres o cuatro días, en la estufa a 37° en el interior de frascos de color que contienen la solución siguiente:

Nitrato de plata	5 gramos.
Agua destilada	50 c. c.
Alcohol de 96°	50 —
Acido acético puro	IV a V gotas.

La solución se cambiará cada vez que se forme un precipitado.

Se lavan luego las piezas cuidadosamente con agua destilada y se mantienen durante veinticuatro horas en el reductor de Van Ermengen a la temperatura del laboratorio:

Tanino.	5 gramos
Acido gálico.	5 —
Acetato sódico.	10 —
Agua destilada.	550 c. c.

(Para mayor sencillez sustituimos habitualmente este reductor por el de Cajal, indicado en el método precedente).

Lavado con agua destilada. Alcoholes. Xilol. Inclusión con parafina. Cortes de 3 a 7 μ .

Identificación. — Lo mismo en los frotis que en los cortes es necesario distinguir el treponema pálido de ciertos elementos del exudado o de los tejidos, de ciertos espiroquetos y de otros treponemas.

I. En los *frotis*, con un poco de atención, se reconocerán

(1) Levaditi y Manouélian han indicado un procedimiento de impregnación más rápido por la adición de piridina. Sin embargo, este método nos ha dado resultados inconstantes.

siempre fácilmente los filamentos de fibrina, irregularmente sinuosos, espesos, no impregnados por la plata o dotados de afinidades colorantes diferentes.

Algunos espiroquetos pueden ser causa de confusión, ya que se encuentran a veces en las lesiones ulcéricas de la piel o de las mucosas. Es, sobre todo, el *spirochaeta refringens*, saprófito de las mucosas genital y bucal, que existe con frecuencia en las ulceraciones vulgares y sifilíticas. Son también: el *espiroqueto*

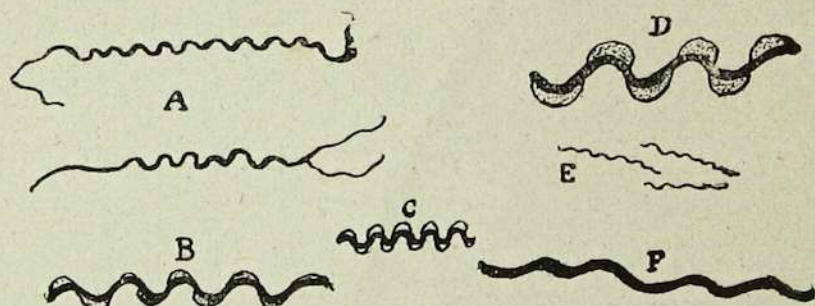


Fig. 15. — Diferentes tipos de espirilos. — A, treponema pálido. — B, *Spirochaeta refringens*. — C, espiroqueto de los cánceres ulcerados. — D, *Spirochaeta plicatilis*. — E, *Treponema dentium*. — F, espiroqueto de Vincent (Besson).

de Vincent, saprófito de la cavidad bucal, que en ciertas circunstancias se puede asociar con el bacilo fusiforme, hacerse virulento y producir lesiones necróticas (angina de Vincent); el *espiroqueto de los carcinomas ulcerados*; el *espiroqueto de la balanitis erosiva*, de Berdal y Bataille; el *spirochaeta bronchialis*, de la bronquitis sanguinolenta; el *espiroqueto de la ictericia hemorrágica*, los *espiroquetos intestinales*, etc. La diferenciación es fácil si se comparan sus caracteres morfológicos con los del treponema pálido. Este último, en efecto, presenta la forma de un filamento extremadamente fino, contorneado regularmente como un sacacorchos. Por el contrario, los espiroquetos son: 1.º, irregularmente o ampliamente ondulados (sus sinuosidades, menos numerosas y desiguales, no presentan una disposición constante; como las del gusano de tierra, desaparecen y aparecen según las contorsiones del microorganismo); 2.º, más gruesos y por lo tanto fácilmente colorables; 3.º, aplanados en forma de cinta. Su aspecto basta, por consiguiente, para distinguirlos del treponema. En algunos de ellos puede reconocerse también una membrana ondulante. La distinción es más difícil con otros treponemas, cuyas espiras se disponen del mismo modo que en el treponema pálido.

Debemos citar, en primer lugar, el *treponema pertenue* o *pallidulum* (Castellani), agente patógeno de una afección exótica, el pian, caracterizada por una erupción de botones de aspecto papilomatoso. Este parásito es muy parecido al treponema de la sífilis: según Castellani, sería un poco más grueso, sus ondulaciones no serían tan apretadas y regulares, sus extremidades formarían bucles o asas. Sin embargo, son estos, elementos de diferenciación poco manifiestos, siendo por ello una gran ventaja que en nuestros climas no haya que hacer el diagnóstico microbiológico diferencial.

No obstante, existe otro treponema, *treponema dentium*, huésped saprófito de la cavidad bucal, y más particularmente del cuello de los dientes, que ofrece gran analogía con el treponema de la sífilis, hasta tal punto que el diagnóstico bacteriológico de una lesión bucal presenta dificultades considerables en el estado actual de nuestros procedimientos de investigación. Sin duda, comparado con el treponema pálido, el *treponema dentium* no es tan largo, es un poco más grueso y más fácilmente colorable; sin duda, también, sus espiras son menos profundas y sus cultivos, más fáciles, desprenden un olor fétido, pero los caracteres morfológicos no están suficientemente acusados para que un observador, aun experimentado, pueda hacer siempre con certeza su diferenciación. La existencia del *treponema dentium* hace muy difícil el diagnóstico microbiológico de las lesiones bucales sífilíticas, como lo habían indicado ya, desde el principio, Leplay y Sézary, Schaudinn, Bertarelli y Volpino Collet y Horand, etc.

II. En los *cortes*, debe distinguirse sobre todo el treponema de ciertos elementos histológicos con los cuales podría confundirlos de momento un ojo no ejercitado. Algunos autores alemanes han llegado a afirmar al principio que los filamentos que se describían como parásitos no eran más que artificios de la preparación o fibrillas impregnadas por la plata. Esta opinión errónea demuestra, sin embargo, que no deben confundirse los treponemas con los contornos celulares, bordeados por un fino precipitado de plata; con las fibrillas conjuntivas limitadas por un reborde negro; con los filetes nerviosos y principalmente sus ramificaciones terminales intraepidérmicas, con los filamentos cromáticos intranucleares. Sin embargo, por un examen atento se reconoce que ninguna de estas formaciones posee los caracteres distintivos del treponema.

Interpretación de los exámenes. — El reconocimiento

de treponemas típicos en una preparación (serosidad, frotis, cortes) impone el diagnóstico de sífilis, por lo menos en Europa, en donde no existe el treponema del pian, y *excepto en los casos de exudado bucal*, ya que entonces el treponema dentium *puede ser causa de confusión*. Todo examen dudoso debe considerarse negativo.

Si se encuentran formas más o menos parecidas al treponema, cabría relacionarlas con las formas atípicas y degenerativas. Sin embargo, es necesario, para afirmar la existencia del parásito, encontrar al lado de aquellas formas, tipos normales e indudables. En otro caso, el examen se considerará negativo.

Si no se encuentra ningún treponema en las preparaciones, no puede afirmarse que no existan en la lesión, ya que pueden ser muy raros o estar localizados en un punto no sometido al examen. Este resultado negativo no invalida el diagnóstico de sífilis, ya que en las producciones manifiestamente sífilíticas es a veces imposible, con las técnicas actuales, aun repitiendo los exámenes, encontrar el parásito en los frotis y hasta en los cortes.

Veremos luego en qué condiciones se observa este hecho. Es necesario entonces repetir las investigaciones en varias preparaciones, especificar el número de las que han sido examinadas y el tiempo consagrado a este examen: la falta real del treponema se hace cada vez más probable a medida que se examinan sin resultado, según las reglas indicadas anteriormente, un número cada vez mayor de preparaciones. En resumen, de la falta del treponema no podrá sacarse ningún argumento decisivo en contra de la naturaleza sífilítica de una lesión.

El treponema en las producciones sífilíticas. — Se ha encontrado el treponema en la mayor parte de las manifestaciones de la sífilis adquirida, de la sífilis hereditaria y de la sífilis experimental.

Se encuentra casi constantemente en el chancro, pero más difícilmente en la adenopatía.

Se ha comprobado su existencia en las máculas de la roséola; en las pápulas cutáneas; en las placas mucosas, en donde es particularmente abundante; en la sangre circulante, en la orina, en donde es muy raro; en el líquido céfalorraquídeo, en donde se le encuentra excepcionalmente.

Es más raro en los gomas. Sin embargo, se ha encontrado en cierto número de casos, siempre en período de crudeza, antes del reblandecimiento.

El treponema existe también en las lesiones viscerales de la sífilis adquirida. Así, se ha encontrado en una suprarrenalitis (Jacquet y Sézary), en un goma hepático (Schaudinn), en la aortitis (Reuter, Schmorl, Wright y Richardon, Manouelian), en la arteritis (Benda, Sézary), en la flebitis (Thibierge y Ravaut), en la periostitis (Doutrelepont y Grouven), etc. Sin embargo, no se ha encontrado en todos los casos.

Se ha encontrado también en la parálisis general (Noguchi, Moore, Levaditi y A. Marie, Marinesco y Minea). Noguchi ha señalado algunos raros espirilos en un solo caso de tabes. Levaditi y A. Marie han emitido la hipótesis de que el treponema de las lesiones nerviosas pertenecería a una raza especial, *neurotropha*, distinta del virus común o *dermotropo*. Más adelante, al estudiar la sífilis nerviosa, veremos lo que hay que pensar de esta hipótesis.

El treponema es muy abundante en las lesiones cutáneas y viscerales de la *sífilis hereditaria*. A veces el organismo entero está invadido por los treponemas; se trata de una verdadera espirilemia, de una treponemiasis. En otros casos, sólo algunas vísceras están infectadas: entre ellas debemos indicar el hígado, a donde los treponemas, en el feto, llegan directamente de la placenta por el cordón umbilical, las suprarrenales, los riñones, el bazo, etc. Cualquier órgano puede alojar los parásitos.

Sífilis experimental. — Desde hace mucho tiempo se había intentado inocular la sífilis a los animales. De estas tentativas unas fueron vanas, porque se eligieron animales poco receptivos; otras no fueron concluyentes, porque se dudaba en relacionar las lesiones humanas con las que se observaban en los animales, de las que diferían desde varios puntos de vista. Por ello, los trabajos notables de Auzias-Turenne, de Cullerier, de Klebs, de Martineau y Hamonic, de Mauricio y Carlos Nicolle, etc. atrajeron poco la atención.

A Metchnikoff y Roux cabe la gloria de haber creado la sífilis experimental (1903); los trabajos de estos dos bacteriólogos han sido comprobados, en particular por Neisser, por Finger y Landsteiner, por Hoffmann.

Sífilis del mono. — Está ya demostrado en la actualidad que la sífilis del hombre es inoculable al mono, que es transmisible luego de mono a mono y que en las lesiones cutáneas así producidas se encuentra siempre el treponema.

Sin embargo, no todos los monos contraen la sífilis con la misma facilidad y no presentan la misma forma de sífilis.

Existe una verdadera escala de receptividad según las especies de simios. Los más sensibles son los monos antropoides y entre ellos, sobre todo, los chimpancés y luego los gibones. Vienen luego los orangutanes y, por último, los monos inferiores o catarrinos y, entre ellos, el *Cercocebus fuliginosus*, el papión y el hamadrias.

La inoculación se hace en los tegumentos por medio de un estilete de vacunación o de un escarificador, untados con el virus infectante. En los monos superiores (chimpancés, gibones, orangutanes), todos sus tegumentos son receptivos, pero en algunos sitios — la región palpebral y en particular la arcada superciliar — la inoculación es más fácil. En los monos inferiores el tórax y el abdomen son refractarios y la inoculación sólo es positiva en las regiones orbitaria y genital. En todos los casos el sitio mejor es el borde libre del párpado, preconizado por Thibierge y Ravaut.

La vía cutánea es la única utilizable: por las vías subcutánea, venosa, peritoneal, es imposible inocular la sífilis a un mono. La inoculación debe hacerse inmediatamente después de recogido el virus, ya que éste, como hemos visto, es muy frágil.

La sífilis experimental del mono presenta, como la del hombre, un período de incubación, que varía entre quince y cincuenta días, por término medio. Se manifiesta primero, como en el hombre, por la aparición de un chancro en el punto de inoculación.

La sintomatología de la sífilis del mono varía según la especie animal.

En el chimpancé, el chancro, en el que se encuentran treponemas, presenta el mismo aspecto y la misma duración que en el hombre, yendo también acompañado de una adenopatía satélite. Después de un segundo período de incubación, de duración variable (frecuentemente de un mes aproximadamente) aparecen accidentes secundarios virulentos, generalizados, análogos a los del hombre y que consisten en placas mucosas, erupciones pápuloescamosas, depilación difusa (Fig. 16). Por el contrario, excepto cierto grado de esplenomegalia y dos casos de parálisis señalados por Metchnikoff y Roux, no se conocen accidentes viscerales. No se han observado tampoco nunca accidentes terciarios; por otra parte, los animales, siempre difíciles de conservar, aun no estando inoculados, sucumben antes de producirse el terciarismo. Los mismos accidentes secundarios no son constantes: sólo se producen en la mitad de los casos.

En los gibones y en los orangutanes, que son todavía monos superiores, la lesión inicial se parece ya menos al chancro humano: va acompañada de adenopatía. En los gibones, los

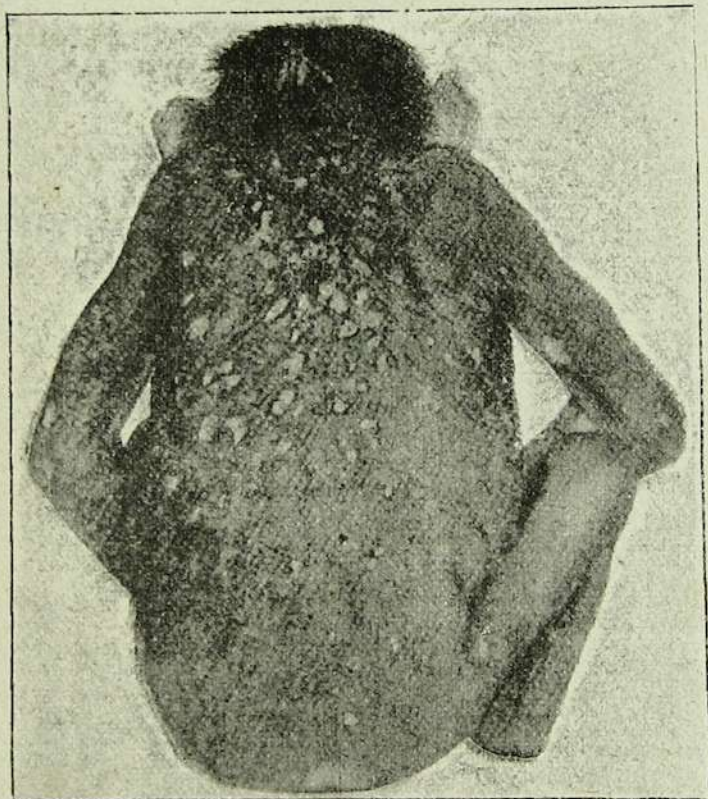


Fig. 16. — Sífilis secundaria maligna en un chimpancé (Metchnikoff y Roux).

accidentes secundarios son un poco menos frecuentes que en los chimpancés. En los orangutanes se observan raras veces.

En los monos inferiores la lesión inicial se reduce a una simple pápula no indurada, acompañada frecuentemente de edema de los tejidos vecinos. La adenopatía es excepcional, así como también los accidentes secundarios. Todo lo más se producen nuevas lesiones en el punto de inoculación, una vez cicatrizado el accidente primitivo. Por consiguiente, los monos inferiores presentan una sífilis atenuada: se les ha atribuido una inmunidad natural que se ha querido utilizar en ciertos ensayos de vacunoterapia. No hay que olvidar, sin embargo, que la

infección puede generalizarse, ya que, como lo ha demostrado Neisser, las vísceras de estos animales pueden ser virulentas.

En todos estos casos los hechos clínicos, histológicos y microbiológicos concuerdan para afirmar, sin duda alguna, la existencia de la sífilis experimental del mono, cuyo estudio, como veremos luego, no deja de ser interesante para la patología humana.

Sífilis del conejo. — El estudio de la sífilis experimental del mono sólo puede hacerse en muy pocos laboratorios, ya que estos animales son caros y difíciles de conservar vivos en cautividad. Era de desear, por consiguiente, que otros animales más manejables pudiesen ser utilizados para estas experiencias.

En 1906, después de investigaciones no decisivas de Haensell, de Siegel, de Schultze, un autor italiano, Bertarelli, demostró que la sífilis era inoculable al conejo: este hecho, comprobado por el hallazgo del treponema pálido en el punto de inoculación, fué reproducido luego por gran número de investigadores. Sin embargo, salvo raras excepciones, este resultado sólo se obtiene con un virus animal procedente de otro conejo, no con el virus recogido en el hombre. Además, sólo se obtiene en el 50 por 100 de los casos con un virus que no haya sufrido más que algunos pasos sobre conejos.

Se inmoviliza el conejo por medio del aparato de Malassez y un ayudante mantiene abierto el ojo del animal, separando para ello sus párpados. El ojo se fija por medio de unas pinzas de diente de rata, que cogen por fuera la conjuntiva y, si es necesario, por medio de unas pinzas hemostáticas que dirigen hacia adentro la membrana nictitante. El ojo se insensibiliza con algunas gotas de solución de cocaína.

Se toma un fragmento de la lesión, lavándolo rápidamente con suero fisiológico contenido en varios recipientes estériles. Pueden emplearse varios procedimientos de inoculación: escarificaciones de la córnea, seguidas de una fricción, durante dos minutos, con el tejido sospechoso; introducción en la córnea de pequeños fragmentos de este tejido; inyección en la cámara anterior de tejido triturado y emulsionado en suero; introducción de un fragmento en la cámara anterior, lo más lejos posible de la pupila, por medio de una pequeña incisión córnea de 3 a 4 milímetros. La inflamación producida por la inoculación desaparece en cinco a diez días.

Tres a seis semanas después, por término medio, sobreviene una queratitis que puede revestir diferentes formas, pero que contiene siempre gran número de treponemas. Va precedida de una inyección pericorneal característica. Esta queratitis cura al cabo de cuatro a cinco semanas y a veces sólo después de algunos meses. Sin embargo,

algunos conejos sucumben hacia la tercera semana. Un fragmento de esta córnea sifilítica, inoculado en la córnea de un conejo normal, produce en este último una queratitis de treponemas: por consiguiente, ésta es inoculable en serie. El tanto por ciento de inoculaciones positivas aumenta con los pasos, al mismo tiempo que la duración de la incubación disminuye. Parece que la virulencia de los treponemas aumenta.

En el conejo, la sífilis no es sólo inoculable en el ojo, sino también en el prepucio (Levaditi y Yamanouchi), y, sobre todo, en el escroto y en el testículo (Parodi, Thomaszewski, Uhlenhuth y Mulzer).

Uhlenhuth y Mulzer han estudiado particularmente los resultados de la inoculación de los productos sifilíticos al testículo del conejo: han demostrado que este modo de experimentación es el más práctico y el más constante en sus resultados. Inyectan en el propio testículo del animal la serosidad, lo más pura posible, recogida sobre una lesión cutánea o mucosa o fragmentos de tejido sifilítico que se introducen por medio de un pequeño trocar. La inoculación puede dar también resultados positivos si se hace bajo la piel del prepucio o del escroto o bajo la de las cejas. Sin embargo, la inyección intravisceral, en un órgano distinto que el testículo, es negativa.

El virus humano ha dado a Uhlenhuth y Mulzer cinco resultados positivos en veintisiete animales. El éxito no es, por consiguiente, constante, pero es también posible que cierto número de hechos positivos hayan escapado a las primeras observaciones, a causa de la poca importancia de las lesiones. Los pasos repetidos en los conejos aumentan el tanto por ciento desde 25 hasta el 100 por 100. Puede obtenerse un resultado constante a partir del paso 22.

La incubación varía desde 35 hasta 51 días. Puede llegar hasta cuatro meses con el virus procedente de una sífilis antigua. Después de varios pasos se reduce progresivamente, hasta tres semanas (paso 21).

La lesión primaria del testículo puede presentar tres tipos, según Uhlenhuth y Mulzer. Ante todo, puede ser una ulceración escrotal, que recuerda el chancro indurado humano, o por el contrario, no presentar ningún carácter específico, a pesar de contener gran número de treponemas. Luego, se puede obtener una orquitis crónica, con integridad de los tegumentos: la orquitis puede ser difusa o por el contrario, circunscrita, nodular. En ambos casos el jugo obtenido por punción contiene tre-

ponemas; el testículo del otro lado puede estar afectado secundariamente; la adenopatía es frecuente. Por último, la inflamación puede localizarse en la vaginal: se trata entonces de una periorquitis difusa o circunscrita. Las lesiones histológicas y el reparto de los treponemas son análogos a los que se observan en las procedentes del hombre.

La inoculación intracardiaca o intravenosa de virus procedente del testículo de conejo da resultados muy interesantes, ya que determina la sífilis generalizada, con la condición de que se experimente en animales muy jóvenes. Seis a diez semanas después de la inyección el conejo pierde el apetito, adelgaza; su pelo se eriza. Sobre los cartílagos de la nariz se desarrollan dos pequeños tumores, al mismo tiempo que aparece un derrame blanco amarillento, abundante en treponemas: estos tumores crecen progresivamente y pueden ser causa de una dificultad respiratoria y a veces de la muerte por asfixia. Frecuentemente, también, un pequeño tumor se desarrolla sobre la cola. Aparecen pronto, sobre los tegumentos de la garganta, pequeños tumores duros, del volumen de una lenteja o de un guisante, cubiertos a veces por una escama. Paralelamente se desarrollan: una conjuntivitis, notable por la abundancia de su exudado; queratitis; lesiones inflamatorias de los dedos de los pies y particularmente de las regiones periungueales, más raras veces de la rodilla o del tobillo; sífilides pápuloerosivas de los tegumentos del cuerpo y, sobre todo, de la región anogenital: en todas estas lesiones existen treponemas. Las vísceras no parecen estar afectas, pero su inoculación en el testículo de otro conejo ha producido a veces una orquitis sífilítica. Todas estas lesiones pueden curar espontáneamente en un tiempo relativamente corto: una hembra curada puede quedar preñada y dar a luz pequeños normales. Sin embargo, pueden producirse también recidivas. Un animal curado no está inmunizado.

Brown y Pearce han obtenido en el conejo una infección generalizada a consecuencia de una inoculación testicular o escrotal, realizando así lo que ocurre en el hombre. Después de una primera fase, en la que las lesiones escrotales recidivan alrededor del chancro, sobrevienen la caída de los pelos, onixis y perionixis, eritemas, infiltraciones cutáneas, lesiones mucosas, queratitis, osteítis. La generalización se observa, por término medio, del segundo al cuarto mes, a veces desde la tercera semana y a veces sólo después de cuarenta y tres meses. Algunas lesiones cutáneas pueden durar dos años. Otras se atenúan, pro-

gresando luego, y otras, por último, curan, pero recidivan algún tiempo después.

La reacción de Wassermann no tiene ningún valor para el estudio de la sífilis experimental del conejo: puede ser positiva en animales no inoculados y negativa en los afectos de sífilis.

Las investigaciones experimentales sobre la sífilis hereditaria están todavía muy poco avanzadas para poder deducir de ellas ninguna conclusión. Según Uhlenhuth y Mulzer, la sífilis de uno de los progenitores o hasta de los dos, no produciría la sífilis de los descendientes. Sin embargo, han observado que la infección de la madre puede transmitirse al feto a través de la placenta. Wiman ha observado un conejito afecto de queratitis y nacido de una coneja inoculada, con resultado favorable, en la córnea.

En el capítulo sobre la *Patología general* veremos cuanto ha contribuido la experimentación a aclarar el estudio de la sífilis humana. Señalemos una causa de error importante en el estudio de la sífilis experimental del conejo. Este animal presenta, en efecto, con bastante frecuencia y espontáneamente, lesiones pápuloerosivas de los órganos genitales, transmisibles por el coito y debidas a un treponema que es imposible distinguir objetivamente del treponema pálido. Esta afección, que se puede reproducir en el conejo por inoculación cutánea (incubación de catorce días), es susceptible de extenderse a los ojos, a la boca, a la nariz y al ano, no infectándose, sin embargo, nunca, las vísceras. La enfermedad no es transmisible a los monos inferiores ni al hombre. Detenida en su progresión por el arsenobenzol y las sales de bismuto, parece bien distinta de la sífilis. Sin embargo, su existencia hace muy complejo y delicado el estudio experimental de la sífilis cutánea del conejo.

Sífilis de otros animales. — La sífilis es también inoculable a ciertos mamíferos, tales como el perro, la oveja (Bertarelli), el gato (Levaditi y Yamonouchi), el cobayo (Bertarelli, Thomaszewski, etc.). Sin embargo, los resultados han sido hasta hoy inconstantes y, por consiguiente, poco interesantes.

REACCIÓN DE BORDET-WASSERMANN

En 1906, Wassermann, Neisser y Bruck idearon la aplicación, el suerodiagnóstico de la sífilis, del método de la desviación (o fijación) del complemento de Bordet y Gengou. Crearon de ese modo un procedimiento de diagnóstico cuyo principio

se reconoció bien pronto que era erróneo, pero cuya utilidad práctica es indudable.

Específica respecto del treponema, según los autores alemanes, esta reacción sólo es debida, en realidad, a la presencia, en los humores, de lipoides que están precisamente en exceso en los sífilíticos (Levaditi).

Principio de la reacción de fijación del complemento.

— Recordemos, ante todo, el principio del método de Bordet y Gengou: es necesario conocerlo bien para comprender la técnica y el valor de la reacción de Wassermann.

I. Si a un animal (conejo, por ejemplo) se le inyectan cuatro o cinco veces, con intervalos de una semana, glóbulos rojos de un animal de otra especie (5 centímetros cúbicos de hematies de carnero, por ejemplo), el suero del primero se hace hemolítico respecto de los hematies del segundo, es decir, puesto en contacto de estos últimos a la temperatura de 37°, los disuelve y deja en libertad su hemoglobina: la mezcla toma el aspecto de una solución roja, absolutamente límpida (1). Por el contrario, el suero de un conejo normal no preparado no hemoliza los hematies de carnero (2): la mezcla permanece rojoobscura, opaca, y se distingue bien de la solución hemolizada rojobrilante.

En el suero de conejo así preparado se distinguen dos substancias:

Una, la *sensibilizatriz*, denominada también amboceptor o fijador, es específica, ya que es la que ha sido producida por la inyección de los hematies de carnero y es la que determina su hemólisis. Resistente a la temperatura de 55°, se llama por ello termoestable (3).

La otra substancia, el complemento, llamada también alexina o citasa, es corriente, existe en todo suero animal. Es termolábil, es decir, que es destruida a la temperatura de 55°.

La acción del suero hemolítico sólo se ejerce si contiene a la vez estas dos substancias. El complemento, aunque no específico, es el elemento que disuelve los hematies, a condición de que la sensibilizatriz se haya fijado previamente sobre ellos.

(1) Esta hemólisis puede ser producida por gran número de factores (solución hipotónica, agua destilada, álcalis, ácidos, tóxicos, etc.), que, por consiguiente, hay que evitar que se introduzcan en la reacción de fijación.

(2) El suero de ciertos animales es espontáneamente hemolítico para los hematies de animales de otra especie. Ejemplos: anguila para con mamíferos, perro para con el cobayo, frecuentemente el hombre para con el carnero, etc.

(3) Sólo desaparece a 70 u 80 grados.

Así, cuando se le destruye por el calentamiento a 55°, el suero de conejo preparado no contiene ya más que la sensibilizatriz, no hemolizando los hematíes de carnero: se dice que está *inactivado*. Si, entonces, a este suero inactivado se le añade complemento, es decir, suero de cobayo o de conejo, nuevo, no preparado, se producirá la hemólisis: este complemento, en presencia de la sensibilizatriz, fijada ya sobre los hematíes, los disuelve: se dice que el suero está *reactivado* (4).

Esta primera reacción puede servir, por consiguiente, para reconocer la existencia del complemento en un líquido no hemolítico. No hay más que añadir a este último suero de conejo anticarnero, anteriormente inactivado por calentamiento a 55° y hacer obrar la mezcla a 37° sobre hematíes de carnero. Si la solución contiene complemento, éste, por su cooperación con la sensibilizatriz, producirá la hemólisis. Por el contrario, si no contiene complemento, faltará la hemólisis.

II. Lo anteriormente dicho respecto de los sueros antiematíes ocurre también con los sueros antimicrobianos. El suero de un individuo afecto de una enfermedad infecciosa contiene, en general, sustancias bactericidas (denominadas *anticuerpos*) respecto del agente patógeno (denominado *antígeno*). Un suero bactericida, inactivado previamente tal como he indicado antes, puesto en presencia del microbio que ha provocado la formación del anticuerpo y al mismo tiempo de un complemento cualquiera (suero de cobayo normal), se fija ávidamente sobre los microbios, cuya desagregación produce entonces el complemento (bacteriólisis: fenómeno de Pfeiffer). Como en el caso anterior, el complemento es necesario para la realización del fenómeno, pero es absorbido en la reacción. El otro cuerpo, la sustancia sensibilizatriz es específico: la reacción sólo se produce en presencia de los microbios que han provocado su formación.

Desde el punto de vista humoral esta segunda reacción se caracteriza esencialmente por la absorción y la desaparición del complemento, lo que se demuestra al reconocer que la so-

(4) La sensibilizatriz se fija, por otra parte, con afinidad sobre los glóbulos rojos. Estos últimos, puestos en contacto con suero hemolítico inactivado y lavados luego con suero fisiológico y puestos en contacto con un suero nuevo (complemento) serán hemolizados. Por consiguiente, han fijado la sustancia sensibilizatriz en su totalidad, ya que después de este contacto el suero ha perdido toda su acción hemolítica, si se le reactiva. Por ello, en la reacción se puede substituir la mezcla «sensibilizatriz+glóbulos rojos» por glóbulos rojos puestos previamente en contacto con la sensibilizatriz (o suero de conejo inactivado).

lución se ha hecho incapaz de reactivar un suero hemolítico inactivado.

III. Conocemos ya ahora las experiencias en que se funda la reacción de Bordet y Gengou. Se pueden expresar de ese modo:

1.º α) Suero de conejo anticarnero recogido recientemente y no calentado + hematíes de carnero = HEMÓLISIS;

β) Suero de conejo anticarnero calentado a 55º + hematíes de carnero (1) = SIN HEMÓLISIS;

γ) Suero de conejo anticarnero calentado a 55º + suero de cobayo normal + hematíes de carnero (2) = HEMÓLISIS (Y DESAPARICIÓN O FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO);

2.º α') Suero de tífico + bacilo de Eberth = BACTERIÓLISIS.

β') Suero de tífico calentado a 55º + bacilos de Eberth (3) = SIN BACTERIÓLISIS;

γ') Suero de tífico calentado a 55º + bacilos de Eberth + suero de cobayo normal (4) = BACTERIÓLISIS (Y DESAPARICIÓN O FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO).

IV. Supongamos, por consiguiente, que por medio del método de Bordet y Gengou hacemos el diagnóstico de la fiebre tifoidea.

Para ello, colocaremos en presencia, a 37º, el suero del enfermo, previamente calentado a 55º (para destruir su propio complemento, que no debe intervenir en la reacción) con el bacilo de Eberth y suero de cobayo normal (o complemento).

Si el enfermo está realmente afecto de fiebre tifoidea, el complemento será absorbido (γ'). Si, por consiguiente, añadimos esta mezcla a la mezcla β , que contiene la substancia sensibilizadora con los glóbulos rojos que puede hemolizar en presencia de un complemento, no habrá hemólisis, ya que faltará el complemento, que es el que permite la reacción hemolítica. La suspensión permanece turbia y la centrifugación separa los glóbulos rojos no alterados del líquido que sobrenada y que no está teñido por la hemoglobina.

Si, por el contrario, el enfermo no está afecto de fiebre tifoidea, en la reacción del tipo γ' (suero del enfermo, complemento, bacilos) no se produce la bacteriólisis, ya que el suero no contiene sensibilizadora tífica; por consiguiente, el complemento queda en libertad. Añadiendo esta mezcla a la mezcla β

(1) Es decir, sensibilizadora + hematíes de carnero.

(2) Es decir, sensibilizadora + complemento + hematíes de carnero.

(3) Es decir, sensibilizadora + b. de Eberth.

(4) Es decir, sensibilizadora + complemento + b. de Eberth.

se producirá la hemólisis, ya que el complemento, cooperando con la sensibilizatriz hemolítica, determinará la lisis de los hematíes de carnero. Todo ocurre como en el experimento γ . La mezcla toma una hermosa coloración rojo cereza clara, que conserva después de su centrifugación.

Este es el principio de la reacción de fijación o desviación del complemento de Bordet y Gengou. *Como veremos luego, en realidad no se aplica estrictamente a la reacción de Bordet-Wassermann.*

Técnica de la reacción de Bordet-Wassermann. —

Antes de practicar la reacción se preparan sus elementos, realizando luego el experimento propiamente dicho.

Hay que tener bien en cuenta que esta suerorreacción requiere una técnica delicada y compleja. El biólogo que la practique debe estar habituado a las manipulaciones de laboratorio relativas a las propiedades de los sueros y su sentido crítico debe ser riguroso y perspicaz. Basta, a veces, una circunstancia vulgar (instrumental de vidrio nuevo o mal lavado, impurezas del cloruro de sodio, etc.) para falsear el resultado del experimento. Por ello, se introducen cierto número de tubos testigos que orientan al operador. La reacción requiere una técnica sumamente cuidadosa.

Elementos de la reacción. — La primera dificultad consiste en la elección del antígeno, ya que el treponema no ha podido ser obtenido hasta hoy de un modo práctico en cultivo puro. Wassermann, Neisser y Bruck utilizaron el hígado de recién nacidos heredosifilíticos, eligiendo un órgano en el que por el microscopio se había reconocido la presencia del microorganismo. Bien pronto, sin embargo, se reconoció que el valor de un antígeno no depende de la abundancia de espirilos. Más tarde se comprobó que los extractos de hígado, de corazón, de suprarrenales, etc. procedentes de individuos no sífilíticos o del cobayo, poseían un poder antígeno frecuentemente comparable al del hígado sífilítico. Volveremos a tratar de ello más adelante.

Para preparar el antígeno se elige un hígado, preferentemente heredosifilítico, sin la vesícula biliar, o un fragmento de ventrículo izquierdo de corazón humano o de corazón de cobayo. Se lava el órgano con suero fisiológico y se corta y tritura finamente (tritador de Latapie). Se echa la papilla así obtenida en cajas de Petri esterilizadas y se deseca en el vacío (doce a veinticuatro horas) en presencia del ácido sulfúrico. Se obtiene de ese modo un polvo de un color pardo que se conserva en la

nevera y que se podrá utilizar de dos modos; en solución clorurada (triturar un gramo de polvo en 30 centímetros cúbicos de suero fisiológico, dejar en contacto durante diez a veinte horas en la nevera, centrifugar) o, lo que es mejor, en solución alcohólica (triturar un gramo de polvo en 10 centímetros cúbicos de alcohol absoluto, dejar en contacto durante cuarenta y ocho horas, centrifugar).

Se obtiene de ese modo una solución madre de antígeno.

En la reacción es necesario diluir esta solución con suero fisiológico en una proporción que es necesario determinar una vez para todas para cada antígeno.

Se ha reconocido, en efecto, que ya el antígeno, a partir de cierta dosis, absorbia el complemento, haciendo imposible, por consiguiente, la reacción hemolítica. Es necesario, por lo tanto, determinar por tanteo la cantidad máxima de antígeno que no impide la hemólisis. Para ello, por ejemplo, se pondrán en presencia de un sistema hemolítico completo diversas cantidades de una dilución al 1/10 (1) de la solución madre, observando al cabo de media hora cuál es la dosis mínima que empieza a impedir la hemólisis: esta dosis anti-complementaria no debe utilizarse en la reacción. Se empleará la dosis inmediatamente inferior (para la instrumentación, véase la pág. 99).

He aquí un ejemplo de titulación de antígeno:

TUBOS	ANTIÉGENOS al 1 por 10	SUERO FISIOLÓGICO (para completar a 2 cc.)	COMPLEMENTO	GLÓBULOS ROJOS de carnero	SUERO anticarnero inactivado	RESULTADOS al cabo de media hora en la estufa a 37°
1	0,05	0,75	0,1	1	0,1	Hemólisis total.
2	0,1	0,7	0,1	1	0,1	—
3	0,2	0,6	0,1	1	0,1	—
4	0,3	0,5	0,1	1	0,1	—
5	0,5	0,4	0,1	1	0,1	Hemólisis incompleta.
6		0,3	0,1	1	0,1	Hemólisis muy incompleta.

(1) Las cifras indicadas en este capítulo, a propósito de la titulación de los elementos de la reacción, no poseen un valor absoluto. Se han dado a título de ejemplo y pueden variar según los productos. Por ello, puede ser necesario estudiar las diluciones del antígeno al 1 por 50.

En este ejemplo las dosis utilizables del antígeno son 0,2 y 0,3 de la dilución al 1 por 10.

En algunos casos, la hemólisis no es total en ningún tubo, lo que demuestra que las cantidades de antígeno empleadas son todas demasiado grandes: hay que volver a hacer entonces la experiencia con diluciones al 1/20, 1/30, 1/50, etc.

Hay que comprobar también que el antígeno no posee de por sí propiedades hemolíticas. Para ello no hay más que dejarlo en contacto, durante una hora a 37°, con hematíes de carnero. No debe producirse la hemólisis.

Por último, se investigará el valor real del antígeno practicando con él reacciones con sueros previamente examinados, es decir, que hayan dado ya resultados claramente positivos o negativos con otro antígeno cuyo valor haya sido demostrado por el uso. Los resultados deben concordar en los dos casos. La sensibilidad de diversos antígenos de distinta procedencia es, en efecto, extremadamente variable. Dos antígenos preparados con dos hígados sífilíticos diferentes pueden tener un valor muy desigual. El estudio de esta sensibilidad es, por consiguiente, indispensable.

En resumen, todo antígeno debe haber sufrido una triple comprobación. Debe estar desprovisto de poder anticomplementario y hemolítico. Debe ser sensible. Denominaremos *antígeno comprobado* al que haya sido reconocido apto para su empleo después de estos tres órdenes de investigaciones.

Para obtener antígenos más sensibles, Sachs ha propuesto añadir colesantina a los extractos alcohólicos de órganos. Este método ha sido preconizado en Francia por Desmoulières. Tiene la ventaja de dar reacciones intensas y claras con el suero de los sífilíticos, pero tiene el grave inconveniente de dar resultados positivos en casos en que no existe la sífilis. No es, por consiguiente, recomendable.

El **suero hemolítico** de conejo anticarnero se obtiene inyectando de 5 a 10 centímetros cúbicos de glóbulos rojos de carnero (1) en la cavidad peritoneal del conejo: estas inyeccio-

(1) Se inyectan glóbulos rojos lavados, es decir, privados de su suero, ya que las inyecciones de suero repetidas producen con frecuencia la muerte por anafilaxis. Para ello, después de recogida en frascos asépticos que contienen perlas de vidrio también asépticas, se desfibrina la sangre por agitación. La fibrina aglutina las perlas de vidrio mientras que los hematíes permanecen en suspensión en el suero. Se decantan los glóbulos y se lavan tres veces con suero fisiológico. El volumen definitivo de la suspensión globular debe ser igual al de la sangre recogida en la sangría. Se inyectarán 5 a 10 centímetros cúbicos. Todas estas operaciones deben ser asépticas.

nes se repiten 5 veces, con 5 ó 7 días de intervalo. Para recoger el suero se puede sangrar por completo el conejo en ayunas. Sin embargo, para no sacrificar el animal puede hacerse una toma de sangre en la vena marginal de la oreja, que se dilata fuertemente aplicando xilol sobre la piel. Una vez coagulada la sangre se decanta al suero, y como en la reacción se utiliza inactivado, se calienta inmediatamente durante treinta minutos a 55°.

El suero hemolítico debe estar también titulado: hay que determinar la dosis suficiente para producir la hemólisis en media hora. Se comprobará al mismo tiempo que el complemento empleado en la reacción no ejerce una acción hemolítica (para ello se suprimirá el suero hemolítico, en uno de los tubos, 8) y que el suero hemolítico está bien inactivado, es decir, que utilizado sin complemento no provoca la hemólisis (tubo 9). He aquí, a título de ejemplo, como se operará:

TUBOS	GLÓBULOS ROJOS de carnero al 5 por 100	SUERO hemolítico de conejo anticarnero diluido al 1 100	COMPLEMENTO	SUERO FISIOLÓGICO (para completar a 2 cc.)	RESULTADOS al cabo de un cuarto de hora y de media hora de estufa a 37°
1	1	0,6	0,1	0,4	Hemólisis total en un cuarto de hora.
2	1	0,5	0,1	0,5	—
3	1	0,4	0,1	0,6	—
4	1	0,3	0,1	0,7	—
5	1	0,2	0,1	0,8	H. parcial en un cuarto de hora; total en media hora.
6	1	0,1	0,1	0,85	H. parcial en media hora.
7	1	0,05	0,1	0,9	H. muy ligera en media hora.
8	1	0	0,1	0,9	Hemólisis nula.
9	1	0,6	0	0,5	Hemólisis nula.

Por consiguiente, en este caso la dosis mínima hemolizante del suero será la indicada por el tubo 5, es decir, 0,2 de una dilución al 1/100.

En la reacción se usa una dosis 2 a 3 veces mayor que esta dosis límite o sea, en nuestro ejemplo, 0,4 de una dilución al 1/100, ó 0,1 de una dilución al 1/25. Se dice entonces que se emplean 2 ó 3 unidades de suero hemolítico.

El poder hemolítico de este suero se atenúa ligeramente al

cabo de cierto tiempo: es necesario titularlo cada dos o tres semanas. Este suero se conserva en la nevera en ampollas cerradas.

Los *glóbulos rojos de carnero* se obtienen según la técnica indicada en la nota de la página anterior. Pueden conservarse durante varios días en la nevera. En la reacción se usan 5 centímetros cúbicos de la suspensión globular diluidos en 95 centímetros cúbicos de suero fisiológico.

Se emplea como **complemento** el suero de cobayo diluido. Se recoge en el animal en ayunas, por sección de la carótida o por punción del corazón.

El poder complementario del suero de cobayo no es constante; varía en cada animal. En particular es nulo en los animales enfermos, en las hembras preñadas o en período de lactancia. Además, disminuye rápidamente después de la sangría. Conservado en la nevera, guarda, a partir del tercer día, un valor constante o poco variable durante unas dos semanas.

En todos los casos será necesario titular el poder complementario del suero el día en que deba utilizarse. Para ello se determinará la cantidad mínima suficiente para producir la hemólisis, en media hora, en presencia del suero hemolítico y de los glóbulos rojos. He aquí como se dispondrá la experiencia:

TUBOS	GLÓBULOS ROJOS de carnero al 5 por 100	SUERO HEMOLÍTICO de conejo anticarnero in- activado y ya titulado	COMPLEMENTO (suero de cobayo diluido al vigésimo con suero fisiológico)	SUERO FISIOLÓGICO c. s. para 2 cc.	RESULTADOS después de media hora en la estufa a 37°
1	1	0,1	0,6	0,3	Hemólisis total.
2	1	0,1	0,4	0,5	—
3	1	0,1	0,2	0,7	—
4	1	0,1	0,1	0,8	Hemólisis parcial.

En el ejemplo elegido, la proporción, todavía suficiente en el tubo 3, es demasiado pequeña en el tubo 4: se deberán emplear, por consiguiente, 0,2 de suero de cobayo diluido al vigésimo con suero fisiológico, es decir, 0,1 de una dilución al décimo. Esta dosificación es aún más exacta si se hace en presencia del antígeno, del que se colocará la cantidad óptima en cada tubo.

El **suero a examinar** se obtendrá preferentemente por punción venosa, que se practicará por la mañana en el sujeto en ayunas. Se recogerán unos 10 centímetros cúbicos de sangre que se dejarán coagular (se centrifugará si el suero que queda en libertad después de la retracción del coágulo contiene glóbulos rojos en suspensión). Se puede recoger también la sangre en una o dos ventosas escarificadas: éstas deben estar esterilizadas y secas, o lavadas con suero fisiológico (si han sido lavadas con agua destilada, ésta hemoliza los glóbulos rojos y la reacción es imposible). Para evitar que el suero se laque en contacto con los hematies es preferible separarlo del coágulo por medio de una pipeta, inmediatamente después de la coagulación.

En la reacción de Wassermann propiamente dicha el suero se emplea inactivado, es decir, después de haberlo calentado durante veinte minutos a 55°. No debe mantenerse durante más de treinta minutos a esta temperatura, para no destruir por completo la sensibilizadora. El suero debe conservarse en la nevera y ser utilizado en los tres o cuatro días que siguen a la sangría.

Debe disponerse, por último, de **suero fisiológico** esterilizado, al 8,5 por 1.000, preparado con agua destilada fresca y neutra y cloruro de sodio puro.

Práctica de la reacción. — Se usan tubos pequeños de hemólisis de 1 centímetro de diámetro y 10 a 12 centímetros de altura, y portatubos correspondientes. Para medir las dosis de las soluciones se emplean pipetas de Levaditi, divididas en décimas de centímetro cúbico, destinando a cada solución una pipeta especial. Todo el material de vidrio debe ser rigurosamente limpio y aséptico.

Se debe seguir con todo detalle la técnica de la reacción de Bordet y Gengou, indicada anteriormente. No se olvidará el mantener el suero que se examina a 55° durante treinta minutos para destruir su complemento que no debe intervenir en la reacción.

Utilizando, por consiguiente, las dosis de antígeno fijadas por la titulación (1) (0,2 y 0,3 en nuestro ejemplo) y la dosis inmediatamente inferior (0,1) se pondrán en presencia, en tres tubos distintos, estas cantidades de antígeno con 0,2 de suero inactivado del enfermo sospechoso de sífilis y 0,1 de suero de

(1) Algunos autores, para obtener resultados más sensibles emplean varios antígenos, repitiendo con cada uno de ellos la reacción, que por ello resulta más compleja.

TUBOS	ANTÍGENO	SUERO sospechoso inactivado	COMPLEMENTO	SUERO fisiológico	Estufa o baño de María a 37°: hora y media	HEMATÍES	SUERO hemolítico inactivado	Estufa o baño de María a 37°: media hora	RESULTADOS
a_1	0,1	0,2	0,1	0,5	Estufa o baño de María a 37°: hora y media	1	0,1	Estufa o baño de María a 37°: media hora	Sin hemólisis, en caso de sífilis en actividad.
a_2	0,2	0,2	0,1	0,4		1	0,1		Hemólisis, sin sífilis activa.
a_3	0,3	0,2	0,1	0,3		1	0,1		Hemólisis.
a_6	0	0,2	0,1	0,6		1	0,1		
b	0	0	0	0,9	Estufa o baño de María a 37°: hora y media	1	0,1	Estufa o baño de María a 37°: media hora	Sin hemólisis.
c	0	0	0,1	0,8		1	0,1		Hemólisis.
d	0	0	0,1	0,9		1	0,1		Sin hemólisis.
e	0,2	0	0	0,7		1	0,1		—
f_1	0,1	0	0,1	0,7		1	0,1		Hemólisis total.
f_2	0,2	0	0,1	0,6		1	0,1		—
f_3	0,3	0	0,1	0,5		1	0,1		—
g_1	0,1	Suero no sífilítico inactivado	0,1	0,5	Estufa o baño de María a 37°: hora y media	1	0,1	Estufa o baño de María a 37°: media hora	Hemólisis.
g_2	0,2	0,2	0,1	0,4		1	0,1		—
g_3	0,3	0,2	0,1	0,3		1	0,1		—
g_6	0	0,2	0,1	0,6		1	0,1		—
h_1	0,1	Suero sífilítico inactivado	0,1	0,5	Estufa o baño de María a 37°: hora y media	1	0,1	Estufa o baño de María a 37°: media hora	Sin hemólisis.
h_2	0,2	0,2	0,1	0,4		1	0,1		—
h_3	0,3	0,2	0,1	0,3		1	0,1		—
h_6	0	0,2	0,1	0,6		1	0,1		Hemólisis.

cobayo nuevo diluido según su riqueza en complemento, evaluada por una titulación previa. Se completa a 0,9 con suero fisiológico, se agita y se coloca en la estufa o al baño de María a 37° durante una hora y media como mínimo. Se agitará la mezcla varias veces.

Si el individuo es sífilítico, la sensibilizatriz que debe contener su suero permite al complemento que se fije sobre el antígeno: esta reacción va acompañada de la destrucción del complemento.

Al cabo de este tiempo se introduce en cada tubo un centímetro cúbico de hematíes de carnero al 5 por 100 y luego 0,1 del suero de conejo anticarnero inactivado, diluido según su poder hemolítico (véase anteriormente). Se vuelve a dejar en la estufa (o al baño de María) a 37°, durante media hora, al cabo de cuyo tiempo se examinan los tubos.

Si no se ha producido la hemólisis, es que el complemento había sido fijado previamente, es decir, que el suero contiene anticuerpos sífilíticos. Por el contrario, en caso de hemólisis, el complemento está en libertad, la reacción es negativa.

Para que la reacción de Bordet-Wassermann tenga verdadero valor *es necesario* eliminar cierto número de causas de error por medio de una serie de *tubos testigos*, indicados en el cuadro adjunto. Estos tubos tienen por objeto demostrar que sus elementos, por otra parte ya examinados, funcionan normalmente en las condiciones del experimento.

Los cuatro tubos *a* constituyen la reacción propiamente dicha: contienen todos sus elementos y sólo difieren entre sí por la dosis del antígeno. El tubo *a*^o, en el que no se echa antígeno, demuestra que el suero del enfermo no impide que se verifique la hemólisis y no posee, por consiguiente, poder anti-complementario.

El tubo *d* prueba que el suero de cobayo que proporciona el complemento no es hemolítico respecto de los hematíes empleados.

El tubo *c* demuestra, por el contrario, que el sistema hemolítico, que está completo, funciona normalmente.

El tubo *d* demuestra que el suero de cobayo que proporciona el complemento no es hemolítico respecto de los hematíes empleados.

El tubo *e* demuestra que el antígeno no es tampoco hemolítico.

Los tubos *f* indican que, en las dosis empleadas en la reac-

ción, el antígeno no impide la hemólisis, no posee una acción anticomplementaria.

No es necesario investigar si el suero examinado posee ya de por sí una acción hemolítica respecto de los hematíes de carnero. El resultado sería por otra parte casi siempre positivo. Pero este poder hemolítico natural (que puede utilizarse, como luego veremos, para simplificar la reacción) no ejerce un efecto apreciable en la práctica, dado el enorme exceso de suero hemolítico de conejo que se usa. El punto capital de la reacción consiste, en efecto, en reconocer la conservación o la desaparición del complemento.

Los tubos *g* y *h* indican que con los mismos elementos de la reacción un suero de individuo no sífilítico, ya examinado, da una reacción negativa, mientras que, por el contrario, el suero de un sífilítico da un resultado positivo.

Estos diferentes tubos testigos son necesarios, pero hacen mucho más compleja la técnica de la reacción. Por ello, es preferible practicar una vez o dos por semana todas las reacciones, que una sola serie de testigos basta para comprobar.

Además del suero sanguíneo, la reacción de Bordet-Wassermann puede investigarse también en los diversos humores del organismo, en particular en el *líquido céfallo-raquídeo*. Como éste no contiene complemento, no debe ser inactivado. Se empleará a la dosis de un centímetro cúbico y no se añadirá suero fisiológico a los tubos.

Grados de la reacción. — Hay que tener presente que, además de los casos en los que la hemólisis es francamente nula o total, existen otros en los que sólo es parcial. Vernes ha establecido la fórmula de una solución teñida por la fucsina ácida y el ácido pícrico cuyas diluciones sucesivas permiten, por comparación con el color de los tubos centrifugados, medir la intensidad de la reacción según una escala colorimétrica que va de 0 a 8. Según los casos, el resultado se enuncia desde H_0 (hemólisis nula, reacción completamente positiva) hasta H_8 (hemólisis total, reacción negativa). Se pueden establecer los resultados, con una precisión completamente objetiva, dibujando una curva gráfica. Se puede seguir la evolución de la reacción en un mismo enfermo y estudiar la acción del tratamiento.

En bastantes individuos la curva de la reacción permanece en sus límites en H_8 o en H_0 . En este último caso se observa generalmente como, por la influencia del tratamiento, disminuye la intensidad de la reacción, rápida o progresivamente, des-

de H_6 a H_8 ; con frecuencia, antes de la vuelta a la normalidad se observan oscilaciones, a veces marcadas, de H_7 a H_2 , por ejemplo. Una reacción a H_6 o H_7 puede ser considerada como negativa, bajo la reserva de una prueba de reacción practicada como indicaremos más adelante.

El color de los tubos de la escala colorimétrica de Vernes no es siempre comparable a la de los tubos de la reacción. Por ello, como lo han propuesto Bergeron y Normand, es mejor usar, como tubos de comparación, diluciones de hematíes que se hemolizan con el sistema hemolítico o como lo hemos hecho nosotros, cantidades variables de glóbulos rojos disueltos por el agua destilada.

Se puede medir también la cantidad de la pretendida sensibilizadora utilizando el *método de Calmette y Massot*, que consiste en emplear, con una cantidad de antígeno y de suero, diversas dosis de complemento, siendo la más débil la que, según una titulación previa, en presencia del antígeno, permite la hemólisis total. Si, por ejemplo, esta dosis es de 0,1 de una dilución al 1 por 10, se harán obrar 0,2 de antígeno, 0,2 de suero a examinar inactivado y dosis de complemento de 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5. La intensidad de la reacción depende de la cantidad de complemento fijado. Si la hemólisis es nula con 0,3 y se produce con 0,4, se dirá que el índice del suero es de 3.

Métodos simplificados: reacciones de tipo Hecht.—

Se puede suprimir en la reacción de Bordet-Wassermann el suero hemolítico anticarnero utilizando la sensibilizadora natural que contiene casi constantemente el suero humano y que destruye los hematíes de carnero en presencia del complemento (Bauer).

Se puede simplificar también la reacción primitiva utilizando el complemento contenido en el suero humano a examinar (Hecht). Basta para ello no inactivar aquel suero, conservarlo en la nevera y hacer la reacción en las veinticuatro horas que siguen a la toma de la sangre.

El empleo del suero no calentado presenta, por otra parte, una ventaja apreciable: la sensibilizadora, que revela la reacción, queda, en efecto, parcialmente destruida por su calentamiento a 55° , aún durante veinte minutos. Una reacción hecha con suero no calentado es, por lo tanto, más sensible (1).

(1) Según Jacobstal, también la reacción de Bordet-Wassermann es más sensible si se hace en la nevera en lugar de la estufa.

En cambio, el calentamiento del suero destruye cierto número de cosensibilizatrices, en particular en los cancerosos, los tuberculosos, que fijan el complemento en la reacción hecha con el suero no calentado. El método de Hecht también expone, por lo tanto, a errores importantes.

No debe emplearse nunca de un modo exclusivo o preferentemente a la reacción hecha con el suero calentado, pero practicada al mismo tiempo que esta última permite, en cierto número de casos, interpretar las reacciones dudosas.

Es muy raro que la reacción de Bordet-Wassermann sea positiva y la reacción de Hecht negativa. Este resultado debe motivar una revisión cuidadosa de los elementos de la reacción.

En los individuos tratados, la reacción de Hecht se mantiene al principio positiva, mientras que la de Bordet-Wassermann se atenúa y luego se hace negativa. La reacción de Hecht es, pues, muy importante para apreciar la evolución de la reacción humoral, por ejemplo, para descubrir el momento de su aparición en un individuo afecto de chancro sífilítico o de su desaparición en un enfermo tratado. Su valor para el diagnóstico propiamente dicho, nos parece bastante menos seguro.

Se han preconizado diversas técnicas, siéndonos imposible describirlas todas. La de Rubinstein nos parece recomendable. Se resume en el siguiente cuadro:

	A			B		
Suero a examinar.	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Antígeno.	0,15	0,15	0,15	—	—	—
Suero fisiológico.	0,15	0,15	0,15	0,3	0,3	0,3
Una hora en la estufa a 37°						
Hematíes de carnero (5 %).	0,1	0,2	0,3	0,1	0,2	0,3
Media hora en la estufa a 37°						

Esta variante permite titular por separado el poder hemolítico del suero (tubos B) y de interpretar por comparación la intensidad de la desviación del complemento.

Por otra parte, sólo puede hacerse la reacción de Hecht en el caso en que pueda obtenerse la hemólisis, por lo menos en uno de los tubos B; en el caso contrario, el suero no poseería ninguna acción hemolítica. Es necesario recurrir entonces a la

reacción tipo Bordet-Wassermann, pero puede ahorrarse el calentamiento del suero si no se quiere atenuar la sensibilizatriz.

Naturaleza y valor de la reacción de Wassermann.

— Para Wassermann, la reacción no era más que una aplicación a la sífilis del método de Bordet y Gengou.

Las investigaciones ulteriores han probado que no era así.

Esta reacción, en efecto, no requiere en modo alguno la intervención del treponema; se produce lo mismo con tejido hepático o con el corazón de un individuo no sífilítico que con extracto de órganos de cobayo, en particular del corazón. La preparación de estos antígenos se hace del modo ya indicado respecto del de Wassermann. Se han empleado sustancias químicas, como el taurocolato y el glucocolato sódico; los lípidos, la lecitina son, en efecto, las sustancias que parecen intervenir en su mecanismo (Levaditi). El extracto de testículo de conejo, en donde pululan los treponemas, no da resultado y debe desecharse, lo que demuestra la escasa intervención del espirilo en la reacción. Se han propuesto también antígenos artificiales, constituidos por varios cuerpos químicos (Desmoulières, Sachs y Rondoni.)

Según se desprende de todos estos hechos, la reacción no puede ser considerada realmente como específica respecto del treponema. Por otra parte, no debe aplicarse más que al hombre: es frecuentemente positiva en los conejos normales y negativa en los conejos o monos inoculados de sífilis.

En realidad, la reacción parece ser de orden físico. — El suero sífilítico posee el poder de provocar en las suspensiones coloidales una precipitación, en condiciones en las que un suero normal no la produce. Esta precipitación va acompañada de fijación del complemento; por ello, se la puede reconocer en la reacción de Bordet-Wassermann por el indicador colorado que constituyen los glóbulos rojos en presencia de sistemas hemolíticos. Puede apreciarse también directamente, como en las reacciones de floculación que vamos a estudiar.

Reacciones de precipitación o de floculación.— Cuando se ponen en contacto, en ciertas proporciones, suero sanguíneo o líquido céfalorraquídeo de un sífilítico y una emulsión estable de gránulos muy finos, como una suspensión coloidal, se forman en la mezcla, en condiciones determinadas de tiempo y de temperatura, floculaciones perceptibles a simple vista o por medio de aparatos ópticos, y que, o bien permanecen en suspensión, o precipitan.

Los humores de un individuo sano poseen una acción floculante como los de un sífilítico, pero éstos últimos tienen un poder precipitante bastante más acentuado, provocando una floculación en condiciones en que los primeros no la producen. En la investigación de este poder floculante reside el principio de las reacciones de floculación.

Estas reacciones tienen la ventaja de ser de una sencillez relativa, ya que no utilizan ni el sistema hemolítico ni el complemento de cobayo. Sólo requieren el suero del enfermo y un antígeno.

Por desgracia, su estudio no está terminado todavía. Sólo una de las que hoy se conocen, la reacción del benjuí coloidal de Guillain, Laroche y Léchelle, para el líquido céfalorraquídeo posee un valor indudable, pero sólo es aplicable a aquel líquido. Las demás son menos sensibles que las reacciones de fijación del complemento.

La elección de la suspensión coloidal, para la que se ha conservado el nombre impropio de antígeno, es particularmente delicada.

Algunos autores emplean extractos alcohólicos de órganos, especialmente del corazón. Sachs usa un extracto alcohólico de corazón de buey adicionado de 1 por 100 de colessterina. Vernes utiliza el corazón de caballo coagulado por el alcohol, extraído por el percloruro de etileno y por el alcohol absoluto (peretanol). Bordet y Ruelens preconizan una solución alcohólica de lipoides insolubles en la acetona; Meinicke un extracto alcohólico de corazón de caballo agotado previamente por el éter, etc.

Otros autores prefieren tinturas de resinas: goma mástic (Emmanuel), benjuí de Sumatra (Guillain, Laroche y Léchelle). Dujarric de la Rivière y Gallerand emplean a la vez el benjuí y un extracto de corazón.

Por último, otros autores usan suspensiones coloidales de metales, como el oro (Lange).

Las reacciones más usadas son las de Meinicke, Sachs y Georgi, Vernes, y la de Guillain, Laroche y Léchelle.

Reacción de Meinicke.—Se inactiva el suero sanguíneo durante 15 minutos a 55°; se mezclan 0,2 c. c. con 0,8 c. c. de emulsión de extracto alcohólico de corazón de caballo en agua destilada. Después de veinte a veinticuatro horas de permanencia en la estufa a 37°, los sueros sífilíticos presentan una floculación muy manifiesta, que falta, por el contrario, en los sueros no sífilíticos.

Reacción de Sachs y Georgi.—La mezcla de suero sífilítico con un

extracto colesterinado de corazón de buey floclula después de veinte horas de permanencia en la estufa. Los resultados se aprecian por medio de una lupa o del aglutinoscopio. Las cantidades respectivas de suero y de antígeno deben determinarse para cada antígeno empleado.

Reacción de Vernes.—El peretinol se prepara según una técnica bien precisa, para que sus propiedades sean constantes y de resultados siempre comparables. Se mezclan 0,4 c. c. de él con 0,8 c. c. de suero inactivado. Después de cuatro horas de permanencia en un baño de María a 25° se miden los resultados con un fotómetro para apreciar el peso del precipitado en miligramos por centímetro cúbico.

Según Vernes, la intensidad del precipitado puede medir el grado de la infección sífilítica (sífilimetría): esta opinión ha sido muy discutida y parece ser negada, en efecto, por los hechos. Sin embargo, su método no deja de constituir una tentativa interesante para reglamentar una técnica hasta hoy mal precisada.

Desde el punto de vista práctico, lo importante es si las reacciones que acabamos de indicar son más exactas y sensibles que las reacciones de fijación del complemento. La mayor parte de las estadísticas publicadas demuestran que su sensibilidad es menor. La reacción de Vernes ha sido estudiada por Lortat-Jacob y Béthoux, Demanche y Guénot, Gastou y Bethoux, etc. Según Demanche y Guénot, es una reacción simple y prácticamente específica, pero menos sensible que las reacciones de fijación: es, por lo tanto, un guía insuficiente y a veces infiel, lo mismo para el diagnóstico que para la dirección del tratamiento.

Por ello, las reacciones de floclulación no han entrado todavía en la práctica corriente, tendiéndose en la actualidad a considerarlas sólo como métodos auxiliares de diagnóstico.

La *reacción del benjuí coloidal* posee, por el contrario, un valor bien establecido, pero sólo es aplicable al líquido céfalorraquídeo. Da, en efecto, resultados positivos en la sífilis nerviosa en evolución y negativos en las meningitis no sífilíticas. Hay que tener presente, sin embargo, que es subpositiva (precipitación parcial) en la esclerosis múltiple, en la cual la reacción de Bordet-Wassermann es negativa: esta disociación de las dos reacciones es suficientemente constante para caracterizar el síndrome humoral de la esclerosis múltiple (Achard y Thiers).

La técnica de la reacción del benjuí es sencilla:

Material: 16 tubos de hemólisis, pipetas, matraces rigurosamente limpios y esterilizados. Solución de cloruro de sodio puro en agua bidestilada a 10 centigramos por 1.000 centímetros cúbicos. Solución de benjuí coloidal; para prepararlo se disuelve un gramo de resina de

benjuí de Sumatra en 10 centímetros cúbicos de alcohol absoluto durante cuarenta y ocho horas; se decanta y sólo se utiliza el líquido límpido así obtenido. Se toman 0,5 c. c. que se echan lentamente en 20 centímetros cúbicos de agua bidestilada a 55° para obtener una suspensión muy homogénea. La solución debe estar recientemente preparada.

Técnica: en la serie de los tubos de hemólisis se echan:

En el 1. ^{er} tubo,	0,25	c. c. de la solución de ClNa al 0,1 por 1.000.
— 2. ^o —	0,50	— — —
— 5. ^o —	1,50	— — —

luego, en cada uno de los otros tubos, un centímetro cúbico de esta misma solución de ClNa al 0,1 por 1.000.

Se añaden luego, agitando cuidadosamente la mezcla:

En el 1. ^{er} tubo,	0,75	c. c. del líquido céfalorraquídeo estudiado.
— 2. ^o —	0,50	— — —
— 5. ^o —	0,50	— — —

De este tercer tubo, que contiene 1,5 c. c. de solución de ClNa al 0,1 por 1.000 y 0,50 c. c. de líquido céfalorraquídeo, se toma un centímetro cúbico que se echa en el 4.^o tubo. Se agita la mezcla y se toma un centímetro cúbico de este 4.^o tubo que se echa en el 5.^o, y así sucesivamente hasta el 10.^o tubo. Se tira el centímetro cúbico tomado de este último tubo, sin echarlo en el tubo 16, que sirve de testigo. La dilución, en los tubos sucesivos, es de 3/4, 1/2, 1/4, 1/8, 1/16, 1/32, etc., hasta el 1/16384 para el tubo 15.

Se echa, por último, en cada uno de los 16 tubos un centímetro cúbico de la solución de benjuí.

La reacción se efectúa a la temperatura del laboratorio. Los resultados se obtienen después de seis a doce horas.

En los tubos positivos el benjuí precipita y el líquido queda completamente clarificado. En los tubos negativos la mezcla permanece turbia y no se forma precipitado. A veces el resultado es parcial o subpositivo: existe sedimentación, pero el líquido permanece turbio.

Un líquido céfalorraquídeo normal da frecuentemente una reacción de precipitación en los tubos 6, 7 y 8, pero nunca en los cinco primeros tubos en los cuales sólo floculan los líquidos sífilíticos.

Se puede simplificar la técnica, utilizando entonces cinco tubos, de ellos uno testigo. Se echan:

En el 1. ^{er} tubo,	0,50	c. c. de agua bidestilada.
— 2. ^o —	1,50	—
— 3. ^o —	1	—
— 4. ^o —	1	—
— 5. ^o —	1	—

Se añaden luego, agitando cuidadosamente la mezcla:

En el 1.^{er} tubo, 0,50 c. c. de líquido céfalorraquídeo que se examina.
 — 2.^o — 0,50 — — —

Se toma de este 2.^o tubo un centímetro cúbico que se echa en el tubo 3.^o. Se agita, se toma de este tubo 3.^o, un centímetro cúbico que se echa en el tubo 4.^o, se aspira un centímetro cúbico de mezcla, que se tira. Se obtienen de este modo diluciones al 1/2, 1/4, 1/8, 1/16 y un tubo testigo.

Se echa entonces en cada tubo un centímetro cúbico de la solución de benjuí y se observan los resultados al cabo de seis horas, a la temperatura de laboratorio.

Un líquido céfalorraquídeo normal no precipita en ningún tubo; un líquido sífilítico precipita en los cuatro primeros tubos; sólo el testigo permanece turbio.

Esta reacción es generalmente positiva en la sífilis nerviosa en evolución y negativa en las meningitis no sífilíticas.

Valor de la reacción de Bordet-Wassermann. — Los resultados prácticos que da la reacción de Wassermann son realmente importantes, siempre que se sepan interpretar bien y confrontar con los datos clínicos.

Una *reacción negativa* no tiene un valor absoluto. No demuestra, en modo alguno, que el individuo no es sífilítico, ya que algunos francamente sífilíticos pueden dar reacción negativa. Se puede, en estos casos, repetir la reacción quince días después de una inyección de arsenobenzol (30 centigramos de 914) o de varias inyecciones de bismuto. Puede ocurrir que entonces sea positiva: es lo que Millian ha denominado la *reactivación biológica* de la reacción de Wassermann.

Una *reacción positiva* tiene una importancia mucho mayor, pero siempre debe ser discutida. En efecto, no es en absoluto específica de la sífilis. Se ha observado también en las infecciones agudas (neumonía, escarlatina, gripe, etc.), en ciertos estados caquéticos producidos por la tuberculosis, el cáncer, etcétera, después de la embriaguez, la narcosis clorofórmica, en el pian, la tripanosomiasis, la fiebre recurrente, el paludismo y la lepra. En realidad, es sólo en la lepra, el pian y las tripanosomiasis que el suero posee un poder fijador comparable, *por su intensidad y persistencia*, al que tiene en la sífilis. En todos los demás casos la suerorreacción o bien es transitoria o bien sólo se puede reconocer con antígenos demasiado sensibles, como el de Desmoulières, o bien es débilmente positiva, como en

las tuberculosis cutáneas. En la práctica es fácil eliminar, por los solos datos clínicos, las afecciones que pueden dar una reacción positiva persistente. En los demás casos bastará con repetir el examen suerológico algunos días después, para ver como desaparece este poder fijador, débil y efímero. Por otra parte,

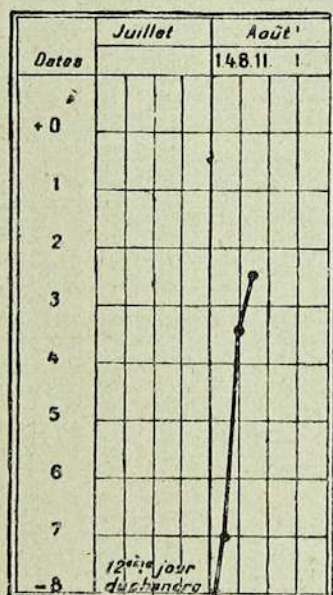


Fig. 17. — Curva de la reacción de Bordet-Wassermann, demostrando su aparición después del chancre sífilítico (las cifras 8 a 0, en ordenadas, indican la intensidad de la reacción medida por la escala colorimétrica).

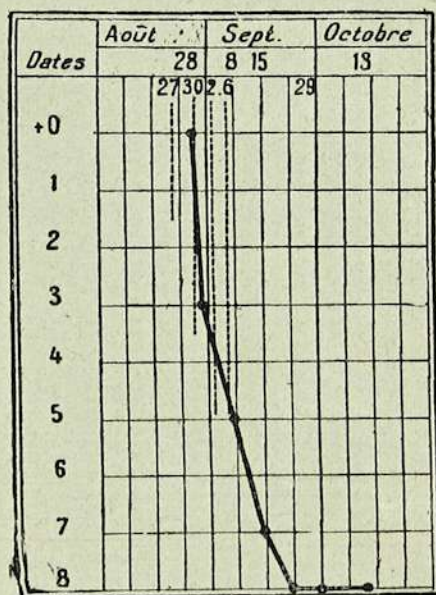


Fig. 18. — Curva de la reacción de Bordet-Wassermann, demostrando su reducción bajo la influencia del tratamiento arsenical (la misma observación que en la figura 17).

cuando la reacción no es debida a la sífilis, no es influida por el tratamiento arsenical intenso (excepto en el pian), mientras que, por el contrario, en la sífilis se atenúa o desaparece progresivamente bajo su acción (Jeanselme y Vernes).

Además, la comprobación de la reacción en un individuo puede indicar que es sífilítico, pero no demuestra que la afección que sufre sea de naturaleza sífilítica.

Una reacción positiva constituye, por lo tanto, un signo más que añadir a los que nos suministra la clínica, pero debe ser bien interpretada.

Estudiada en los sífilíticos manifiestos, la reacción de Wassermann se conduce del siguiente modo: aparece a los diez o

veinte días del comienzo del chancro; primero es positiva la reacción de Hecht y luego la reacción con el suero calentado, con una intensidad progresivamente creciente, desde H_6 , por ejemplo, hasta H_0 . Los resultados positivos se hacen cada vez más

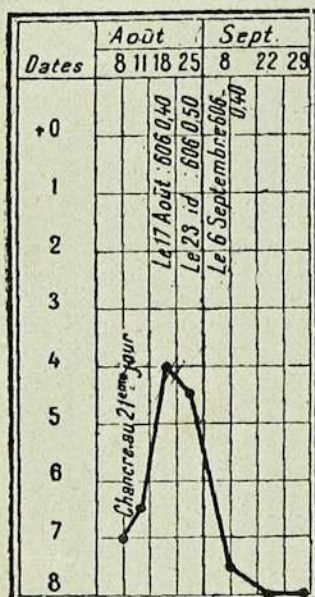


Fig. 19. — Curva de la reacción de Bordet-Wassermann demostrando su aparición en el 21 día de un chancro sífilítico y su reducción por el tratamiento arsenical (la misma observación que para la figura 17).

numerosos a medida que nos aproximamos al periodo secundario, en cuyo momento son constantes. Un tratamiento suficiente atenúa su intensidad y la hace luego negativa pasando desde H_0 hasta H_8 (véase *Dirección del tratamiento*). En el periodo terciario es menos frecuente, pero se puede observar aún en los casos en que la sífilis es clínicamente latente. En las afecciones nerviosas denominadas parasifilíticas, es siempre positiva en el líquido céfalorraquídeo y casi siempre en el suero sanguíneo de los paralíticos generales. Es inconstante en el líquido céfalorraquídeo de los tabéticos (40 al 70 por 100 de los casos).

De un modo general, la comprobación de la reacción en un sífilítico que no presenta ninguna lesión manifiesta debe hacer buscar focos virulentos latentes: linfocitosis céfalorraquídea, leucoplasia, etc. (Jeanselme y Vernes).

Se la observa en la sífilis hereditaria virulenta y también—aunque más raras veces—en los casos en que sólo se manifiesta por distrofias.

Por consiguiente, con la condición de ser interpretada juiciosamente, la reacción de Wassermann, da indicaciones muy importantes. Sin embargo, debemos contentarnos con sus resultados prácticos, sin querer deducir conclusiones patogénicas, ya que, como hemos visto, no es específica respecto del propio agente patógeno.

Diagnóstico de la sífilis por los métodos de laboratorio. — Según se deduce de todo lo anteriormente expuesto, el laboratorio ocupa un lugar importante en el diagnóstico de la sífilis.

Si se trata de una lesión primaria o de una placa mucosa, el hallazgo, tan sencillo, del treponema, no dejará ya ninguna

duda, excepto en los casos de ulceraciones bucales en las cuales el *treponema dentium* puede ser causa de confusión.

Si se trata de una lesión cutánea o visceral, la reacción de Bordet-Wassermann, si es interpretada juiciosamente, será también muy útil.

Asimismo, el estudio del líquido céfallo-raquídeo (linfocitosis, hiperalbuminosis, reacción de Wassermann, reacción del benjui coloidal, véanse págs. 189 y 249) es importante para el diagnóstico, y sobre todo para el pronóstico y la dirección del tratamiento.

Las investigaciones microbiológicas modernas han facilitado mucho, por consiguiente, el papel del médico. Sin embargo, éste, para no incurrir en errores graves, debe confrontarlas en todo momento con los datos clínicos.

Para establecer el diagnóstico de sífilis, Noguchi ha propuesto una intradermorreacción practicada por medio de un extracto de cultivos de treponemas, denominado luetina. Sin embargo, el valor de la *reacción por la luetina* no ha sido confirmado por los experimentos.

ANATOMIA PATOLOGICA E HISTOMICROBIOLOGIA

Desde el punto de vista anatomopatológico, la sífilis forma parte del grupo de las inflamaciones crónicas nodulares, junto

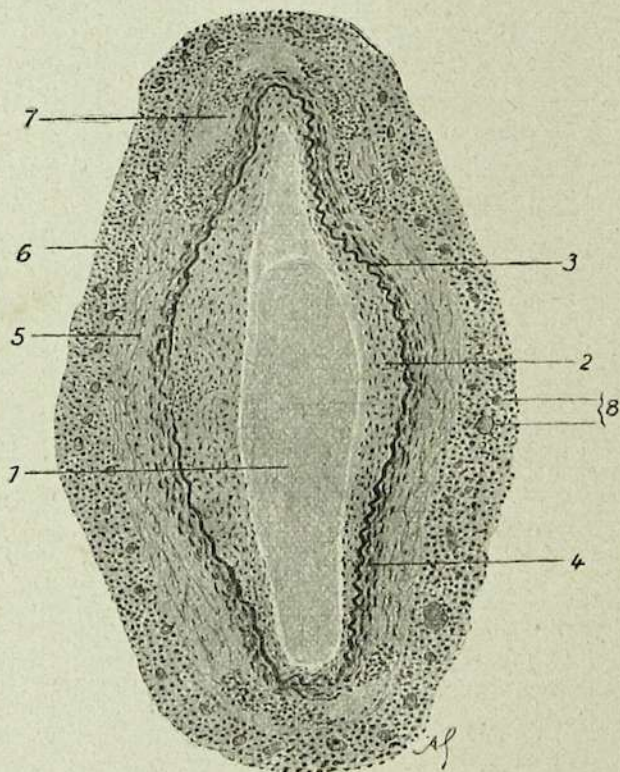


Fig. 20. — Arteritis sífilítica.

1, luz del vaso obliterada por un trombo. — 2, endarteria proliferante. — 3, limitante elástica interna, atacada sólo en un punto. — 4, mesoarteria. — 5, parte profunda, hiperplasiada, de la periarteria. — 6, infiltración celular de la periarteria. — 7, focos gomosos que contienen treponemas. — 8, vasa vasorum dilatados y llenos (Sézary).

con la tuberculosis, la actinomicosis y la lepra. Describiremos primero el proceso sífilítico en general y luego las lesiones en los diversos accidentes de la enfermedad.

I. Proceso sífilítico.—El proceso sífilítico se caracteriza por lesiones vasculares y una infiltración celular.

Las **lesiones vasculares** son con frecuencia muy intensas. Interesan lo mismo las arteriolas que las vénulas, pero estas últimas parecen estar atacadas principalmente.

Las diversas tunicas de los vasos están lesionadas (fig. 20). La túnica externa, de naturaleza conjuntiva, está, por una parte, engrosada, esclerosada, fibrosa, y, por otra parte, infiltrada de células redondas, que constituyen los nódulos que describire-

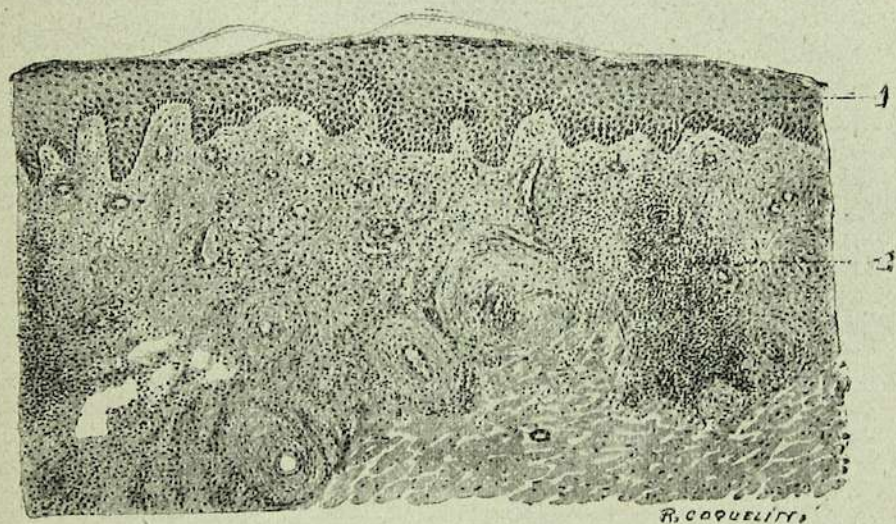


Fig. 21. — Pápula sífilítica.

1, epidermis. — 2, lesiones dérmicas consistentes en una infiltración de células redondas y alteraciones vasculares.

mos luego. La túnica interna está engrosada: las células endoteliales están tumefactas. Por debajo de ellas se ven laminillas conjuntivas, células estrelladas en vías de proliferación. En las arteriolas la túnica media, músculoelástica, está frecuentemente destruida o esclerosada.

Estas alteraciones suelen atacar las tres tunicas a la vez, pero pueden limitarse a una sola de entre ellas, preferentemente el endotelio. Pueden hasta localizarse en un segmento mayor o menor de su circunferencia.

Los capilares están frecuentemente dilatados y rodeados de células redondas.

Muchos autores consideran estas lesiones vasculares como el fenómeno primitivo de la inflamación sífilítica; Levaditi ha demostrado que en el chancro preceden a la infiltración celular.

Sin embargo, pueden faltar, sobre todo en las vísceras afectas de lesiones sífilíticas agudas que interesan las células parenquimatosas.

La *infiltración celular* puede ser coherente o difusa. Con mayor frecuencia se dispone en masas redondeadas en las mallas del tejido o en capas perivasculares que forman, alrededor de

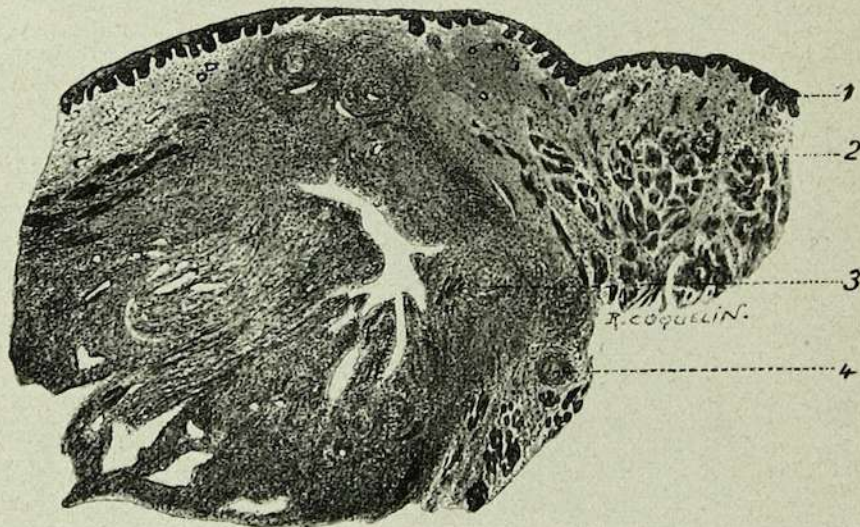


Fig. 22. — Goma lingual.

- 1, mucosa. — 2, fibras musculares. — 3, tejido gomoso, en vías de caseificación. — 4, arteritis.

una vénula o de una arteriola, ya lesionadas, una vaina suplementaria, regular o no, que estrecha la luz del vaso.

Esta infiltración está formada por células redondas de origen conjuntivo y linfático: linfocitos, monocleares y sobre todo plasmazellen. Estas últimas suelen ser las más abundantes (Unna). Son elementos ovalados o poliédricos cuyo protoplasma es vivamente colorable por la tionina o el azul polieromo y cuyo núcleo, oval y excéntrico, se tiñe menos que el protoplasma. Se encuentran también células epitelioides y raras veces células gigantes.

El proceso inflamatorio repercute sobre el tejido conjuntivo que reacciona por la hiperplasia de las células y de las fibras. De este modo se organiza una *esclerosis* que es discreta y pasajera en las lesiones primarias y secundarias, y, en cambio, intensa y definitiva en las lesiones terciarias.

La evolución del proceso sífilítico varía según el período de la enfermedad. El chancro inicial, los accidentes secundarios cutáneos, tienen una tendencia habitual a la resolución. Por el contrario, las lesiones terciarias no sólo van acompañadas de una esclerosis definitiva, como ya lo hemos indicado, sino que también evolucionan hacia la *caseificación*, es decir, la transformación, en una materia granulosa, blancoamarillenta, de consistencia ordinariamente firme y seca y producida por la necrobiosis del tejido afecto. Se puede atribuir la caseificación a diversos factores: acción directamente caseificante del treponema; necrobiosis producida por la obliteración de los vasos lesionados (hipótesis rechazada por Cornil, que hace observar que la degeneración caseosa precede a la obliteración vascular); acumulación enorme de células, cuya nutrición ya no está entonces asegurada; reacción particular de los humores y del tejido en relación con el proceso de inmunidad (véase pág. 125). Al microscopio se ven células o fibras degeneradas, es decir, deformadas, de límites irregulares, que ya no toman los colorantes electivos, pero que se tiñen uniformemente en rojo pálido por la eosina.

Estos son los rasgos esenciales del proceso sífilítico que se resumen en lesiones vasculares, infiltración celular, esclerosis pasajera o definitiva y, en las lesiones terciarias, en caseificación.

Sin embargo, no hay que creer que en todas las formas de sífilis el examen histológico da resultados análogos. En efecto, y sobre todo en los heredosifilíticos o en las lesiones viscerales precoces de la sífilis adquirida, los tejidos pueden no presentar ninguna lesión importante (por ejemplo, sólo congestión) o lesiones inflamatorias vulgares. En estos casos, sin embargo, los treponemas existen en el interior o en los intervalos entre las células parenquimatosas. Estas pueden parecer intactas o, por el contrario, estar alteradas. Las lesiones vasculares pueden ser nulas o estar poco acentuadas.

No se trata, por consiguiente, de una especificidad absoluta de las lesiones sífilíticas.

El examen histológico de una lesión debe ser completado, por lo tanto, por la investigación del treponema después de la impregnación argéntica, según el método indicado anteriormente. Sin embargo, el espirilo no se encuentra de un modo constante, por lo menos en el estado actual de nuestra técnica y de nuestros conocimientos. Se le encuentra casi siempre en los chancros y los accidentes recientes, pero en el accidente inicial

en vías de cicatrización, en las eflorescencias secundarias en resolución durante cierto tiempo después, y en los gomas sobre todo (excepto en su período inicial), las investigaciones más minuciosas pueden ser negativas. En las manifestaciones viscerales, particularmente las de la sífilis hereditaria, el treponema

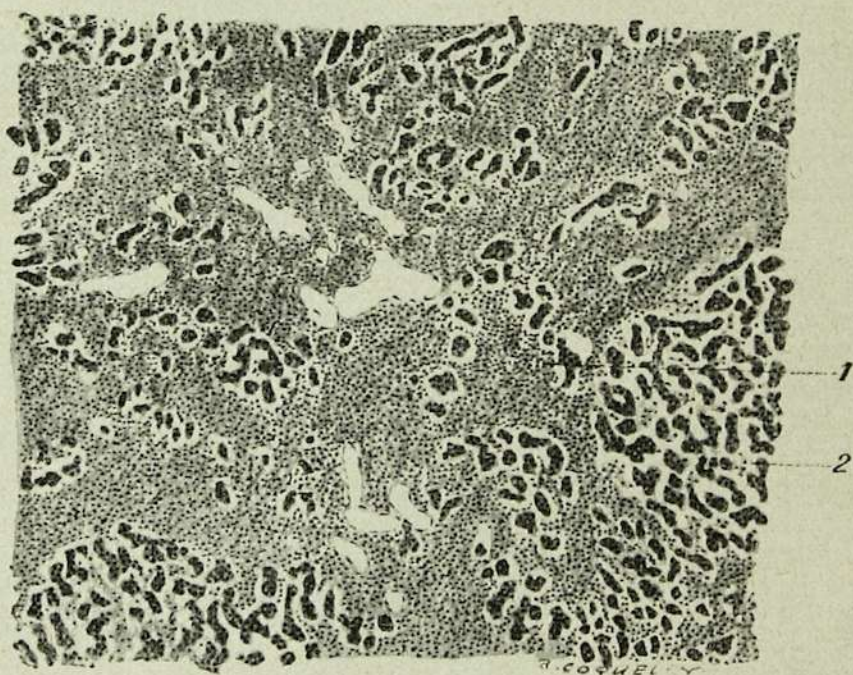


Fig. 23. — Goma del hígado.

1, células linfoconjuntivas. — 2, cordones hepáticos.

se encuentra en el interior de las células nobles, en sus intersticios, en las mallas del tejido conjuntivo, en las paredes de los vasos. Su afinidad por las células epiteliales es, por consiguiente, manifiesta. Es éste un carácter que no se sospechaba antes de las investigaciones microbiológicas.

Indiquemos, por último, que la sífilis puede determinar, a la larga, la degeneración amiloide de las vísceras, del mismo modo como lo hacen todas las afecciones crónicas o las supuraciones prolongadas.

El proceso sífilítico constituye una de las modalidades de la inflamación crónica. Cuando las lesiones que lo caracterizan

son bien manifiestas, se le puede distinguir de las alteraciones análogas producidas por otras causas, con la condición de que estas últimas sean también típicas. Así, en la lepra se encuentran células grandes vacuolizadas, no existiendo ni lesiones vasculares, ni esclerosis ni caseificación. En el muermo, las alteraciones de los vasos son poco manifiestas y la infiltración está formada por leucocitos frecuentemente alterados. En la actinomicosis, la lesión se dispone en relación con el hongo que forma su centro, los vasos están poco afectados, existen células gigantes y células epitelioides. En la micosis fungoide, la infiltración está más acentuada, no existiendo ni esclerosis ni caseificación. En los tubérculos típicos las células gigantes y epitelioides son más abundantes, los vasos están menos inflamados, la esclerosis está menos acentuada.

Sin embargo, en gran número de casos y en particular en la tuberculosis cutánea, el aspecto de las lesiones es menos típico, el diagnóstico histológico es bastante más delicado o hasta imposible. Debe ser substituído entonces por el diagnóstico microbiológico, que además de la investigación de los agentes patógenos por el examen de frotis o por la inoculación a los animales de laboratorio, puede consistir también en su coloración en los cortes histológicos. No obstante, como este método de investigación puede ser negativo, lo mismo en la tuberculosis que en la sífilis, sólo un resultado positivo permite una conclusión diagnóstica.

II. **Lesiones sífilíticas en particular.** — El treponema, introducido en los tegumentos a favor de una excoriación mínima y frecuentemente inapreciable, determina *in situ* un accidente inicial, el chancro sífilítico o chancro indurado. Al penetrar en la circulación sanguínea provoca a distancia accidentes cutáneos o viscerales, denominados secundarios. En un período ordinariamente tardío de la enfermedad aparecen las lesiones denominadas terciarias, que se caracterizan por su tendencia a la esclerosis y la caseificación.

El proceso sífilítico que hemos descrito anteriormente se encuentra en cada una de las lesiones que ahora estudiaremos. Por otra parte, aun cuando conservemos la clasificación en tres períodos, hay que tener presente que, desde el punto de vista histológico, el accidente primitivo y las lesiones secundarias difieren poco entre sí. Asimismo, si los gomos se distinguen por su evolución hacia la esclerosis o la caseificación, las alteraciones viscerales precoces pueden determinar también esclerosis.

Por otra parte, los gomas no siempre terminan fatalmente por la caseificación.

Chancro sifilítico. — El chancro sifilítico no es una ulceración, sino una neoplasia inflamatoria.

Macroscópicamente, un chancro excindido tiene el aspecto de un nódulo muy duro, de consistencia fibrocartilaginosa, de apariencia lardácea.

Al microscopio se encuentran en la dermis las lesiones vasculares, la infiltración celular y la esclerosis que hemos descrito anteriormente. Según Unna, es un fibroplasma de nódulos perivasculares. La abundancia de la infiltración es la causa de la induración particular de la lesión primaria.

Al principio, la *epidermis* se engruesa, pero bien pronto, en la región central del chancro se forman vacuolas que contienen glóbulos blancos (Leloir); la capa córnea, la capa granulosa caen, formándose de ese modo una erosión epidérmica que se extiende más o menos por el cuerpo mucoso, sin penetrar en la dermis. En los bordes del chancro la *epidermis* continúa engrosada y manda prolongaciones largas interpapilares.

El *treponema* se encuentra fácilmente en el chancro, antes del período de regresión. Pulula ya en las células epidérmicas de la capa de Malpighi. En la dermis ocupa la punta de las papilas, los espacios perilinfáticos, limitados por los haces conjuntivos, las paredes vasculares alteradas; se puede encontrar también en el interior de los vasos sanguíneos. Ehrmann lo ha hallado en los filetes nerviosos. A veces está localizado en una pequeña región del chancro, lo que hace necesario, en los casos en que no se le encuentra de momento, practicar numerosos cortes antes de poder afirmar que no existe. Durante el período de cicatrización espontánea, desaparece englobado por los fagocitos (Ehrmann, Hoffmann), pero después de la extirpación de las lesiones primarias en los monos inoculados de sífilis, Levaditi y Manouelian lo han encontrado en la cicatriz veinte y veintidós días después de la operación: no existe, por consiguiente, sólo en el punto de inoculación, sino que se disemina por los tejidos vecinos.

En un chancro en vías de regresión, la *epidermis* se rehace y luego, lentamente, la infiltración se resorbe: no se producirá, por consiguiente, cicatriz. Sin embargo, si los microbios piógenos han transformado la erosión epidérmica en una ulceración dérmica, persistirá una cicatriz más o menos marcada según la profundidad de la lesión.

Lesiones secundarias. — En la *roséola*, la epidermis no está alterada. Los vasos dérmicos están dilatados, su endotelio tumefacto, su túnica externa infiltrada de células redondas. Veillon y Girard han comprobado la existencia de una verdadera embolia, formada por treponemas, en los capilares terminales de la dermis.

En las *pápulas*, la infiltración celular es más abundante y ocupa, además, los espacios intervasculares: el proceso sífilítico presenta sus elementos primordiales (fig. 21), pero es menos intenso que en el chancro. La epidermis es tan pronto normal como hiperplasiada. El treponema se encuentra, sobre todo, en las pápulas recientes o en su periferia, en los vasos de las papilas o entre las células epidérmicas más profundas (Levaditi y Queyrat).

Las *placas mucosas o cutáneas* presentan una estructura análoga. La epidermis está más alterada, exulcerada, como en el chancro, o hiperplasiada (placas hipertróficas). Los treponemas pululan en la capa de Malpighi y en las partes superficiales de la dermis.

Las *lesiones viscerales*, en el curso del período secundario, se caracterizan por estar formadas por nódulos difusos de células redondas, que terminan esclerosándose y a veces también por degeneraciones celulares sin proceso inflamatorio.

Lesiones terciarias. — Ya hemos indicado que se caracterizaban por su tendencia a la esclerosis y a la caseificación: constituyen los *gomas sífilíticas*. Excepto en las sífilis malignas, aparecen en un período tardío de la afección. Se desarrollan, no sólo en la piel, sino también en las vísceras. Ordinariamente poco numerosas, constituyen tumores más o menos voluminosos y deforman frecuentemente los órganos en que asientan.

En los cortes, su tejido es primero grisáceo y luego blancomarillento, recordando por su aspecto el mastic o el queso. Su consistencia es ordinariamente firme, a veces hasta leñosa. Raspados con un cuchillo, no sale por expresión ningún jugo. Tienden, sin embargo, al reblandecimiento: su porción central se hace puriforme, semilíquida, conteniendo en suspensión partículas caseificadas sólidas. Aumentan gradualmente de tamaño, invaden los tejidos vecinos y se abren al exterior. Se forman de ese modo ulceraciones gomosas, más o menos profundas, cuyas paredes constituyen la lesión en actividad.

Microscópicamente, las alteraciones de los elementos celu-

lares son las que hemos descrito anteriormente. La parte central está mortificada y ha sufrido la caseificación. En la periferia se encuentra la lesión sifilítica típica con sus alteraciones vasculares y sus plasmazellen. Más hacia afuera existe una zona fibrosa que separa el goma de los tejidos sanos. Según los casos, predominan la degeneración caseosa, la inflamación nodular, la esclerosis. Así, el foco central caseoso puede estar ro-

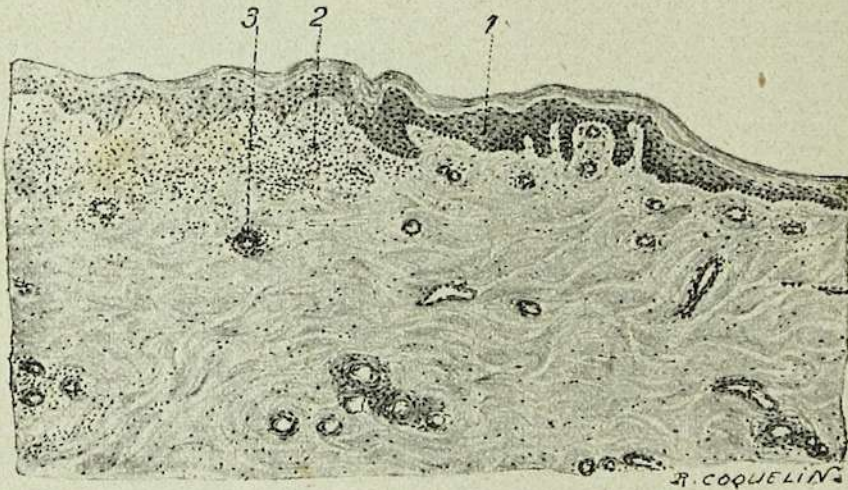


Fig. 24. — Chancro sifilítico en vías de cicatrización.

1, epidermis. — 2, infiltración de células redondas. — 3, vasos afectados de lesiones sifilíticas.

deado por un anillo escleroso o por el contrario, por una zona inflamatoria difusa. Por ello, la lesión inicial del goma, que representa el proceso sifilítico en su pureza, puede, sin caseificarse, sufrir de golpe la organización fibrosa. Otras veces, por último, la esclerosis puede ser la única lesión; sin embargo, va acompañada con frecuencia de alteración de los vasos y es probablemente el resultado de una inflamación pasajera anterior.

En varios casos de gomas cutáneas se ha encontrado el treponema. Sin embargo, los casos negativos son los más numerosos. Probablemente el agente patógeno sólo se encuentra en ellos al principio y en pequeña cantidad, desapareciendo rápidamente.

PATOLOGIA GENERAL DE LA INFECCION SIFILITICA

Las indicaciones anteriores no son sólo interesantes porque demuestran la especificidad del treponema, confirmada también por la medicina experimental, sino porque nos permiten, además, penetrar en la intimidad de la infección sifilítica, estudiar su patogenia.

I. El treponema, inoculado en una superficie o mucosa, se multiplica *in situ*, primero lentamente y sin manifestación aparente: es el período de incubación de la sífilis, durante el cual el parásito se acostumbra a vivir en el medio en el que acaba de ser trasplantado. El hecho de que la larga duración de este período es debida a la aclimatación del espirilo, lo demuestra la comprobación experimental de que, a consecuencia de pasos sucesivos en el mono o en el conejo, aquélla se reduce progresivamente. Su duración depende también, por otra parte, de la cantidad y de la virulencia de los gérmenes: cuanto más numerosos y virulentos son los treponemas, tanto más corta es la incubación (Neisser).

Pronto los parásitos pululan en el punto de inoculación y producen lesiones cada vez más marcadas: éstas se hacen visibles y constituyen el *chancre*.

En este momento el treponema se ha habituado a vivir en el organismo que ha invadido: pasando a los espacios linfáticos, penetra en los vasos linfáticos y es llevado hasta los ganglios más próximos al chancre. Aquéllos constituyen uno de los medios de defensa más potentes de los que se oponen a la infección. Los treponemas son destruidos en ellos por fagocitosis, lo que nos explica porque, al buscarlos, sólo se encuentran en número muy reducido. En ciertos casos, en los que la defensa ganglionar está mal asegurada y falta la adenopatía, la infección es, en general, muy grave, ya que no sólo el parásito llega gradualmente hasta la circulación sanguínea, diseminándose rápidamente en masa por todo el organismo, sino también porque esta falta de reacción ganglionar indica la insuficiencia de los medios de defensa del organismo.

Con mayor frecuencia la defensa ganglionar impide, por lo menos de un modo relativo, la invasión del organismo por vía linfática.

Sin embargo, los vasos sanguíneos quedan también afectados. De un modo precoz, en el chancro existen arteritis, flebitis, encontrándose gran número de espirilos en las paredes y en la luz de los vasos. De ese modo el treponema penetra en la circulación general. Durante el período primario la sangre es ya virulenta en más del 80 por 100 de los casos (Neisser, Hoffmann, Uhlenhuth y Mulzer).

Este último hecho es muy interesante. Demuestra que la infección general del organismo se realiza ya antes de que aparezcan las manifestaciones llamadas secundarias (roséola, placas mucosas, etc.). Por otra parte, la reacción de Bordet-Wassermann es positiva ocho a quince días antes de la roséola y en algunos casos se han observado lesiones viscerales (hepáticas, renales, nerviosas) antes de toda lesión de la piel o de las mucosas. Por consiguiente, es inexacto oponer el período primario, durante el cual la infección estaría localizada en el punto de inoculación, al período secundario, en el que la infección estaría ya generalizada. En realidad, a partir de la mitad del período primario, el treponema se ha extendido ya por la circulación general.

Por segunda vez vuelve a encontrarse en un medio nuevo, al que debe adaptarse: su plasticidad es grande. Vive y circula entre los glóbulos de la sangre: hemos visto, en efecto, que se le puede encontrar en el hombre en la circulación periférica. Sin embargo, no pulula en ella, de la que tiende a salir lo más pronto posible.

Llega de ese modo a todas las regiones del organismo, que no ha preparado todavía su defensa.

En esta época, en efecto, la inmunidad no está aún bien establecida. El chancro sífilítico es inoculable al portador de un modo casi constante durante los diez primeros días. Puede ser reinoculado hasta el final de la roséola, en caso de emplearse gran cantidad de virus e introducirlo en un fondo de saco subepidérmico.

Llega hasta los diferentes aparatos, que, sin embargo, no reciben todos del mismo modo al microorganismo. Algunos son muy hospitalarios: son los órganos derivados del ectodermo: piel, mucosas, centros nerviosos. Los otros, de ordinario no son invadidos, a no ser que presenten ya alteraciones anteriores.

Se produce entonces el *acceso secundario*, caracterizado clínicamente por elflorescencias cutáneas y mucosas y frecuentemente por una reacción meníngea, que se reconoce por la punción

lumbar. También, a veces, en este momento, queda invadida una viscera, pero estas determinaciones viscerales del periodo secundario son raras. Estos síntomas son prueba, por consiguiente, de la infección generalizada, que existe en realidad desde la mitad del periodo secundario.

El organismo, atacado en su totalidad, reacciona por la producción de anticuerpos. Sin embargo, la existencia de éstos no está definitivamente demostrada, como se dice a veces, por la reacción de Bordet-Wassermann, cuyo testimonio a este respecto no tiene valor (ya que demuestra la presencia de ciertos lipoides y no de anticuerpos). Por analogía con todos los procesos infecciosos bien conocidos se puede sospechar su elaboración: ésta está demostrada por el resultado negativo de las autoinoculaciones experimentales en el periodo secundario. Además, localmente, en cada punto de ataque, los fagocitos intervienen, englobando y destruyendo el germen invasor.

Cuando la inmunidad alcanza cierto grado, los accidentes secundarios desaparecen. Por medio de la intervención terapéutica el médico acelera frecuentemente la curación. Sin embargo, ésta puede ser espontánea, aunque más lenta.

Esta inmunidad presenta caracteres especiales, de los cuales el más típico consiste, como lo indican Levaditi y Roché, en su coexistencia con la presencia del virus activo en el organismo. Es, pues, hasta cierto punto, ineficaz, ya que no puede producir la destrucción completa de los parásitos. Evidentemente éstos disminuyen en número, pero algunos resisten y persisten en el organismo. La investigación de los anticuerpos, de las precipitinas, de las aglutininas, ha dado resultados contradictorios: los ensayos de cutirreacción han sido hasta hoy poco demostrativos (luetina de Noguchi).

Para la mayor parte de los espirilos, sin embargo, el medio se hace inhabitable, demostrándolo el hecho de que si se inoculara la sífilis a individuos en periodo secundario, sólo excepcionalmente se obtienen en el hombre resultados positivos (la reinfección es, por el contrario, posible en el conejo).

La inmunidad está íntimamente ligada a la persistencia de los treponemas en el organismo: si, por un tratamiento precoz, se consigue destruirlos todos, desaparece al mismo tiempo que los espirilos y el individuo queda expuesto de nuevo a la contaminación sifilítica, es decir, a la reinfección: éste es el origen de los chaneros de reinfección observados desde el empleo del salvarsán (véase *Tratamiento abortivo*).

Por otra parte, la inmunidad puede ser incompleta o sufrir fluctuaciones: se producen entonces las lesiones cutáneas o mucosas recidivantes. Sin embargo, la inmunidad se establece gradualmente y las erupciones difusas o diseminadas desaparecen.

Lo que caracteriza, en efecto, el *período terciario* es, por una parte, la limitación de las lesiones a una sola región o a varios puntos poco numerosos, del organismo, y por otra parte, su evolución hacia la caseificación y la esclerosis.

¿Cómo explicar estos caracteres?

En la actualidad se ha demostrado que el treponema se encuentra en las lesiones terciarias, cuando por el contrario, investigaciones concienzudas, pero insuficientes, habían hecho creer al principio que faltaba en aquellas lesiones. Sin duda es raro y no se le encuentra con frecuencia, pero se le puede descubrir con su aspecto típico o en una forma degenerativa (Sézary). No cabe aceptar la hipótesis de una forma evolutiva particular (Siedlecki y Krysztalowicz), negada por todos los exámenes microscópicos.

Pero si el treponema es realmente el agente de las lesiones terciarias, ¿porqué se le encuentra en ellas en tan poca cantidad? ¿Porque determina la caseificación? ¿Cómo llega hasta los puntos en donde se localiza? Todas estas cuestiones nos parecen conexas y creemos pueden ser resueltas del modo siguiente:

Como varios autores, Hutchinson en particular, podemos admitir que las lesiones terciarias no son más que la secuela de lesiones secundarias, manifiestas o latentes.

En el curso del período secundario, los treponemas se localizan en ciertos puntos de los tegumentos o en ciertas visceras. Más afortunados que la mayor parte de sus congéneres (quizá a causa de su mayor vitalidad o porque, como veremos luego, se alojan en el protoplasma de una célula) han resistido a los anticuerpos elaborados por el organismo, a los tratamientos administrados sin perseverancia. Han sobrevivido, de un modo precario sin duda, a los ataques de productos humorales o medicamentosos. Según los resultados de las investigaciones experimentales, persisten de preferencia en la médula ósea, el bazo, los ganglios linfáticos, los testículos; Neisser ha comprobado la virulencia de los órganos de un mono inferior a los 218 días. Sin embargo, como ya lo hemos indicado, el treponema posee un gran poder de adaptación; se habitúa gradualmente a sus nuevas condiciones de existencia, pudiendo llegar a hacerse hasta resistente al mercurio (Launoy y Levaditi). Ad-

quiere una virulencia nueva, que puede manifestarse un día en la forma de una lesión terciaria (1).

Se explican de ese modo la rareza del treponema (el medio se presta mal a su pululación), y el pequeño número de sus localizaciones (que no son más que los focos que sobreviven del período secundario). Queda por explicar la caseificación.

¿Es producida ésta por propiedades especiales adquiridas por el treponema o por modificaciones del organismo infectado?

Considerado en sí mismo, el treponema de las lesiones terciarias no presenta ninguna propiedad especial. Su morfología no está modificada y si se inoculara a monos, éstos presentan, después de una incubación de la misma duración, idénticas lesiones que después de la inoculación del microorganismo procedente de un chancro o de una lesión secundaria.

A las modificaciones humorales hay que atribuir sobre todo la evolución especial de las lesiones terciarias. En efecto, en este período tardío de la enfermedad, la inmunidad no es la misma que en el período secundario. La inoculación de la sífilis al individuo es posible en ciertos casos y además, hecho importante, determina nódulos que presentan el aspecto típico de las lesiones terciarias. Este hecho demuestra claramente que la caseificación es producida por la *alergia* (o nuevo modo de reaccionar) que presenta el organismo en este momento tardío de la enfermedad. En las sífilis denominadas malignas precoces, en las que el organismo se defiende mal, las lesiones difusas del período secundario afectan de momento el tipo terciario, ya que evolucionan rápidamente hacia la caseificación.

Por otra parte, las lesiones terciarias no curan espontáneamente: los anticuerpos, en cantidad suficiente en el período secundario, durante el cual su producción estaba solicitada por la infección generalizada, son impotentes en el período terciario en el cual la lesión, sobre todo local, no despierta a distancia la susceptibilidad de los órganos hematopoyéticos.

El mercurio, el bismuto o el arsénico son, en general, eficaces, pero esta eficacia puede ser parcial. Si no se esteriliza a fondo, la lesión recidivará más tarde, en el mismo lugar, lesiones que constituyen las localizaciones regionales inveteradas de la sífilis. Estas pueden observarse en el chancro, en una lesión secundaria o en un punto en el que se repiten las lesiones terciarias; se trata de una verdadera reviviscencia del virus.

(1) Lo mismo ocurre en los monos inoculados de sífilis en los que se observan frecuentemente lesiones secundarias en la región en donde está el chancro.

Sólo cuando el treponema invade el tejido nervioso, las lesiones sífilíticas escapan a las leyes que acabamos de enunciar y presentan caracteres atípicos que les han valido por parte de Fournier el epíteto de parasifilíticas. Estos caracteres atípicos pueden explicarse por el hecho biológico de que el tejido nervioso no participa de la inmunidad general del organismo (Sézary). Es éste un punto que trataremos de nuevo al ocuparnos de la tabes y de la parálisis general.

II. De ese modo se explican las diversas etapas de la infección sífilítica. Intentemos ahora estudiar el modo de acción del treponema.

Este, en los tejidos, afecta tres localizaciones principales:

1.^a Los vasos, en los que produce las alteraciones ya conocidas desde hace tiempo;

2.^a El tejido conjuntivo, que parece ser, sobre todo, su vía de penetración y de diseminación, pero en el cual es susceptible también de pulular;

3.^a Las células parenquimatosas, para las cuales posee una afinidad especial. Con frecuencia, en efecto, se encuentra el parásito en el interior de los elementos nobles de los órganos: está, no fagocitado — ya que las células parenquimatosas carecen de este poder — sino a título de parásito. Lo que lo demuestra es que se conserva en ellas sin ninguna modificación de su estructura, lo mismo en los órganos de los heredosifilíticos (Levaditi), que en las lesiones de la sífilis adquirida (Sézary).

De lo que precede se deduce fácilmente que el treponema obra sobre todo por su presencia y no por intermedio de toxinas todavía problemáticas. En casi todas las lesiones sífilíticas, sobre todo si se prolongan los exámenes, se ha encontrado el microorganismo.

En cuanto a la sífilis hereditaria, se explica naturalmente por el paso del treponema de la madre al feto por intermedio de la placenta, en donde se le ha encontrado. Presupone, por consiguiente, la infección materna. La hipótesis, según la cual un treponema de origen paterno se alojaría en el óvulo e influiría sobre el producto de su fecundación, no ha sido demostrada. La discutiremos al tratar de la sífilis hereditaria.

SIFILIS ADQUIRIDA

La sífilis adquirida resulta del contagio de un individuo por otro individuo o por un objeto, portadores del virus sífilítico. Puede manifestarse en todas las edades, a partir del nacimiento; así, un niño que mama puede ser contaminado por una nodriza anteriormente infectada. Se distingue, por consiguiente, de la sífilis hereditaria, debida a la infección del feto *in utero*, en que se manifiesta ordinariamente poco después del nacimiento y en algunos casos algo más tarde.

Etiología

Para que un individuo contraiga la sífilis adquirida es necesario y suficiente que el treponema pálido penetre por efracción en su organismo, hasta entonces indemne de esta enfermedad.

Debemos precisar ahora cuáles son las lesiones contagiosas y en qué circunstancias se produce la contaminación.

La contagiosidad. — Todas las lesiones sífilíticas en evolución son susceptibles de transmitir la sífilis. Sólo deben exceptuarse las distrofias.

En todo tiempo se ha reconocido la virulencia del *chancro indurado*. Recordemos que este último, en la mujer, pasa con frecuencia inadvertido, sobre todo cuando asienta en el cuello del útero.

Los *accidentes secundarios*, en particular las placas mucosas, han sido consideradas durante largo tiempo, sobre todo por Ricord, como inofensivas. Sin embargo, antes del descubrimiento del treponema, y sin recurrir a las inoculaciones, la clínica les había reconocido una gran virulencia. Aun tardías (pueden sobrevenir, como veremos luego, varios años después del comienzo de la enfermedad y a veces en pleno periodo terciario), contienen gran cantidad de treponemas. *Las placas mucosas constituyen uno de los orígenes más frecuentes de contaminación.*

Las *lesiones terciarias*, los gomos, han sido considerados durante largo tiempo como desprovistos de toda virulencia. Sin embargo, hechos clínicos bien observados por Landouzy, Four-

nier, Mauria y Foulard, etc., demuestran que son a veces contagiosas. Estos hechos se han comprobado por las investigaciones bacteriológicas y experimentales, ya que se puede, en casos raros en verdad, descubrir el treponema en los gomas sifilíticos. Por otra parte, Finger y Landsteiner, Neisser, Hoffmann, Buschke y Fischer, han inoculado la sífilis a monos con fragmentos de gomas. Neisser ha demostrado que la contagiosidad de los gomas está limitada a los primeros periodos de su evolución y cesa desde que empieza la degeneración caseosa de los tejidos.

Sin embargo, no son sólo los accidentes cutáneos sifilíticos los peligrosos.

La virulencia de la *sangre* de los sifilíticos ha sido demostrada por los famosos experimentos realizados en el hombre por el Anónimo del Palatinado en 1855 y por Pellizari (de Florencia), en 1860. Este último inoculó sangre de un sifilítico a tres de sus asistentes. Sólo el que fué inoculado primero, es decir, con la sangre más recientemente recogida y aun no enfriada, contrajo la sífilis. Hemos visto además, a propósito de la sífilis experimental, que el treponema puede encontrarse en la sangre circulante, aun antes del periodo secundario.

¿Son contagiosas las *secreciones fisiológicas*? La leche, la saliva, las lágrimas, el esperma, la orina, de los individuos sifilíticos pueden transmitir la sífilis? Se ha pretendido que en estado de pureza no son virulentas y que sólo se hacen peligrosas cuando el líquido está en contacto con lesiones en evolución, como la saliva con las placas mucosas bucales y, por último, cuando están mezcladas con sangre, que, como hemos visto, puede ser virulenta. Sin embargo, Finger habría conseguido inocular la sífilis a dos monos y Uhlenhuth y Mulzer a un conejo con esperma de hombres sifilíticos. Es ésta una noción importante, corroborada por el hallazgo del treponema, por M. Pinard en la esperma de los sifilíticos secundarios. Los experimentos efectuados con la leche, la orina, el sudor, la saliva no contaminada por lesiones en evolución, han sido negativas. Sin embargo, en el curso de la nefritis secundaria la orina puede contener treponemas.

Lo mismo ocurre con las *secreciones patológicas*. Rollet y Basset, Bidentkop, no han podido reproducir la sífilis inoculando pus blenorragico o de un chancro blando recogido en un sifilítico. Las diversas supuraciones cutáneas o mucosas, las dermatosis exulceradas (eczema, herpes, balanitis, ectima, sar-

na, etc.) únicamente son peligrosas por la sangre que dejan rezumarse.

Las secreciones de los heredosifilíticos son más virulentas: Neisser ha sifilizado tres monos inoculándoles el moco nasal de niños afectos de coriza sifilitica.

Una cuestión que tuvo en otro tiempo su importancia es la de la *sífilis vacunal*. Se sabe, por un número excesivo de ejemplos, que la vacuna de los individuos sifilíticos, transmitida a otro individuo, como se practicaba antes en la vacunación de brazo a brazo, es susceptible de propagar la sífilis. ¿La virulencia es debida a la sangre mezclada con la vacuna o, como lo pretenden ciertos autores, a la propia vacuna? Es éste un punto aun no resuelto. En todo caso, cuando la vacunación animal no pueda substituir a la vacunación de brazo a brazo, se deberá investigar, ante todo, si el individuo vacunifero está afecto de sífilis. La reacción de Bordet-Wassermann será muy importante en este caso.

Condiciones propias de la contaminación. — Al contrario de lo que ocurre con los virus de la tuberculosis, de la difteria, etc., el de la sífilis es frágil. Es destruido fácilmente por los agentes físicos (exposición durante media hora a la temperatura de 51°, permanencia de tres días en la nevera a 10°). Las secreciones y los productos sifilíticos desecados pierden toda virulencia (Salmon). Todas las tentativas hechas por Neisser para conservarle cierta duración de actividad han fracasado. Esta fragilidad explica la rareza del contagio mediato por los utensilios de aseo y de mesa, por los instrumentos de cirugía, etc. En los hospitales, en donde los sifilíticos y los no sifilíticos están en promiscuidad constante, raras veces hay que deplorar casos de transmisión accidental. El virus fresco es, por el contrario, muy activo: es una causa de contaminación indirecta en los casos en que se presentan las condiciones favorables.

Depositado en una epidermis o una mucosa sanas, aun fisiológicamente congestionadas, como la mucosa genital en el orgasmo venéreo, el virus no penetra en la economía y el individuo no queda contaminado. Por ello el médico puede palpar impunemente un chancro si la epidermis de sus dedos está intacta (1). Del mismo modo, cuando una prostituta tiene sucesi-

(1) Sin embargo, como nadie puede estar seguro de la integridad absoluta de sus tegumentos, el examen de un chancro se hará siempre con las mayores precauciones, empleando de preferencia un dedal protector.

vamente relaciones sexuales con dos individuos, el segundo puede recoger el virus depositado por el primero en la vagina, sin que la mujer que ha servido de intermediario quede contaminada. Asimismo, cuando una nodriza sana da el pecho, en un corto intervalo, a dos niños, de los cuales el primero es heredo-sifilítico, el segundo niño puede quedar infectado y la nodriza no. El orificio de las glándulas normales no puede dar acceso al treponema (Neisser).

Para que el virus penetre en el organismo es necesario una erosión o un desgarramiento de los tegumentos, por mínimos que sean. No es tampoco necesario que la solución de continuidad sea profunda, pero debe interesar el cuerpo papilar (1). Nicolle ha demostrado que para transmitir la sífilis al mono es preferible una simple erosión producida por la navaja a la escarificación. En el hombre, a veces se reconoce la puerta de entrada (herpes, sarna), pero con mayor frecuencia pasa inadvertida, siendo en realidad microscópica. Las lesiones descamativas del glande, la fimosis, que mantiene un estado inflamatorio de la mucosa balanoprepucial, predisponen indudablemente a la infección. Todas las condiciones anatómicas que hacen el coito más laborioso facilitan la contaminación, por las lesiones traumáticas que suscitan. Las relaciones sexuales prolongadas favorecen la inoculación, al libertar los treponemas contenidos en las capas profundas de las ulceraciones sifilíticas. Así, no se prolongará el coito si existe algún motivo para temer el contagio.

Las circunstancias de la contaminación. — En la inmensa mayoría de los casos la sífilis reconoce un origen venéreo. En el 90 por 100 de los casos el accidente inicial asienta en los órganos genitales: glande, prepucio, vaina del pene, escroto, grandes y pequeños labios, vagina, cuello del útero. En el 10 por 100 la sífilis venérea es extragenital. El chancro ocupa entonces, con mayor frecuencia, la extremidad cefálica (labios, lengua, amígdalas) o el ano. El coito normal o anormal es, pues, la causa habitual de la contaminación.

En otros casos, la sífilis no tiene un origen venéreo: es entonces accidental o profesional. Debida al contacto con un individuo sifilítico o con un objeto contaminado recientemente por el virus infectante, se desarrolla inicialmente en cualquier región del cuerpo (véase *Chancros extragenitales*).

(1) Nicolle no ha podido inocular nunca la sífilis a los monos por la sola inyección subcutánea del virus.

El ejercicio de ciertas profesiones expone a contraer la sífilis, que puede considerarse en estos casos como un accidente del trabajo. En el médico, es consecutiva al tacto vaginal, a una operación quirúrgica, o, en el curso de un examen, a la proyección sobre la cara y en particular sobre los párpados, de la saliva de sífilíticos afectos de placas mucosas bucales. Las comadronas pueden ser también contaminadas al practicar el tacto vaginal o la insuflación de boca a boca del recién nacido en estado de muerte aparente. La nodriza que da el pecho a un heredosisifilitico contrae un chancro del pezón. En diversas épocas se han desarrollado verdaderas epidemias de sífilis en los insufladores de vidrio que se pasaban el soplete de boca en boca.

Las causas de la sífilis accidental son innumerables. Debemos citar, entre ellas, las mordeduras, el tatuado, la perforación de las orejas por medio de una aguja impregnada de saliva virulenta, la vacunación, cuando se hacía de brazo a brazo, el contacto de un lápiz de nitrato de plata, de una navaja de afeitar, que hayan servido para un sífilítico y no se hayan esterilizado, la curación de una herida accidental por medio de un sello de correo o de un pedazo de tafetán humedecidos con saliva infectante. La herida que sirve de puerta de entrada al virus puede ser mínima y pasar inadvertida, como en las contaminaciones por medio de una pipa o un cigarrillo, por la boquilla de un instrumento de viento, por objetos de mesa (vasos, tenedor) o de aseo (cánulas vaginal o rectal, cepillos de dientes, etc.). En los hospitales hay que deplorar a veces casos de contagio hospitalario: Fournier ha comunicado el caso de un eczematoso de Saint-Louis que contrajo en cada codo un chancro sífilítico por apoyarse encima de una ventana en la que había compresas contaminadas. Estas sífilis accidentales están favorecidas por la falta de los principios de higiene más elementales. En ciertos países las costumbres de los habitantes favorecen la extensión de la sífilis. Según Perichitch, en Serbia, la sífilis accidental era en otro tiempo más frecuente que la sífilis de origen venéreo.

La naturaleza sífilítica de los chancros extragenitales y sobre todo de los chancros accidentales o profesionales, sólo se reconoce con frecuencia tardíamente, cuando ha sido ya el origen de gran número de contaminaciones en la familia o a su alrededor. He aquí un ejemplo comunicado por Barthelemy: una mujer infectada por su marido contamina a sus tres hijos, que presentaron los tres un chancro bucal. Aquellos comunicaron la enfermedad a sus camaradas, que a su vez la transmitieron

a sus padres. Cuando fué reconocida la sífilis, había atacado ya a once personas.

Sólo una investigación minuciosa permite descubrir la causa de un chancro sífilítico. La clínica registra cada día las circunstancias más imprevistas que la imaginación pueda concebir. No hay que olvidar, sin embargo, que los enfermos tienen tendencia a referir a los acontecimientos más fortuitos un accidente cuya etiología verdadera les desagrada confesar.

Evolución general de la sífilis adquirida

La sífilis no tratada o insuficientemente tratada sigue, en su evolución clínica, un curso metódico, por lo menos en sus grandes líneas.

I. Empieza por una lesión local, el chancro indurado. Este último es una neoplasia producida por la pululación del *trepone* en el punto de inoculación.

II. Entre el día de la inoculación y el de la aparición del chancro existe un período denominado de incubación, de unas tres a cuatro semanas de duración. Este período, silencioso desde el punto de vista clínico, se caracteriza, sin embargo, desde el punto de vista histológico, por lesiones vasculares (Levaditi) y, desde el punto de vista experimental, por la infección de la sangre de los órganos hematopoyéticos y de ciertas visceras.

III. El chancro, que va acompañado de un búbón satélite, dura de uno a dos meses aproximadamente. El período durante el cual evoluciona se denomina **período primario**, que clínicamente sólo se caracteriza por el accidente local. Sin embargo, desde la aparición del chancro o varios días después, aquél ya no es reinoculable al portador, lo que demuestra, además de la generalización de la infección, la presencia de anticuerpos en el suero.

IV. Este período cesa en el momento en que aparecen síntomas cutáneos (roséola, pápulas), mucosos (placas mucosas) y viscerales, que constituyen entonces la prueba clínica de una infección general del organismo y constituyen la sífilis secundaria.

V. El **período secundario** empieza de seis a ocho semanas después de la aparición del chancro. Sus accidentes evolucionan durante un período de dos a cuatro años aproximadamente; presentan intermitencias, desaparecen, reaparecen; en conjunto,

recidivan con frecuencia. La duración de este periodo es, por otra parte, muy variable.

VI. En una época más o menos tardía sobrevienen, pero no fatalmente, los **accidentes denominados terciarios**, que consisten en gomas cutáneas, lesiones ordinariamente discretas y poco numerosas, o en gomas viscerales, más o menos extensos. Mientras que las lesiones secundarias eran generalizadas, pero fugaces y fácilmente resolutivas, por el contrario, las lesiones terciarias son localizadas, pero tenaces y destructivas: tienden, además, hacia la caseificación y la esclerosis.

VII. En una época distante del comienzo de la sífilis pueden producirse lesiones del sistema nervioso, que, desde el punto de vista histológico y terapéutico, no tienen los caracteres de las lesiones terciarias: estas afecciones, denominadas parasifilíticas por Fournier, deben sus caracteres particulares a las propiedades del tejido en el que se desarrollan.

La patogenia de estas diversas manifestaciones ha sido estudiada a propósito de la patología general de la infección sífilítica (pág. 121).

PERIODO PRIMARIO

EL CHANCRO SIFILITICO Y SU BUBON SATELITE

El período primario de la sífilis está caracterizado por el chancro sífilítico y su bubón satélite. Empieza con la eclosión del primero y dura hasta la aparición de los accidentes secundarios. Sobreviniendo después de un periodo de incubación latente de tres a cuatro semanas, el chancro y su bubón constituyen las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad.

El chancro sífilítico (denominado también chancro indurado, chancro infectante, esclerosis inicial) es una neoplasia inflamatoria producida por la pululación, en el punto de contagio, del *treponema pálido*.

El bubón es una hipertrofia de los ganglios tributarios de la región del chancro, debida a la invasión y a la reacción de los ganglios linfáticos más próximos.

Incubación del chancro. — El intervalo que separa el contagio de la aparición del chancro es variable. Por término medio, es de un mes, pero se ha visto reducido a diecisiete días o por el contrario, alcanzar hasta setenta días. Neisser con-

cluye de sus experimentos en los monos que la duración de la incubación depende, sobre todo, de la cantidad del virus inoculado. Según Finger y Landsteiner, depende de la virulencia propia del parásito y, sobre todo, de la resistencia del organismo, que varía en cada individuo.

Levaditi y Roché explican la larga duración del período de incubación por la lentitud de la multiplicación de los treponemas transportados en un medio nuevo para ellos. En favor de su hipótesis invocan las experiencias de Metchnikoff y Roux en las cuales un virus humano, cuya primera inoculación a un mono rhesus fué seguida de la aparición del chancro al cabo de diecinueve días, daba, por el contrario, una incubación mucho más corta (siete días) después de una serie de once pasos en la misma especie de simios. La duración de la incubación sería, por consiguiente, tanto más breve cuanto que el organismo o el tejido a los que se inoculara el treponema fueran de propiedades y reacciones humorales menos distintas de las del organismo de donde procediera aquél.

Por otra parte, si clínicamente la incubación del chancro es latente, en realidad va acompañada de fenómenos locales y generales muy importantes.

En primer lugar, el treponema, en vez de localizarse en el punto de contagio, tiende a extenderse bien pronto por los tejidos vecinos. Es lo que explica que en los experimentos en los monos la excisión del punto de inoculación, hecha de ocho a dieciséis horas después de la aplicación del virus, permite siempre evitar la contaminación (Neisser).

Por otra parte, Levaditi ha comprobado, con Manouelian y Yamanouchi, que la aparición del chancro iba precedida de una fase de lesiones puramente histológicas, inapreciables por el examen clínico.

Además, las experiencias de Neisser han demostrado que, ya largo tiempo antes de la aparición del chancro, la infección está generalizada: la sangre, el bazo de animales recientemente inoculados, pueden ser inoculados a otros animales, infectar a estos últimos. En un mono, cuyo chancro apareció veintidós días después del experimento, la sangre era ya virulenta a partir del quinto día después de la inoculación. En otro mono, cuyo período de incubación fué de setenta días, la generalización de la infección fué demostrada también a partir del vigésimotercer día. Uhlenhuth y Mulzer, experimentando en el conejo, han hecho comprobaciones análogas.

Podemos afirmar, por consiguiente, que ya antes del desarrollo del chancro la sífilis es una enfermedad general, y que la generalización de la infección se verifica a la vez por la vía sanguínea y por la linfática.

Por otra parte, algunos días después de la aparición del chancro, la reinfección experimental del enfermo (Queyrat) o del mono (Metchnikoff y Roux) se ha hecho imposible o difícil, lo que demuestra que en esta época el organismo se inmuniza ya respecto del treponema. La reacción de Bordet-Wassermann se hace, por otra parte, positiva, aproximadamente quince días después de la aparición del chancro.

Excepto algunos hechos hipotéticos relativos a la sífilis denominada concepcional (véase pág. 276), no se admite que la sífilis adquirida empiece de un modo distinto que por un chancro. Se sabe, en efecto, que las inyecciones subcutáneas o intravasculares de virus no infectan al mono. En las raras observaciones de *bubones primitivos* (Audry) el chancro ha pasado, sin duda, inadvertido, a causa de su pequeñez, de su falta de dolor y de su rápida evolución.

Caracteres del chancro sífilítico. — Tomamos, como tipo de descripción, el chancro de los órganos genitales masculinos. Lo estudiaremos en su período inicial, en su período de estado y en su período de cicatrización. Salvo excepciones, que no son raras (véase luego), el *chancro sífilítico es único*.

1.º PERÍODO INICIAL. — Raras veces se observa y pasa frecuentemente inadvertido. El chancro aparece, en efecto, en la piel como una pequeña pápula, y en las mucosas como una erosión superficial, precedida a veces por una vesícula de herpes. Esta pequeña lesión es redondeada u ovalada; rezuma poco, no es indurada y sus bordes son regulares. En suma, no ofrece en este período ningún carácter especial.

Sólo una observación atenta de las modificaciones que presentará pronto la ulceración permitirá hacer el diagnóstico. Hacia el quinto día, en efecto, se comprueba que la lesión continúa extendiéndose en superficie, a la vez que su base se engruesa e indura. Estos fenómenos se acentúan gradualmente.

Algunos días más tarde la lesión está definitivamente constituida, con sus características.

2.º PERÍODO DE ESTADO. — En este momento el chancro constituye un pequeño nódulo ulcerado, cuyos caracteres clínicos habituales: dimensiones, aspecto general, contorno, bordes, superficie, color, secreción, consistencia, sensibilidad, precisaremos.

Sus *dimensiones* son variables: su diámetro mide desde algunos milímetros hasta 2 centímetros y aun más.

Su *aspecto general* no es el de una ulceración, sino el de una erosión o una exulceración: es, ante todo, una neoplasia cutánea o mucosa, en la que sólo faltan las capas epidérmicas su-

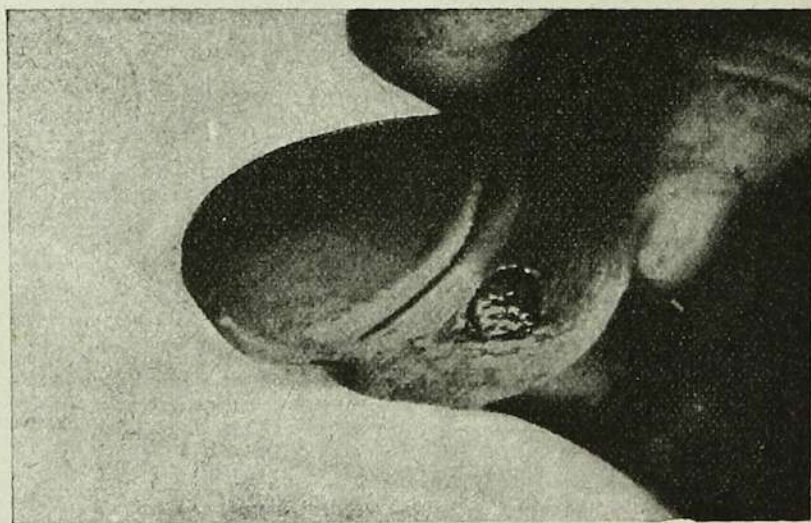


Fig. 25. — Chancro sífilítico del surco balanoprepucial.

periores. Por ello, su superficie es habitualmente plana o ligeramente deprimida, pero no excavada.

Sus *contornos* son regulares. Su forma es tan pronto redondeada como ovalada o elíptica. Son, sin embargo, irregulares en ciertas variedades topográficas (chancros anal, periungueal, etcétera).

Los *bordes* faltan con frecuencia. Los límites del chancro sólo están marcados por el cambio de coloración entre la superficie roja de la lesión y los tegumentos normales periféricos. Cuando el chancro está deprimido, es cupuliforme, parece a veces, a causa de su forma, que está rodeado por bordes más o menos cortados; en realidad, no existe ni despegamiento ni cortadura a pico, como se puede reconocer fácilmente.

La *superficie* es lisa, igual, brillante y como barnizada, nunca anfractuosa e irregular. Como ya lo hemos indicado, es plana, más raras veces cupuliforme.

Su *color* es variable, presentando tan pronto el de la carne muscular como un color lardáceo, blanco grisáceo. A veces

su superficie presenta puntuaciones hemorrágicas (chancro petequial).

La *secreción* es escasa: consiste en una serosidad más o menos turbia, pero nunca un pus verdadero. Mientras que gran número de ulceraciones están cubiertas por un exudado puru-

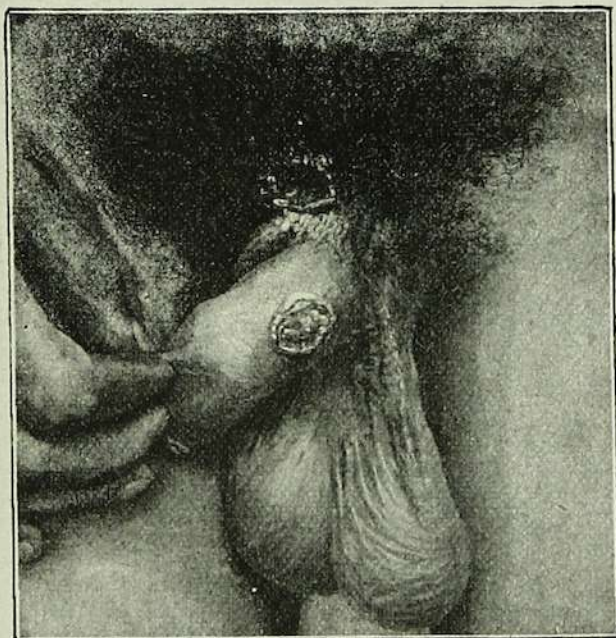


Fig. 26. — Chancros sífilíticos de la piel del pene y del pubis.

lento, el chancro sífilítico presenta una superficie limpia o cubierta por un exudado pelicular muy delgado. Si se irrita con un hilo de platino o el dorso de un bisturí, sale, al cabo de algunos instantes, una serosidad clara o rosada, que, sin embargo, a pesar de lo que se ha dicho, no es en él especial. Las hemorragias son raras.

La *induración* del chancro sífilítico es el más típico de sus caracteres, como lo indica la denominación corriente de chancro indurado. Si se coge la lesión entre el pulgar y el índice, en los dos polos opuestos de uno de sus diámetros, levantándolo ligeramente, se percibe una sensación de dureza muy particular, que recuerda la de un cuerpo extraño resistente, alojado en el espesor de la piel. Esta comparación es tanto más justa cuanto que la induración es producida por la neoplasia

inflamatoria que constituye el propio chancro. Por ello, esta induración se limita estrictamente a la lesión, cesando bruscamente en su periferia. Además, presenta modalidades variables según la forma e intensidad del proceso histológico. Así, se distinguen (Fournier) una induración nodular, que da la sensación de un núcleo duro y grueso y una induración laminar, que pue-

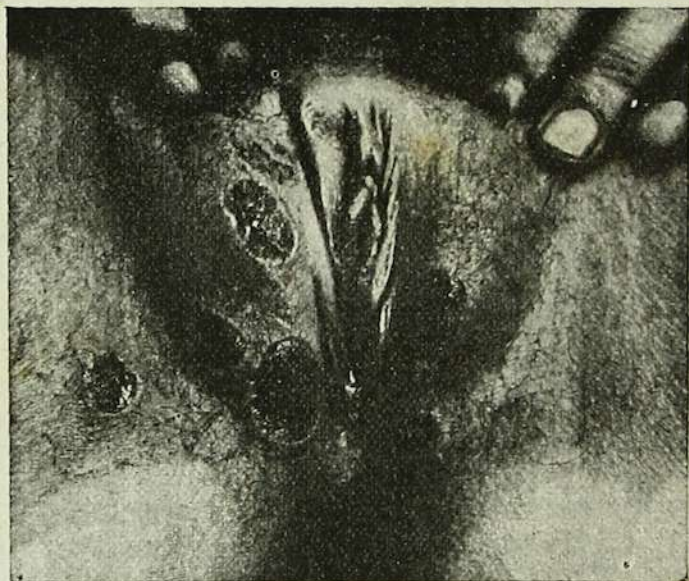


Fig. 27. — Chancros sífilíticos múltiples de la vulva.

de ser apergaminada (induración en profundidad, bastante gruesa) o foliácea (induración en superficie, muy delgada y muy poco resistente). En este último caso está a veces tan poco marcada, que pasa fácilmente inadvertida. Además, en ciertas regiones, como el glande, la induración es un carácter común a todas las lesiones. No hay que olvidar tampoco que una cauterización fuerte (nitrato de plata, etc.) indura las ulceraciones más vulgares y puede ser causa, por consiguiente, de un error de diagnóstico.

Por último, el chancro sífilítico es *indoloro*, por lo menos cuando no se le irrita. Conserva los caracteres de una neoplasia y no de un proceso inflamatorio. Por ello inquieta poco a los enfermos ignorantes o negligentes y permanece con frecuencia inadvertido.

A estos signos clínicos, cuyo conjunto es suficiente para el

diagnóstico, debemos añadir la existencia del bubón, que describiremos pronto, y la presencia del treponema, que se descubrirá fácilmente en el exudado.

La duración del chancro *no tratado* es muy variable, de quince a veinte días y aun menos, hasta ocho semanas y aun más. Sin embargo, por término medio, en ausencia de toda complicación, se la puede evaluar de cuatro a cinco semanas. Entre los factores que contribuyen a aumentarla debemos indicar ciertas localizaciones del chancro que predisponen a las irritaciones (chancros del meato o del ano), la falta de cuidados, las infecciones secundarias, los propios caracteres de la lesión (superficie extensa, ulceración marcada), el embarazo (que fija y mantiene con tanta frecuencia las lesiones vulvares), etc.

Durante todo este período de estado el chancro indurado conserva sin modificaciones los caracteres que acabamos de describir: no presenta ninguna tendencia a la curación o la extensión.

3.º PERÍODO DE CICATRIZACIÓN.—Al cabo de tres a cinco semanas, aproximadamente, el chancro empieza a cicatrizar. Su superficie, que en algunos casos se hace saliente, se descolora y toma un tinte rosado livido, al mismo tiempo que sus partes periféricas se cubren de una fina película epidérmica, que se engruesa y gana poco a poco el centro de la lesión: la ulceración está entonces cicatrizada. La induración regresa progresivamente, pero desaparece con mayor lentitud, por lo que la cicatriz permanece indurada, frecuentemente durante varias semanas y hasta varios meses.

Al principio roja, la cicatriz del chancro palidece gradualmente. Toma una coloración blanquecina y luego los tegumentos recobran su tinte normal. Por regla general *el chancro sífilítico no deja cicatriz tardía*. Sin embargo, puede existir una cicatriz si la ulceración ha sido acentuada y ha destruido una porción de la dermis. A veces, también, subsiste indefinidamente en el punto en donde ha evolucionado el chancro una discromía por falta o exageración del pigmento.

Caracteres del bubón sífilítico. — El bubón sífilítico o adenopatía satélite del chancro indurado aparece al principio del período de estado de este último. Es un síntoma casi constante del período primario; Fournier sólo lo ha visto faltar tres veces en 5.000 casos: su importancia diagnóstica es, por consiguiente, considerable.

Hay que buscarlo a nivel de los ganglios linfáticos en los

que terminan los vasos linfáticos de la región del chancro. Por ello, el bubón correspondiente al chancro de los grandes labios asienta en la ingle y el del chancro del cuello uterino es ordinariamente intrapelviano. Es, con bastante frecuencia, bilateral, aunque más marcado del lado del chancro. Algunas veces, en casos de chancro del pene, a consecuencia del entrecruzamiento en la línea media de los vasos linfáticos, el bubón ocupa el lado opuesto al del chancro.

Es una adenopatía fría y poliganglionar. En efecto, su desarrollo no va acompañado de ningún fenómeno inflamatorio: no es sensible, ni espontáneamente ni a la presión. No se revela en los tegumentos que lo cubren más que por una eminencia en relación con su volumen. No produce ni rubicundez ni calor ni edema.

Por la palpación se encuentran varios ganglios hipertrofiados, si normalmente existen varios en la región examinada: es la pléyade ganglionar de Ricord.

Entre los ganglios de la ingle suele haber de ordinario uno más voluminoso: es probablemente el primer interesado por la afección. Ricord le dió humorísticamente el nombre de «pre-fecto de la ingle», denominación que ha persistido.

Los ganglios que constituyen el bubón son de consistencia firme: son duros y se deslizan debajo del dedo. Son movibles y, además, independientes unos de otros. Si, a consecuencia de su volumen, se agrupan y comprimen entre sí, no por ello dejan de quedar separados de los tegumentos que los cubren y de los tejidos en los que asientan.

Ordinariamente el bubón no es muy voluminoso: cada uno de los ganglios tiene aproximadamente el tamaño de una almendra. A veces son todavía más pequeños o, por el contrario, mayores: pueden entonces unirse entre sí y formar una sola masa dura y voluminosa (bubón conglomerado).

En la mayor parte de los casos no se reconoce clínicamente el eslabón intermedio que une el chancro y la adenopatía: los vasos linfáticos no están interesados. A veces, sin embargo, existe *linfangitis*; ésta no afecta a los linfáticos en toda su extensión; es parcial. Se encuentran entonces por el tacto en el tejido celular subcutáneo, en un trayecto más o menos largo, pequeños cordones cilindricos moniliformes, muy duros, indolentes y móviles. En el pene se encuentran, sobre todo en su región dorsal, más raras veces a los lados. En el surco balano prepuccial se perciben pequeños nódulos, a veces del tamaño de garban-

zos. En la mujer asientan sobre todo en la región génitocrural, más raras veces en el monte de Venus. Sin embargo, a consecuencia de los chancros de los miembros, son más definidos y extensos.

La obstrucción parcial de las vías linfáticas es la causa anatómica de estas tumefacciones, indoloras, renitentes, de carácter alérgmico, que infiltran a veces el prepucio o los grandes labios y pueden disimular el chancre o hacerlo difícil de reconocer.

La *evolución* del bubón sífilítico es lenta: dura más que el chancre y existe todavía al principio del período secundario. Sólo a los dos meses y, a veces más, de su aparición, empieza a involucionar lentamente. Persiste, por consiguiente, durante varios meses y constituye en este tiempo un vestigio precioso para el diagnóstico retrospectivo del período primario. La linfangitis concomitante se resuelve en algunas semanas.

Por regla general, el bubón sífilítico no supura. En algunos casos raros toma durante varios días, un aspecto inflamatorio que desaparece pronto.

Otras veces supura, pero ello es debido a una complicación. Una supuración franca, aguda, es producida por una infección secundaria del chancre por los microbios piógenos saprófitos o accidentales: es una eventualidad excepcional. Una supuración caliente y persistente debe hacer pensar en la intervención del bacilo de Ducrey y la posibilidad de un chancre mixto, lo que se reconocerá por el examen clínico y bacteriológico. Una supuración persistente, fría, es debida, en la mayor parte de los casos, a la asociación del bacilo de Koch que se encontraba en estos ganglios y se despierta bajo la acción del treponema. A esta asociación morbosa Ricord la denominaba «escrófula sífilítica».

Varietades del chancre sífilítico. — De la descripción anterior resulta que el chancre sífilítico es una lesión generalmente única, indolora, constituida por una ulceración de contornos regulares, sin bordes, de superficie lisa, de color de carne muscular o grisáceo, con secreción serosa escasa, con base indurada, acompañada de una adenopatía alérgmica. Estos son, en efecto, los caracteres del chancre típico, que, sin embargo, están sujetos a variaciones que modifican su aspecto.

Describiremos:

1.º Las variedades debidas a las modificaciones de los caracteres habituales;

2.º Las variedades debidas a una complicación;

3.º Las variedades regionales.

Variedades debidas a las modificaciones de los caracteres. — No hay ninguno de sus caracteres que no pueda modificarse; estudiaremos ahora los más importantes.

NÚMERO. — El chancro sífilítico, hemos dicho, es una lesión única: es la regla, en efecto, que sea solitario, pero esta regla no es absoluta. Los chancros múltiples no son muy raros, ya que, según la estadística de Fournier, que comprende unos 10.000 casos, en las regiones genitales el chancro único es sólo cuatro veces más frecuente que los chancros múltiples, y que entre 27 enfermos contaminados en regiones distintas de las genitales, se encuentra un portador de varios chancros.

La multiplicidad de los chancros es debida, sobre todo, a las lesiones cutáneas que existían antes del contagio y particularmente a la sarna. Es producida entonces por la infección simultánea de aquéllas por el treponema. Puede ser debida a la inoculación de los tegumentos situados inmediatamente frente al primer punto infectado y en contacto permanente con él. Está también favorecida por la localización en una región cutánea o mucosa expuesta a roces. Este desarrollo en escalones sucesivos es más raro, ya que el individuo se inmuniza rápidamente.

El número de chancros múltiples es poco elevado: con frecuencia existen dos, a tres veces. Raras veces se observan cuatro o cinco y excepcionalmente en mayor número. Sin embargo, Ricord relata un caso de 19 chancros del pene y del escroto; Fournier otro caso de 23 chancros repartidos en los dos pechos de una nodriza. Las lesiones pueden hacerse confluentes.

DIMENSIONES. — Las dimensiones del chancro varían habitualmente entre las de una moneda de 50 céntimos y las de una moneda de dos pesetas. Sin embargo, se pueden observar *chancros grandes* y hasta *chancros gigantes* que alcanzan el diámetro de una moneda de cinco pesetas, ocupando la mitad o los dos tercios del surco balanoprepucial, cubriendo por completo uno de los grandes labios. Inversamente, existen *chancros pequeños* y hasta *chancros enanos*, más frecuentes en la mujer, del tamaño de una lenteja, de un hueso de pera (Fournier), o hasta de un grano de plomo. La duración de estos chancros de dimensiones anormales está en razón directa de su tamaño. Así, los chancros enanos pasan fácilmente inadvertidos.

ASPECTO. — El chancro es habitualmente una exulceración

muy superficial, pero su forma puede diferenciarse más o menos de este tipo clásico.

A veces, en efecto, la lesión destruye más profundamente la dermis, siendo entonces *ulcerosa*. Con mayor frecuencia es *pápulosa*, resaltando en su conjunto, mientras que su superficie permanece erosiva: simula entonces por completo una sífilide secundaria pápuloerosiva. Si, en este último caso, el centro está excavado, el chanero se denomina entonces *cupuliforme*. Otras veces el accidente inicial, a consecuencia de su gran desarrollo, forma una neoplasia más o menos voluminosa, que puede simular un tumor propiamente dicho: es el *chancre hipertrófico*, frecuente sobre todo en la cara.

Su color puede también variar. En lugar del tinte de carne muscular puede presentar un color rojo, análogo al de las llagas ordinarias o más pálido, rosa lívido, amarillento. A veces el centro, gris, está rodeado por un borde rojo (chancre bicolor). En el chancre en escarapela se ve una zona central roja, una parte media amarillenta y una región periférica roja. En las mujeres embarazadas el chancre toma con frecuencia una coloración pardusca y hasta violeta.

En la piel el chancre puede estar cubierto por una *costra* que se limita exactamente a la superficie de la ulceración (chancre costroso). Esta costra, pardusca y a veces hasta negruzca, más o menos gruesa, es bastante adherente al chancre: puede ocultarlo durante largo tiempo, disimulando la naturaleza de la lesión. Pero si se la hace caer, queda al descubierto el chancre con sus caracteres típicos.

En ciertos casos, felizmente excepcionales, el chancre sífilítico no presenta ninguna de sus características. Se parece a una ulceración análoga a la que sucede a una vesícula de herpes. Sólo el hallazgo del treponema permite el diagnóstico precoz.

INDURACIÓN. — Hemos ya indicado en que proporciones podía variar.

Variedades debidas a una complicación. — El chancre sífilítico presenta raras veces complicaciones. Sin embargo, en algunos casos va acompañado de accidentes más o menos graves, que dividiremos en tres grupos: inflamación, gangrena, fagedenismo.

INFLAMACIÓN, INFECCIÓN SECUNDARIA. — Esta complicación es debida, en la mayor parte de los casos, a causas locales: suciedad, irritación por coito, cauterización, topografía (chancre

subprepuccial), curso prolongado. Está favorecida por condiciones generales como el alcoholismo, la fatiga excesiva, etc.

El chancro inflamado presenta un aspecto particular: es de un color rojo vivo, tumefacto, doloroso a la presión; su secreción es abundante, se rodea de una aréola inflamatoria y determina un edema más o menos marcado de la región en donde asienta. Va acompañado de linfangitis y de una adenopatía dolorosa que puede acabar supurando.

En las regiones genitales determina en el hombre balanitis (inflamación de la mucosa del glande), balanopostitis (inflamación del glande y del prepucio), fimosis (edema del prepucio, que no puede ser llevado por detrás del glande), para fimosis (imposibilidad de poder llevar el prepucio una vez vuelto hacia atrás, encima del glande). En la mujer va acompañada de vulvitis y, sobre todo, de edema de los grandes labios, que pueden presentar una tumefacción enorme. El edema toma entonces una consistencia renitente, bastante firme, pasa al estado crónico y constituye lo que se denomina *esclerema vulvar*, complicación que tarda en desaparecer.

Debemos mencionar también aquí, no como infección secundaria, sino como infección simultánea, el *chancro mixto*, producido a la vez por el bacilo de Ducrey y por el treponema. Lo hemos estudiado ya anteriormente (véase pág. 53).

GANGRENA. — Es una complicación rara del chancro sífilítico. Se ha atribuido a irritaciones locales o a la sensibilidad del organismo. Debe concederse una acción importante en su etiología a las infecciones secundarias, debidas en particular a los microbios anaerobios y a la simbiosis fusoespirilar. Junto con el treponema, Launois y Lœderich han encontrado espirilos grandes y refringentes y bacilos fusiformes.

La gangrena del chancro raras veces es parcial, siendo de ordinario total. Se anuncia por el cambio de color que se hace pardo, violáceo, gris negruzco. A veces aparece una costra primero blanquecina y luego negra. La escara se forma gradualmente, limitada exactamente a la superficie del chancro; luego se desprende y cae, quedando al descubierto una llaga simple que mamelona. Persiste una cicatriz indeleble.

A veces, en lugar de quedar localizado en el chancro, el proceso se extiende gradualmente por los tegumentos vecinos y sobrepasa en profundidad la neoplasia indurada. Se crea de ese modo una variedad de fagedenismo que se denomina fagedenismo gangrenoso (véase luego).

Con mayor frecuencia esta complicación es local. Es muy raro que sea destruida una porción del glande o que la uretra sea perforada.

FAGEDENISMO. — El chancro se denomina fagedénico cuando crece anormalmente en superficie y profundidad. Los tejidos vecinos del accidente inicial son invadidos gradualmente por una

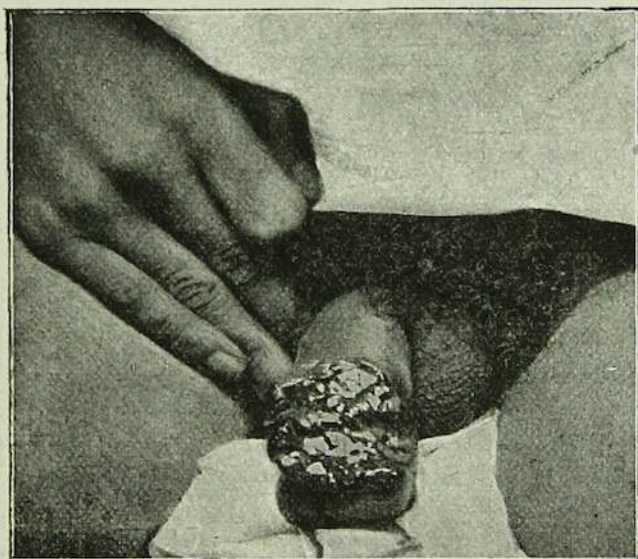


Fig. 28. — Chancro sífilítico fagedénico.

ulceración más o menos profunda, a veces muy superficial, de un color rojo vivo, en algunos casos vinoso, de secreción saniosa. Este fagedenismo no es muy extensivo: «persiste *in situ*, excavándose más bien que extendiéndose» (Fournier). Además, no presenta una gran duración; es pasajero, difiriendo por ello de los fagedenismos del chancro simple o de la sífilis terciaria, que estudiamos en otra parte. Sus consecuencias son también menos graves: no repercute con frecuencia sobre el estado general y no produce grandes destrucciones. Sin embargo, un chancro sífilítico fagedénico deja de ordinario una cicatriz.

La causa de esta complicación no es aún bien conocida. Un chancro fagedénico puede ser producido por el contagio de un chancro no complicado. Se han incriminado las irritaciones, la poca resistencia del organismo, pero sin duda éstas no son más que causas predisponentes. El germen patógeno que produce esta complicación es desconocido.

En general, el fagedenismo no constituye una complicación local grave del chancro; puede presagiar una sífilis grave.

Variedades regionales del chancro sífilítico. — En la descripción precedente nos hemos referido, sobre todo, al chancro genital. Sin embargo, no hay una sola región del tegumento en donde no pueda producirse el accidente inicial, que presenta en sus diversas localizaciones caracteres particulares que es importante conocer.

En primer lugar, debemos indicar la frecuencia relativa de estas localizaciones del chancro. De su estadística, que comprende 10.000 casos, Fournier saca las siguientes conclusiones:

1.º Los chancros de los órganos genitales son, de mucho, los más frecuentes (93 por 100 de los casos);

2.º Vienen luego, a gran distancia, los chancros de la boca: labios, lengua, encías, mejillas, paladar, velo del paladar, amígdalas (4 a 5 por 100 de los casos);

3.º En el tercer lugar se clasifican, con la misma frecuencia, tres localizaciones: ano y región perianal, cara, mano. Cada una de ellas entra sólo en la estadística en la proporción del 1/2 por 100 (un caso por cada 200 observaciones);

4.º En el cuarto lugar se pueden incluir los chancros del abdomen y de las mamas;

5.º Quedan, por último, los chancros de localizaciones excepcionales, situados en las regiones más diversas de los tegumentos.

Según su localización, se dividen los chancros sífilíticos en dos grupos principales: chancros genitales y chancros extragenitales. Se pueden añadir, al grupo de los chancros genitales, los chancros perigenitales, situados en la proximidad de las regiones sexuales.

Los chancros extragenitales son más frecuentes en la mujer que en el hombre. Se ha llegado hasta a evaluar en ella su proporción a un tercio de la totalidad de los chancros. Sin embargo, esta proporción es indudablemente exagerada, ya que el accidente inicial genital pasa con frecuencia inadvertido en la mujer. Por regla general existen en ésta, según Fournier, 8 ó 10 chancros extragenitales por cada 90 ó 92 genitales.

Las localizaciones del chancro le imprimen de ordinario caracteres particulares, que debemos indicar.

I. Chancros genitales.—*a.* HOMBRE.—En el *glande*, el chancro forma una pequeña lesión erosiva, poco o nada indurada. Frecuente-

mente la induración es superficial, foliácea o en tarjeta de visita. Nunca es nodular, profunda.

En el *meato uretral*, es uni o bilateral. Erosivo o ulceroso, presenta un color francamente rojo; secreta una serosidad turbia y sangra fácilmente. La induración está muy marcada y puede invadir toda la extremidad del glande. Puede determinar una estrechez muy acentuada o, por el contrario, una deformación en embudo del meato.

En la *uretra*, el chancro asienta en los últimos 5 ó 6 centímetros del conducto. Determina un ligero dolor en el momento de la micción y un ligero rezumamiento seroso o sanguinolento. El diagnóstico se hace por la palpación, según un plano ántero-posterior y no transversal, de la extremidad de la uretra; se percibe entonces una induración cilindroide, cuya disposición vertical se explica por la conformación del conducto a este nivel.

En el *surco balanoprepucial* el chancro presenta sus caracteres típicos. Está muy fuertemente indurado, a veces hasta de un modo excesivo. Con bastante frecuencia el prepucio, rígido, no puede ser llevado por detrás del glande; se forma una fimosis.

En el *frenillo*, el chancro es con frecuencia alargado y, a causa de las erecciones, presenta erosiones que pueden sangrar. En las *fosillas laterales del frenillo*, el chancro es pequeño, hundido y pasa fácilmente inadvertido. De ordinario, y a diferencia de lo que ocurre en el chancro blando, el frenillo no queda destruido.

El *prepucio* es una de las localizaciones predilectas del chancro sífilítico. En su cara cutánea, constituye la lesión típica. En su extremidad libre (corona o limbo) se encuentran con frecuencia varios pequeños chancros, alargados, fisurados, infiltrando el orificio prepucial, que pierde su elasticidad y no puede ser llevado por detrás del glande, produciéndose, por consiguiente, fimosis. En la cara profunda o mucosa del prepucio, el chancro está bien desarrollado: si está junto al surco balanoprepucial y no existe fimosis, forma, al echar el enfermo el prepucio hacia atrás, una lámina rígida que se vuelve de golpe por detrás del surco y que atestigua, antes de toda palpación, la induración de la lesión.

En caso de fimosis, el chancro sífilítico se diagnosticará por la palpación profunda y metódica que permitirá descubrir, debajo del prepucio más o menos tumefacto, uno o varios nódulos indurados. No obstante, puede pasar también inadvertido. En los casos en que

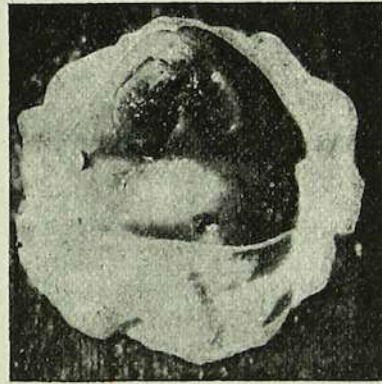


Fig. 29. — Chancro sífilítico del frenillo (según un molde del Museo del Hospital Saint-Louis).

por la palpación no se obtienen datos precisos, el diagnóstico clínico sólo podrá hacerse después de la desaparición de la fimosis o la aparición de los accidentes secundarios. Sin embargo, la investigación del treponema en el exudado recogido en el orificio prepucial y la reacción de Wassermann lo establecerán de un modo más precoz.

En la *piel del pene* y la *región púbica*, el chancro presenta sus caracteres típicos: es frecuentemente costroso.

En el *escroto* es frecuentemente papuloso: sólo la induración permite entonces distinguirlo de las pápulas secundarias.

b. MUJER.—El chancro de los grandes labios es el más frecuente de todos; sus caracteres son típicos, pero tiende a hacerse papuloso. Va acompañado, como ya lo hemos indicado, de un edema marcado y a veces de esclerema.

En los *pequeños labios*, la lesión es pequeña; tan pronto está escasamente indurada como determina una infiltración densa del pequeño labio, que constituye entonces «una especie de cresta rígida, de una dureza sorprendente y comparable a la del cartón o del cartilago» (Fournier).

En la *entrada de la vagina*, en la *horquilla*, el chancro, pequeño y poco indurado, se esconde en los pliegues de la región o en la base de las carúnculas mirtiformes, pasando fácilmente inadvertido. Desaparece rápidamente.

En el *clitoris*, es pequeño y presenta una induración apergaminada: puede determinar un edema duro del órgano.

En el *meato uretral*, los mismos caracteres que en el hombre. Es frecuentemente voluminoso, exuberante, pudiendo hacer creer que se trata de un tumor.

Los chancros de la *vagina* son excepcionales, al contrario de lo que podría suponerse. Este hecho ha sido explicado de diferentes modos: laxitud de las paredes, falta de orificios glandulares, resistencia del epitelio, arrastre de los productos virulentos por las secreciones normales o patológicas, etc. Sea lo que fuere, sólo se conocen algunos casos: se trata de chancros solitarios, de induración apergaminada o foliácea, que curan rápidamente. Según Gardillon, la adenopatía es inguinal en los chancros del segmento vaginal anterior; pélvica en los del segmento posterior.

El chancro del *cuello uterino* es, por el contrario, bastante frecuente. De ordinario es único: confinando con el orificio, cuyos dos labios o sólo uno de ellos ocupa, o excéntrico, aparece en forma de una pápula grisácea, rodeada por un collarote rojo, del diámetro de una almendra o de una habichuela. Es una lesión indolora, que sólo se descubre si se busca. Es muy difícil y de ordinario imposible percibir la induración en el tejido uterino, normalmente duro y difícil de explorar. Los ganglios inguinales están a veces hipertrofiados, pero teóricamente la adenopatía es pélvica. El chancro del cuello uterino se cicatriza rápidamente.

II. Chancros extragenitales.—Los chancros extragenitales son 10 a 11 veces más raros que los precedentes; como ya hemos dicho, no hay ninguna región del cuerpo en donde no puedan encontrarse. Pero, mientras que los chancros genitales son casi siempre de origen venéreo, los chancros extragenitales reconocen en unos casos esta etiología y en otros, por el contrario, son accidentales o profesionales.

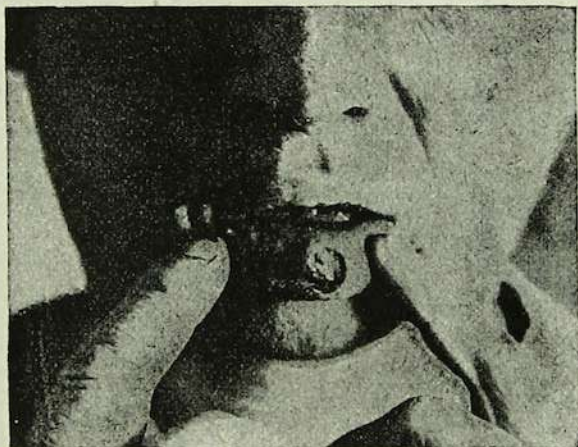


Fig. 30. — Chancro sífilítico del labio inferior.

Localizaciones.—He aquí, según la estadística personal de Fournier, referente a 1.124 casos, sus localizaciones más frecuentes:

Chancros de la región cefálica.	849 casos
— del miembro superior	78 —
— del ano y de la región perianal.	77 —
— de las mamas	59 —
— del tronco (tórax, abdomen, nalgas).	55 —
— del miembro inferior	14 —
— de la región cervical.	14 —

Los chancros de la región cefálica son, sobre todo, bucales (727 casos entre 849); éstos ocupan los labios (567 casos entre 727 chancros bucales), la lengua (75), las amígdalas (69), las encías (11), la bóveda palatina y el velo del paladar (4) y la mucosa de las mejillas (1). Los chancros cefálicos no bucales asientan en 122 casos 54 veces en el mentón, 24 veces en las mejillas, 18 veces en la nariz, 2 veces en la frente, 3 veces en el cuero cabelludo. Unos y otros son habitualmente el origen de una sífilis grave. Volveremos más adelante a tratar de este punto.

a. CHANCROS BUCALES.—Pueden ser debidos, según la expresión de

Fournier, al contagio génitobucal o al contagio bucobucal, es decir, al beso, o a un contagio mediato, al contacto bucal de un objeto contaminado por un individuo sifilítico en período primario o secundario. Su origen es, por consiguiente, no sólo venéreo, sino también con frecuencia accidental; constituyen la mayor parte de los casos de *sífilis de los inocentes*.

El *chancro labial*, casi siempre solitario, asienta con mayor frecuencia en el labio inferior, más raras veces en el superior, excepcionalmente en las comisuras. Presenta los tipos más diversos desde las for-

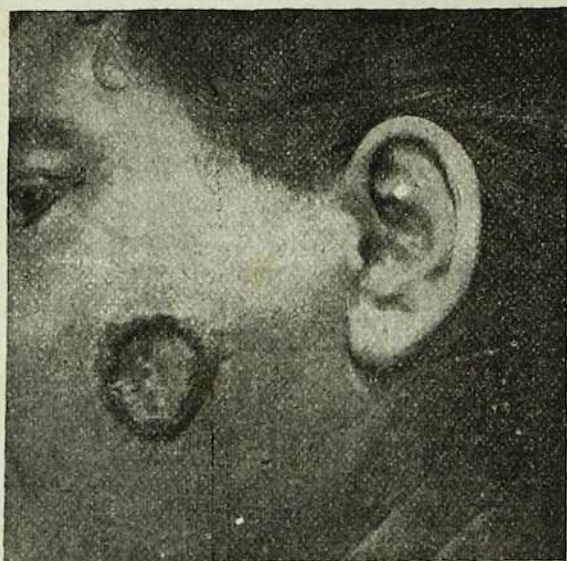


Fig. 31. — Chancro sifilítico de la mejilla.

mas enanas o fisuradas hasta las variedades hipertróficas o ulcerosas. Con frecuencia es costroso o papuloso; ocupando a la vez la piel y la mucosa, puede no ser costroso más que en su porción externa. Puede complicarse de fagedenismo. La adenopatía submaxilar es a veces inflamatoria y puede supurar.

El chancro de la *lengua*, ordinariamente único, y sobre todo frecuente en el hombre, asienta en el tercio anterior del órgano, con mayor frecuencia en su cara superior, más raras veces en la punta y en los bordes: es excepcional en la parte posterior. Es erosivo, con induración apergaminada o foliácea, o ulceroso, y entonces claramente indurado. Más raras veces es fisurado, por asentar en un surco lingual; si éste recibe pliegues secundarios, el chancro se prolonga en ellos y toma el aspecto de una estrella de varios radios (chancro estrellado). A veces va acompañado de una infiltración dura y resistente de la

parte anterior de la lengua que aparece afecta de esclerosis o de neoplasma. El chancro lingual puede complicarse de fagedenismo. Su adenopatía, infrahioidea, submaxilar y hasta carotídea, puede inflamarse.

El chancro de la *encía* está en su cara externa y más particularmente en el cuello de los dientes. Mientras que en unos casos rodea a estos últimos, formando una media luna, con concavidad dentaria, en otros se complica de periostitis alvéolodentaria, y constituye un tumor fungoso, irregular, inflamatorio, que difiere bastante del chancro típico. La adenopatía carotídea constituye entonces su mejor signo.

Los chancros del *paladar*, del *velo del paladar*, de la *faringe*, de la *mucosa de las mejillas*, son muy raros y frecuentemente no se reconoce su verdadera naturaleza: es su adenopatía carotídea y submaxilar la que llama, sobre todo, la atención. En el orificio de la trompa de Eustaquio determinan síntomas auriculares (sordera, zumbidos, etc.).

El chancro de la *amígdala* es, por el contrario, frecuente. Unilateral, excepcionalmente bilateral, del tamaño de una moneda de 20 a 50 céntimos, es ovalado, en unos casos erosivo y en otros ulceroso, o acompañado de una angina que lo disimula perfectamente. La unilateralidad y la persistencia de este mal de garganta, que determina de ordinario pocos trastornos funcionales, deben llamar ya la atención del médico. El diagnóstico se funda en los dos caracteres principales, a saber: por un lado, la induración, que se percibe entre los dos dedos, uno intrabucal, cubierto por un dedal de caucho y el otro láterocervical (se buscará la induración palpando la ulceración oblicuamente respecto de su superficie); y por otro, la adenopatía, que indolora o inflamatoria, asienta a los lados del paquete vasculo-nervioso del cuello, cerca del hueso hioides y del cartílago tiroides. El chancro de la amígdala puede cubrirse de un exudado pseudomembranoso y hacer creer que se trata de una angina simple o diftérica y, sobre todo, de la angina de Vincent, del linfadenoma o del epitelioma. Puede inflamarse y complicarse de gangrena, como también de fagedenismo.

b. CHANCROS FACIALES.—Los más importantes son los chancros de la cara y del ojo.

El chancro sífilítico de la *cara* asienta con mayor frecuencia en el mentón, en donde es a veces múltiple, y luego en las mejillas y la nariz. Constituye la localización más frecuente del chancro en el niño. En el adulto puede ser inoculado por una navaja de afeitarse infectada. Se presenta con sus caracteres típicos. Tan pronto costroso como erosivo, puede tomar también la forma hipertrófica y hasta exuberante. Su induración es clara. La adenopatía submaxilar o submentoniana está de ordinario muy marcada.

El chancro de la *nariz* es raro; no presenta ninguna particularidad. En las ventanas de la nariz, lo mismo si es debido a un contacto

directo de orden venéreo, o a una infección por los dedos contaminados por el virus, por un objeto de aseo o por un instrumento médico, se presenta bajo la forma erosiva, con un aspecto costroso e impetiginoso o como un mamelón exuberante.

El chancro del ojo es debido a un contacto directo (beso), a un contagio mediato por objetos de aseo, pero, sobre todo, a la proyección de la saliva de un sífilítico afecto de placas mucosas bucales sobre la cara del médico que examina o cauteriza estas lesiones: es, por consiguiente, un chancro frecuentemente profesional. Puede presentarse en las diferentes partes del ojo: en los párpados, en donde conserva sus caracteres; en el borde ciliar, en donde forma una erosión saliente, notablemente indurada, del tamaño de una habichuela, con su eje mayor dirigido en el sentido de este borde; en las comisuras, en donde puede tomar la forma denominada en ramas de compás; en la conjuntiva de los párpados o del globo ocular. Estos chancros producen irritación local y una conjuntivitis a veces intensa. La adenopatía está, en los chancros situados cerca del ángulo externo, en los ganglios preauriculares y parotídeos; en los chancros situados en las proximidades del ángulo interno, en los ganglios submaxilares, extendiéndose a veces a los ganglios carotídeos.

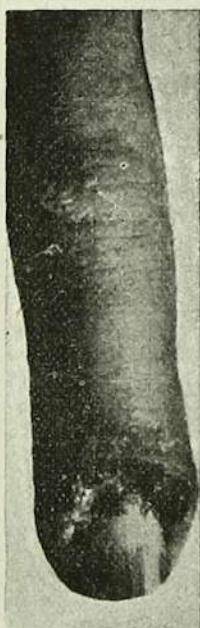


Fig. 32. — Chancro sífilítico del dedo.

Los chancros de la oreja, muy raros, son de origen venéreo o accidental (mordeduras); se desarrollan con mayor frecuencia en el pabellón. En cuatro casos vistos por Fournier, dos se complicaron de fagedenismo. En cuanto a la adenopatía, es preauricular, carotídea y submaxilar. Los chancros del *cuero cabelludo* presentan una sintomatología

típica. La adenopatía varía según su localización.

c. CHANCROS DEL CUELLO, DEL TÓRAX, DEL ABDOMEN Y DE LOS MIEMBROS.—La estadística siguiente, tomada de Fournier, demuestra la frecuencia relativa de estos chancros:

I. Chancros del cuello.	3
II. Chancros del tórax.	22

De los cuales:

Chancros de la mama.	19
— de la región anterior del tórax.	1
— de la región posterior del tórax.	1
— de la axila	1

III.	Chancros del abdomen	16
IV.	Chancros de la ingle	5
V.	Chancros de las nalgas	4
VI.	Chancros del miembro superior	57

De los cuales:

Chancros del hombro	1
— del brazo	9
— del antebrazo	1
— de la mano	46

VII.	Chancros del miembro inferior.	5
------	--	---

De los cuales:

Chancros del muslo.	4
— de la pierna.	1

Total. 110

Los chancros más frecuentes en estas regiones son, por consiguiente, los de la mama, del abdomen, del brazo y de la mano.

Por regla general, estos chancros presentan un aspecto típico; los chancros cutáneos son costrosos o erosivos. Dos caracteres debemos, sin embargo, mencionar: su multiplicidad (se han llegado a contar hasta cinco y seis) y su gran tamaño (chancros gigantes o chancros grandes). Su adenopatía asienta: en los chancros del cuello, en los ganglios carotídeos y subclaviculares; en los chancros del miembro superior, en los ganglios epitrocleares y axilares; en los chancros abdominales, en los ganglios inguinales. Si el chancre está en la parte media del tronco, el bubón será doble, a la vez axilar e inguinal, dada la disposición anatómica de los linfáticos. Si, además, está situado, como el chancre del ombligo, en la línea media, el bubón podrá ser cuádruple: estará en las dos ingles y en las dos axilas.

El chancre de la *mama* es, a veces, de origen venéreo, pero con mayor frecuencia es debido a la lactancia, por una mujer sana, de un niño sífilítico. Excepcionalmente se ha atribuido a ciertas prácticas contingentes de la lactancia, como el vaciamiento de los pechos o la aspiración por el pezón, por la boca de un adulto sífilítico. Asienta en el pezón, en la aréola, con mayor frecuencia en el surco que separa el primero de la segunda, excepcionalmente en la mama propiamente dicha. En un tercio de los casos los chancros de la mama son múltiples: presentan hasta una forma confluyente o herpetiforme, constituida por 12, 23 y hasta 25 elementos. Mencionemos también la variedad fisurada, que puede simular las grietas de la mama.

El chancro del *brazo* debía su frecuencia a la práctica de la vacunación. Esta, en efecto, cuando se emplea la vacuna recogida en un individuo sifilítico o cuando se inocula la vacuna animal por medio de un instrumento contaminado por el virus específico, es susceptible de provocar la aparición de un chancro que será necesario diferenciar de la vacuna ulcerosa.

Hoy es excepcional.

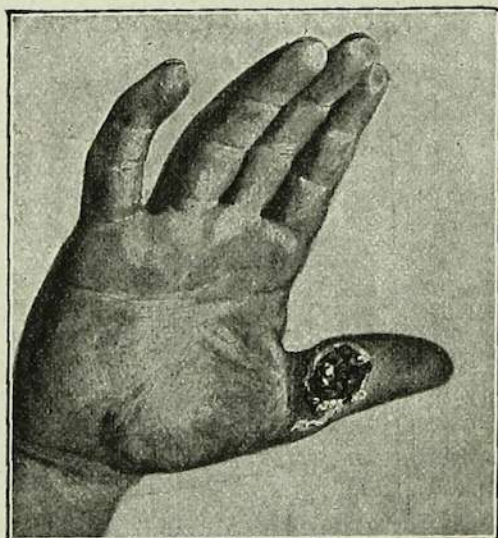


Fig. 33. — Chancro sifilítico del pulgar (Nicolas).

El chancro de la *mano* es, con bastante frecuencia, venéreo, raras veces accidental (mordedura en una riña, manipulación de trapos, de ropas infectadas). Con mayor frecuencia es un chancro profesional, propio de los médicos, comadronas, dentistas, enfermeros, que lo contraen con ocasión de la asistencia prestada a individuos sifilíticos primarios o secundarios. Se localiza preferentemente en la mano derecha, en un dedo (índice, medio o pulgar), cerca de la uña.

En este lugar de elección presenta la forma de una erosión semilunar que rodea, por su concavidad, a la uña

y presenta una induración masiva, que forma un cuerpo con los tejidos profundos. Si se insinúa por debajo de la lámina ungueal, es muy doloroso. En otros casos es hipertrófico, hasta fungoso, no siendo excepcional que presente entonces como una dactilitis ulcerada, a la que Taylor ha dado el nombre de chancropanadizo.

Los chancros *abdominales* deben su frecuencia a la inoculación de la región suprapúbica por los chancros genitales. Son frecuentemente múltiples, costrosos, de aspecto normal.

d. CHANCROS DE LA REGIÓN ANAL.—Raras veces de causa accidental o mediata, reconocen con mayor frecuencia un origen venéreo, lo que nos explica por qué su frecuencia varía según los países.

Tan pronto se encuentran en los pliegues radiados del ano, cuya configuración siguen, presentándose entonces en forma de chancros plegados, a veces fisurados (chancros perianales), como se desarrollan en el interior del conducto anal, en donde se revelan por un dolor que precede a la defecación y le sucede por la eliminación de mucosidades con las heces. Sin embargo, el diagnóstico sólo puede hacerse por el tacto, que revela una erosión circunscrita indurada, y por el exa-

men con el *speculum ani* o con la valva, que permite ver directamente la lesión con sus caracteres habituales (chancreo rectal).

Con mayor frecuencia el chancreo está en el conducto mucoso del ano, en donde puede disimularse en su totalidad y del cual sobrepasa

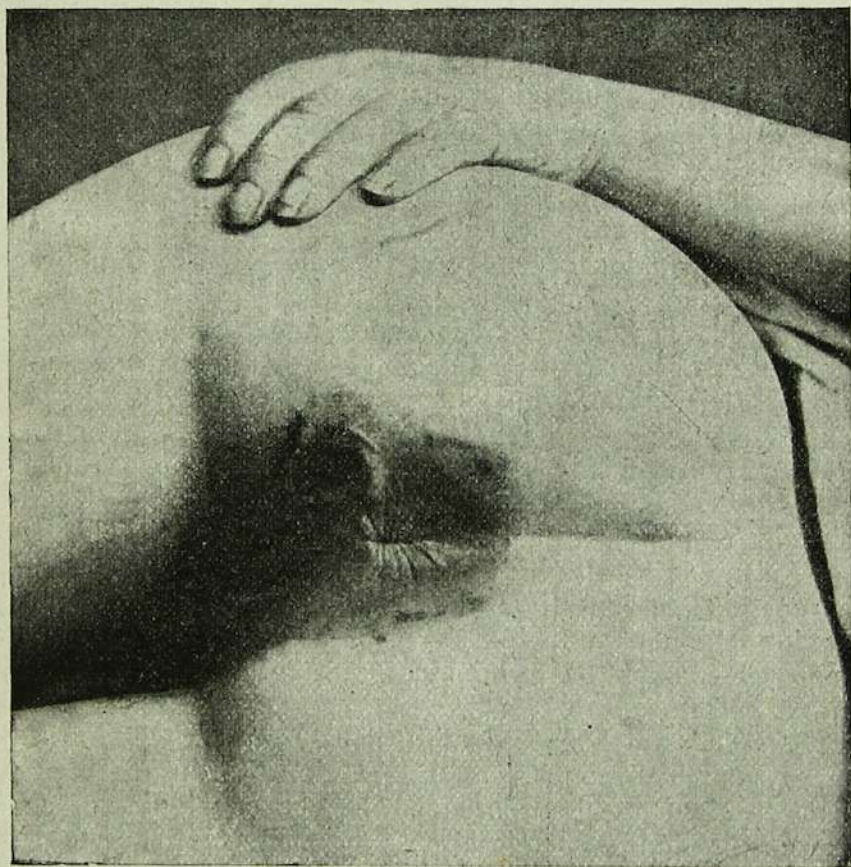


Fig. 34. — Chancreo sífilítico del ano.

en muchos casos. Presenta un aspecto arrugado o en hoja de libro, pero, si se le extiende, toma el aspecto típico de la lesión. Su induración es difícil de percibir. La defecación es dolorosa, pero menos que en la fisura anal.

El bubón sólo es perceptible en los chancros perianales: es inguinal externo. Los linfáticos de la región supraesfinteriana terminan en los ganglios hipogástricos, que no se pueden explorar.

Elementos del diagnóstico del chancreo sífilítico. — Es, sobre todo, por el estudio metódico de los caracteres de la

lesión que se hará el diagnóstico del chancro sífilítico; hemos insistido ya suficientemente sobre ello y, por lo tanto, es inútil repetirlo. Indiquemos, sin embargo, que su aspecto alérgico, de exulceración y no de ulceración, su induración y la existencia del bubón satélite, son sus caracteres más importantes. Ya hemos indicado, al describir las variedades del chancro, las modificaciones que pueden presentar estas características por la acción de una influencia conocida o desconocida.

Existen ciertas lesiones vulgares, poco flegmáticas, superficiales, que una cauterización inoportuna puede indurar más o menos profundamente. Por consiguiente, es siempre útil preguntar al enfermo cuál ha sido hasta el día del examen el tratamiento aplicado localmente y en particular si le han practicado cauterizaciones. Por otra parte, la propia induración del chancro puede ser mínima, pasando inadvertida o siendo mal reconocida. En los casos atípicos el bubón constituye uno de los signos físicos más constantes, pero hay que reconocer sus caracteres particulares e investigar si la adenopatía no preexistía al cáncer o si no es producida por otra causa, local o general.

En cierto número de casos, el estudio crítico de los caracteres clínicos de la lesión no es convincente. Para aclarar el diagnóstico, se investigarán otros datos suministrados por la incubación, la confrontación, si es posible, la evolución y sobre todo, el examen bacteriológico, que es entonces de una importancia extrema.

La *incubación* del chancro sífilítico dura, por término medio, de tres a cuatro semanas, con un mínimo de quince días y un máximo de siete a ocho semanas. Si, por consiguiente, se desarrolla una lesión sospechosa en las dos semanas que siguen a un coito *único*, o después de siete a ocho semanas, se puede eliminar generalmente el diagnóstico de sífilis. Sin embargo, este dato, muy útil, de la incubación sólo puede utilizarse, por desgracia, en los casos en que el individuo durante todo este período sólo haya tenido una vez relaciones sexuales.

La *confrontación* sólo es útil en condiciones análogas o si el enfermo sólo ha tenido relaciones sexuales con una misma persona. Además, es necesario que esta última se preste a un examen, que con frecuencia tiene motivos para rehusar. La comprobación en ella de lesiones indudables es muy útil en los casos dudosos. Es posible, por otra parte, que lesiones que existían en el momento del coito hayan curado después.

El *examen bacteriológico* del exudado del chancro, practicado con el ultramicroscopio o después de la coloración o impregnación por la plata (véase pág. 75) permite confirmar o establecer con certeza el diagnóstico cuando se encuentra el treponema. Es el método exacto por excelencia en este período. Debe aplicarse sistemáticamente a toda lesión, aun insignificante y amorfa, que persista a pesar de un tratamiento tópico racional. *No se insistirá bastante sobre su importancia.* Sólo él permitirá un diagnóstico indudable y precoz y, por consiguiente, un tratamiento suficientemente pronto para producir la esterilización completa. Volveremos sobre ello a propósito del tratamiento. Sin embargo, no se olvide que los resultados negativos no excluyen la posibilidad de la sífilis. No puede deducirse de ellos ninguna conclusión y deben incitar a nuevos exámenes, que se repetirán diariamente.

La *reacción de Wassermann* puede ayudar al diagnóstico, pero en general no aparece antes del duodécimo o décimoquinto día. El examen bacteriológico da un resultado más precoz y más interesante desde el punto de vista de la dirección del tratamiento.

La *evolución* permite establecer un diagnóstico retrospectivo gracias a dos órdenes de fenómenos; por una parte, la evolución del propio chancro, que, como ya hemos indicado, dura aproximadamente de cuatro a cinco semanas, y por otra parte, la aparición de los accidentes secundarios, que sobrevienen de 30 a 60 días después de la aparición del chancro. Antes del descubrimiento del treponema y de la suerorreacción se aguardaba frecuentemente a que aparecieran la roséola y las placas mucosas, para afirmar el diagnóstico: durante este tiempo la infección se generalizaba. Los métodos de laboratorio abrevian este período de duda; permiten el tratamiento precoz que, para dar mejores resultados, debe ser aplicado desde que se reconoce la naturaleza del chancro.

Diagnóstico diferencial. — Para un práctico experto, el diagnóstico del chancro sífilítico no suele ser difícil, pero es necesario reconocer su verdadera naturaleza. Con demasiada frecuencia, los enfermos, a la vista de una lesión que les parece vulgar, aun en los casos en que la advierten, no se inquietan por ella. El médico no se dejará engañar por estas apariencias benignas: en presencia de una pequeña erosión, «un rasguño», una costra, deberá pensar siempre en el chancro sífilítico y establecer un diagnóstico diferencial.

En los primeros días que siguen a su aparición, el chancro

no está todavía claramente indurado y falta el bubón. Los caracteres clínicos no son todavía suficientemente definidos. Sólo el examen microscópico o ultramicroscópico puede permitir un diagnóstico cierto y, por consiguiente, un tratamiento precoz capaz de producir la curación rápida y completa de la enfermedad.

En el período de estado, no hay que confundir el chancro genital, que tomaremos como tipo, con las erosiones simples, el herpes, y, en caso de ulceración, con el chancro simple.

Con el nombre de erosiones simples, se comprenden lesiones bastante distintas: unas, de origen traumático, consisten en exulceraciones de la mucosa, pasajeras de ordinario, pero que pueden persistir si se cauterizan con excesiva violencia; otras son de origen infeccioso y producidas por una balanopostitis o una vulvitis. En ambos casos, si no se ha practicado una cauterización excesivamente intensa, la base de la lesión no está indurada. Además, falta con frecuencia la adenopatía y, si existe, no presenta los caracteres tan definidos del bubón sifilítico.

Las *vegetaciones* muy cauterizadas pueden ser tomadas por un chancro, ya que se presentan entonces como exulceraciones planas e induradas. La historia de la afección, la falta de la pléyade ganglionar, permiten el diagnóstico.

El *herpes* simula mejor y con mayor frecuencia el chancro sifilítico. En efecto, sus vesículas pueden durar corto tiempo, demasiado poco para que sean reconocidas; pueden confluir y formar una erosión, solitaria o no, que cura lentamente. La multiplicidad de las erosiones, los fenómenos subjetivos (escorzor, prurito, etc.) sólo tienen un valor muy relativo. El diagnóstico clínico se funda en cuatro signos principales: la falta de induración, la falta del bubón específico, el micropoliciclismo de los contornos del herpes, que presentan, en efecto, gran número de festones mínimos y una abundante secreción de serosidad (el herpes «llora»). Su evolución es más corta que la del chancro; sólo dura de tres a siete días, pero recidiva con frecuencia. Será siempre útil confirmar el diagnóstico por un examen ultramicroscópico. Por otra parte, aun en los casos en que no deja ninguna duda la naturaleza herpética de la lesión no puede afirmarse la falta de la sífilis, en tanto no ha transcurrido un período igual a la incubación de esta última. En efecto, el herpes sirve con frecuencia de puerta de entrada del treponema.

El *chancro simple* puede ser confundido con el chancro si-

filítico ulceroso o inflamado. Hemos estudiado anteriormente el diagnóstico diferencial de estas dos lesiones (véase pág. 58).

En casos de infección simultánea por el treponema y el bacilo de Ducrey, constituyendo el llamado *chancro mixto*, asociación tan frecuente desde la guerra, la sífilis puede pasar fácilmente inadvertida durante su período primario. Con demasiada frecuencia la roséola es entonces el primer signo que revela su existencia. El chancro blando, cuya incubación es corta, aparece primero; luego, la base de la ulceración chancrosa se indura, pero este carácter es frecuentemente poco característico y la adenopatía satélite puede estar disimulada por un bubón chancroso. Por otra parte, la investigación del treponema es laboriosa y frecuentemente negativa. En estas condiciones la reacción de Bordet-Wassermann puede ser muy útil. Debe practicarse en serie, dos o tres veces, si es necesario, durante el período comprendido entre el vigésimoquinto y el cuadragésimoquinto días después de la aparición del chancro blando. Si, durante este período, la reacción se manifiesta francamente positiva, la sífilis es indudable.

Las *sifilides terciarias chancriformes* son claramente ulcerosas y están tapizadas por una masa gomosa; la induración es menos definida y falta la adenopatía satélite.

Desde el empleo del arsenobenzol y productos análogos se han publicado numerosos casos de *reinfección sifilítica*. Entre ellos algunos están a cubierto de la crítica. Estas reinfecciones sobrevienen en individuos cuya primera infección ha sido yugulada por un tratamiento abortivo.

Hay que reconocer, sin embargo, que los productos órgano-arsenicales, inyectados con excesiva timidez, pueden determinar una simple detención de la infección sifilítica. El chancro se epidermiza, pero los treponemas, momentáneamente atontados por la acción terapéutica, pueden volver a entrar en actividad después de una tregua de varios meses, apareciendo una nueva lesión del tipo primario.

Este «falso chancro», denominado también *chancro redux*, es, en general, más ulceroso, pero a veces de aspecto idéntico al accidente primario más típico; puede hasta ir acompañado de la adenopatía satélite e ir seguido de un acceso de roséola. En estos casos, el aspecto objetivo no permite afirmar si se trata de una reinfección verdadera o falsa. Sólo puede afirmarse que se trata de una reinfección: 1.º, si el tratamiento del primer chancro ha sido precoz, enérgico y persistente; 2.º, si el se-

gundo chancro no asienta sobre la cicatriz del primero; 3.º, si el individuo se ha expuesto, en el tiempo correspondiente a la incubación sífilítica, a una nueva contaminación.

El *bubón* del chancro sífilítico se distingue fácilmente de la adenopatía tuberculosa, y aun más fácilmente de la del chancro blando (véase pág. 49). No se le confundirá tampoco con el *bubón nostras*, forma europea del bubón climático recientemente estudiada por Nicolas y Favre con el nombre de «linfogranulomatosis inguinal subaguda con focos purulentos intraganglionares». Antes de supurar, este bubón nostras pudiera ser tomado por un bubón sífilítico. Pero la lesión inicial, si se encuentra (ya que es muy fugaz) es una ulceración mínima y no indurada. La adenopatía se prolonga en el vacío, a lo largo de los vasos ilíacos: presenta pronto focos minúsculos de reblandecimiento, que ulteriormente formarán fistulas. Por el examen microscópico del líquido retirado por punción no se encuentra el *treponema* (véase pág. 351).

SÍFILIS SECUNDARIA

El período secundario de la sífilis (o, por abreviación, la sífilis secundaria) comprende el conjunto de accidentes cutáneos, mucosos y viscerales, que traducen la infección general del organismo por el *treponema*.

En realidad, como ya hemos indicado, los experimentos en los monos, las inoculaciones en los conejos, demuestran que la infección está ya generalizada cuando aparece el chancro. Sin embargo, la septicemia es latente y es sólo a la aparición de las manifestaciones que describiremos en este capítulo que se refiere el comienzo de la sífilis secundaria. Por otra parte, en este momento, no sólo la enfermedad es general, sino que también se han producido ya en la sangre verdaderos anticuerpos: los experimentos de Queyrat en el hombre, de Metchnikoff y Roux en el mono demuestran que aproximadamente diez días después de la aparición del chancro la autoinoculación del virus sífilítico es negativa.

Los accidentes secundarios aparecen, por regla general, de cuarenta a cuarenta y cinco días después del comienzo del chancro. Sin embargo, se pueden observar ya desde el vigésimo día. Este nuevo período de incubación es de ordinario silencioso. A veces, en los últimos días, los enfermos aquejan algunos trastor-

nos prodrómicos de los accidentes inminentes. Un tratamiento intensivo, instituido desde el principio del periodo primario, detiene la infección antes de que aparezca todo sintoma secundario y puede producir una curación definitiva. Instituido cuando la evolución del chancro dura ya más de dos semanas, atenúa la intensidad, abrevia la duración de las manifestaciones secundarias o retarda su aparición.

¿En qué época termina la sífilis secundaria no tratada? ¿En qué momento puede ser substituida por los accidentes terciarios? Es ésta una cuestión a la que es imposible responder de un modo univoco. Como veremos luego, cada sifilitico se conduce de un modo distinto y esencialmente personal, respecto de su enfermedad. Por término medio se puede evaluar la duración de la sífilis secundaria en un lapso de tiempo entre dos y cuatro años. Sin embargo, existen sífilis secundarias que sólo se manifiestan por una roséola fugaz y que son inmediatamente silenciosas. Otras sífilis secundarias persisten un gran número de años, pudiéndose manifestar cuando ya han aparecido lesiones terciarias (sífilis secundaria tardía). Ciertas sífilis graves se caracterizan desde el principio por manifestaciones no secundarias, sino terciarias desde el comienzo: en estos casos falta el periodo secundario (sífilis maligna precoz). La duración de la sífilis secundaria es, por consiguiente, muy variable.

Sus manifestaciones clínicas son de diversos órdenes. Las más aparentes y constantes, desde el punto de vista objetivo, son las lesiones cutáneas y mucosas, que estudiaremos en primer lugar. Sin embargo, suelen existir también, al mismo tiempo, alteraciones del estado general producidas por determinaciones viscerales latentes o por lesiones más graves de los órganos.

Lesiones tegumentarias

Por regla general se observan, en los primeros meses de la sífilis secundaria, erupciones cutáneas generalizadas con lesiones concomitantes de las mucosas. En los casos no tratados estas lesiones pueden reproducirse idénticas los meses siguientes, pero de ordinario, a medida que la enfermedad envejece, tienden cada vez más a localizarse en una región de los tegumentos o en una víscera. Si son recidivantes, cambian poco a poco de carácter y forman tipos de transición con las lesiones terciarias. En resumen, la sífilis secundaria está caracterizada por accidentes difusos, intermitentes, separados por intervalos de cu-

ración aparente. Algunas sífilis son en este período muy floridas; otras, por el contrario, muy discretas, sin que, sin embargo, se pueda, para el porvenir, sacar de estos caracteres iniciales indicaciones pronósticas categóricas.

Estudiaremos sucesivamente las lesiones de la piel, de las mucosas y de las faneras.

Lesiones cutáneas. — Consisten principalmente en máculas y en pápulas.

I. Roséola. — Es habitualmente la primera manifestación objetiva de la sífilis secundaria. Es también el síntoma más frecuente, aun cuando no es constante. En los casos dudosos, antes del descubrimiento del treponema, se aguardaba su aparición para adquirir la certeza de que se trataba de una infección sífilítica.

Es una erupción maculosa difusa, caracterizada por manchas diseminadas, más o menos numerosas, raras veces confluentes. Estas manchas son redondeadas, ovaladas o irregulares. Sus dimensiones varían desde las de una lenteja pequeña hasta las de una moneda de dos pesetas. Su color es rosa pálido, de flor de albaricoque, raras veces vinoso; al cabo de algún tiempo puede volverse pardo o amarillento. Desaparecen a la presión, excepto cuando presentan una pigmentación ligera.

Estas máculas aparecen primero en los flancos, el pecho, el tronco: en estas regiones es en donde hay que vigilar su aparición. Más tarde aparecen en los brazos, particularmente en su cara interna. Son muy raras en las extremidades y excepcionales en la cara.

La intensidad de la roséola sífilítica es muy variable. Así, mientras algunas son muy marcadas, otras, por el contrario, son apenas visibles, reconociéndoselas más fácilmente a través de un vidrio azul.

No van acompañadas de ningún síntoma subjetivo: no son ni dolorosas ni pruriginosas. Por ello, un enfermo no advertido sólo se da cuenta de ellas casualmente. Con mayor frecuencia es el médico el primero en reconocer su existencia.

Al principio discreta y limitada a los flancos y al tórax, la roséola sífilítica *no tratada* se acentúa y se extiende durante los días siguientes. Sólo alcanza su completo desarrollo al cabo de ocho días, permaneciendo entonces estacionaria durante un tiempo más o menos largo. Al cabo de varias semanas involucioná: el contorno de las manchas se hace irregular, su color vira al amarillo pardusco, y gradualmente desaparece sin des-

camación, ya que, según hemos indicado (pág. 119), la lesión de la roséola sifilitica es únicamente dérmica y consiste en una infiltración difusa perivascular y una dilatación de los vasos,

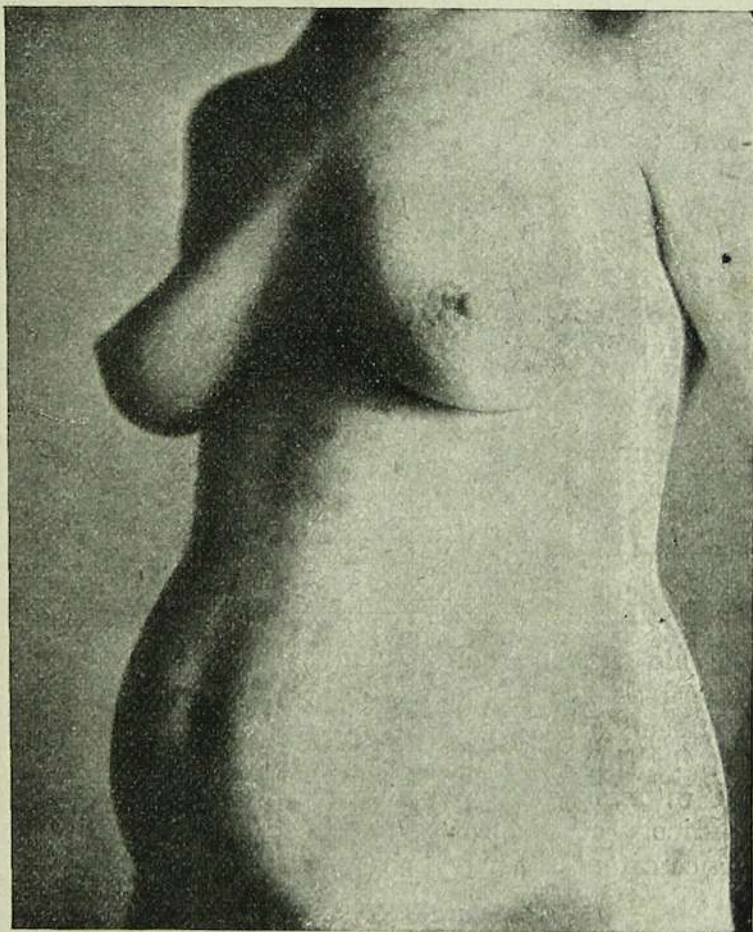


Fig. 35. — Roseola sifilitica de máculas grandes.

en los cuales Veillon y Girard han podido comprobar la presencia del treponema.

De ordinario la roséola no recidiva, pero en algunos casos reaparece una o varias veces. Las *roséolas de retorno* (Fournier) se presentan con un aspecto menos florido que la primera erupción. Son discretas, localizadas, hasta rudimentarias: sus elementos son mayores, más pálidos y de configuración a veces anormal. Fournier sólo las ha observado en casos tratados por el mercurio y de evolución benigna.

Además del tipo habitual de la roséola sífilítica que acabamos de describir, debemos mencionar otras variedades:

1.º La *roséola circinada*, de aparición bastante tardía (fin del primer año, en el curso de los años segundo y hasta tercero), constituida por manchas rosadas figurando, por su disposición, circunferencias, arcos de círculo, óvalos completos o incompletos;

2.º La *roséola ortigada*, en la cual las manchas forman un ligero relieve apreciable a la vista y por el tacto, simulando una erupción de urticaria;

3.º La *roséola punteada o granulosa*, cuyas manchas están formadas por 5 a 10 pequeñas eminencias del tamaño de cabezas de alfiler, atravesadas por un pelo y que parecen folículos pilosos congestionados;

4.º Las *roséolas de manchas pequeñas o gigantes*.

El *diagnóstico* de la roséola sífilítica es, en general, fácil. Si bien la erupción, por sí misma, no es patognomónica, sin embargo, la comprobación de los vestigios del chanero, de su adenopatía y de otros accidentes secundarios (placas mucosas, cefalea, alopecia por zonas) no dejan ninguna duda. Va acompañada constantemente de una reacción de Bordet-Wassermann fuertemente positiva en el suero sanguíneo.

La roséola es, en realidad, un síntoma que caracteriza un gran número de estados morbosos: infecciones, como el sarampión, la rubéola, la roséola de las estaciones, el rash variólico, la vacuna, la fiebre tifoidea, la meningococia, el cólera, la lepra, etc.; intoxicaciones por el yodo, la antipirina, la quinina, los balsámicos, etc.; la uremia; la micosis fungoide, etc. Los signos concomitantes permitirán el diagnóstico etiológico.

La roséola sífilítica no es nunca escamosa. Se la distinguirá, por consiguiente, fácilmente, de dos afecciones cutáneas escamosas: la *pitiriasis rosada de Gibert*, que forma medallones más extensas, con su parte central lisa y arrugada, y la *pitiriasis versicolor*, caracterizada por manchas amarillas, parduscas o rosadas, en las cuales la epidermis se desprende fácilmente bajo la presión de la uña.

II. *Sifilides papulosas*. — Constituyen una erupción algo menos frecuente que la roséola. Sobrevienen a veces de golpe, como primera manifestación cutánea del período secundario, pero con mayor frecuencia sólo aparecen algunos meses después de la roséola. Se pueden observar en todas las épocas del período secundario.

Anatómicamente, la pápula sífilítica está constituida por un nódulo específico, tal como lo hemos estudiado anteriormente, desarrollado en la dermis, más o menos profundamente, alrededor de un vaso que presenta siempre alteraciones manifiestas. Sus variedades son debidas a la localización más o menos profunda de la neoplasia y a las lesiones concomitantes de la epidermis (hiperqueratosis, exulceración, infecciones secundarias, etc.).

Describiremos en primer lugar las sífilides papulosas simples.

Estas, como las manchas de roséola, tienden a la generalización progresiva, pero son de ordinario menos numerosas y más diseminadas. Pueden extenderse por todas las regiones: tronco, cuello, miembros, cara, cuero cabelludo (fig. 36). Presentan una predilección bien conocida por el contorno de los labios, la frente, en donde forman la corona de Venus (*corona Veneris*), la nuca. En algunos casos forman una erupción muy densa (fig. 37).

Los elementos eruptivos son pequeñas prominencias cutáneas, de un color rojo obscuro y luego de un rojo jamón, que miden, por término medio, de 3 a 5 milímetros de diámetro y resaltan ligeramente sobre la superficie de los tegumentos.

No son acuminados, sino más bien obtusos y regularmente redondeados. Su consistencia es firme, renitente. Por la palpación se percibe en su espesor algo duro, como una pequeña lenteja in-

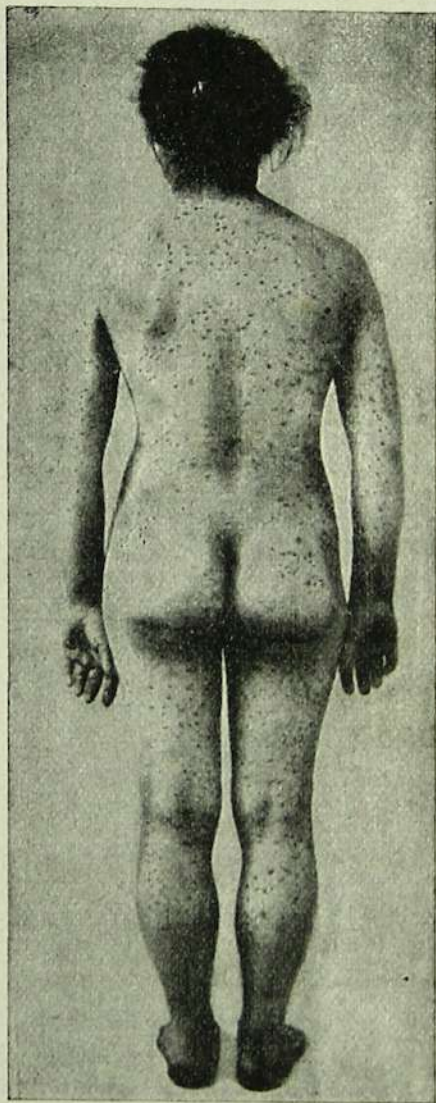


Fig. 36. — Sífilides papulosas (período secundario).

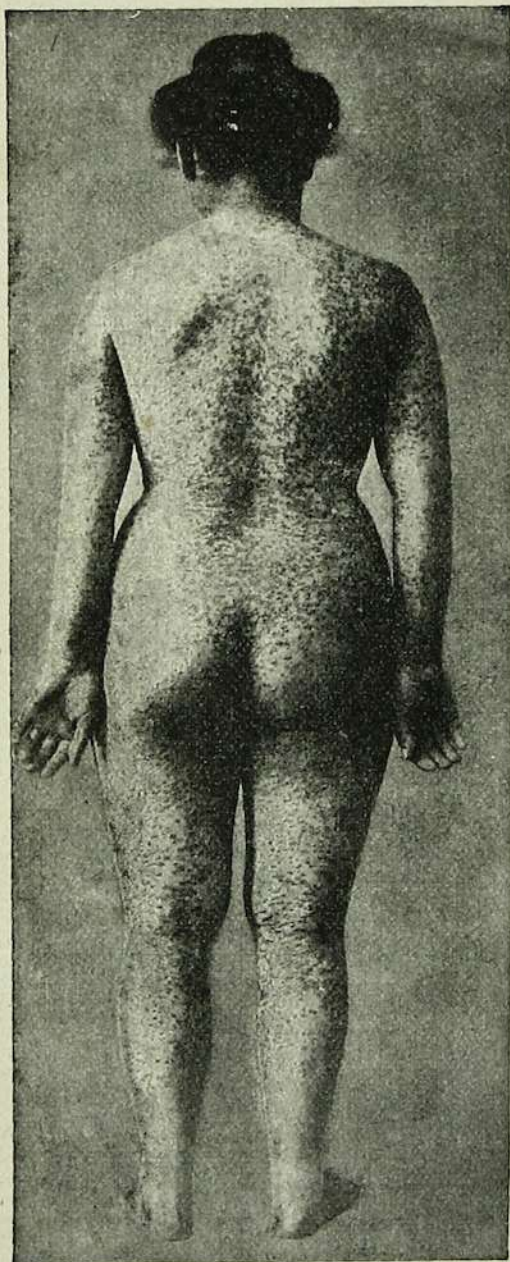


Fig. 37. — Sifilides papulosas confluentes (período secundario).

crustada en la piel: esta sensación es, según Fournier, característica de la pápula sifilítica.

Las pápulas, al principio de muy pequeñas dimensiones, aumentan poco a poco de tamaño y sólo alcanzan su volumen definitivo al cabo de varios días.

En ausencia del tratamiento, persisten varias semanas o varios meses, de ordinario de uno a dos. Luego se deprimen, su color se vuelve cobrizo; frecuentemente, en este momento se cubren de escamas finas y poco abundantes que se reparten por su superficie o forman en su periferia como un collarete (1). Cuando las lesiones se cubren de gran número de escamas, merecen el nombre de *sifilides pápulo-escamosas* (fig. 42). Bien pronto se reducen a simples manchas parduscas que persisten cierto tiempo, pero que luego desaparecen sin dejar vestigio alguno.

Más que la roséola, las sifilides papulosas tienden a recidivar, pero cuando reaparecen son, en general, más discretas y tien-

(1) Este collarete, señalado por Bieltt como patognomónico de la pápula sifilítica y conocido con el nombre de collarete de Bieltt, no posee en realidad ningún valor diagnóstico.

den a circunscribirse en una región, a confluir y a formar, en su conjunto, una lesión claramente configurada: se pueden observar de ese modo todos los grados intermedios entre la erupción papulosa secundaria y las lesiones localizadas del período terciario.

Además de este tipo frecuente de sífilides papulosas existen otras variedades cuyo diagnóstico puede ser más difícil:

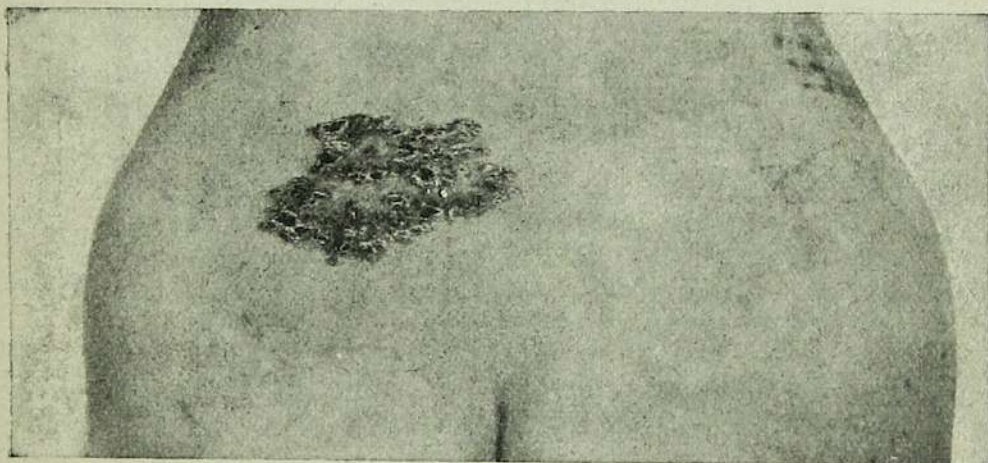


Fig. 38. — Sífilide en placa de la región lumbar.

1.º *Sífilides papulosas de pequeñas pápulas.*—Sus elementos son comparables a granos de mijo, a cabezas de alfiler incluídas en la piel. De un color rojo obscuro, son siempre más o menos confluentes. Fournier describe esta erupción con el nombre de sífilide pápulo granulosa. Se denomina también a veces liquen sífilítico, dado su parecido con el liquen plano. Sin embargo, las pápulas de este último son poligonales, coherentes, dispuestas en mosaico y, además, ligeramente pruriginosas.

En una variedad rara de sífilide papulosa de pequeñas pápulas, los elementos son muy pequeños, confluentes y recuerdan las prominencias granulosas de la carne de gallina: es la sífilide papulosa punteada de Fournier, que se encuentra preferentemente en el dorso de las manos, en los flancos, en las nalgas, en los lomos y en los miembros.

2.º *Sífilides papulosas de grandes pápulas.*—Sólo se distinguen de la forma típica por las dimensiones más considerables de las pápulas. Por otra parte, al lado de grandes pápulas se observan con frecuencia otras de diámetro medio. Las grandes

pápulas dejan, después de su resorción, una mácula pigmentada que persiste largo tiempo (fig. 39).

3.º *Sifilides papulosas en placa.* — Están formadas por la

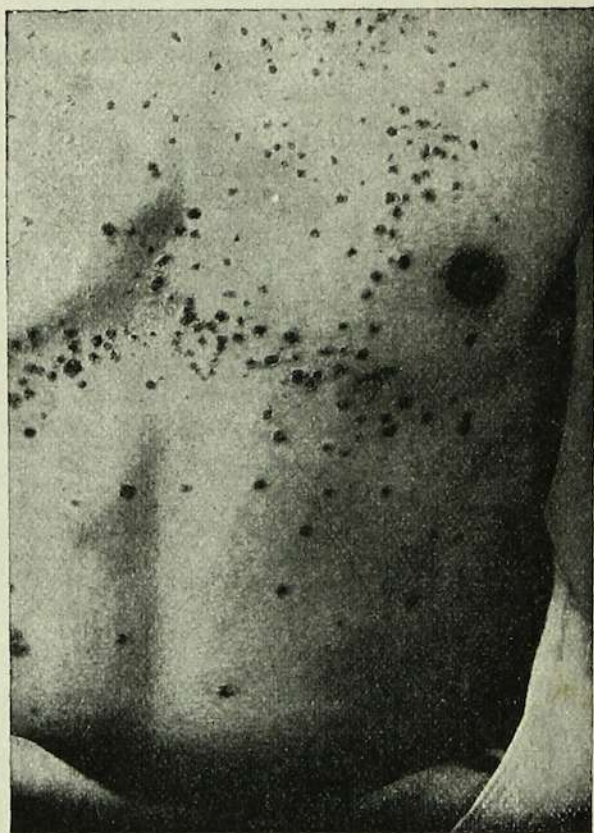


Fig. 39. — Sifilides papulosas voluminosas.

reunión de pápulas, que constituyen placas que miden de 6 a 12 centímetros de diámetro y aun más (fig. 40).

4.º *Sifilides psoriasiformes.* — Son pápulas sifilíticas cuya superficie está cubierta por un número más o menos considerable de escamas secas (fig. 41). Se distinguirán de la psoriasis punteada por su color rojo obscuro y no rosado, por su generalización (mientras que, por el contrario, los elementos de la psoriasis predominan en las rodillas y los codos), por su delgadez y el color grisáceo de las escamas (que en la psoriasis son abundantes, gruesas, superpuestas y blancas), y sobre todo, por

la infiltración de su base. Además, los elementos psoriáticos, al rascarlos superficialmente, toman el aspecto de mancha de bujía y, puestos al descubierto por el arrancamiento de las esca-

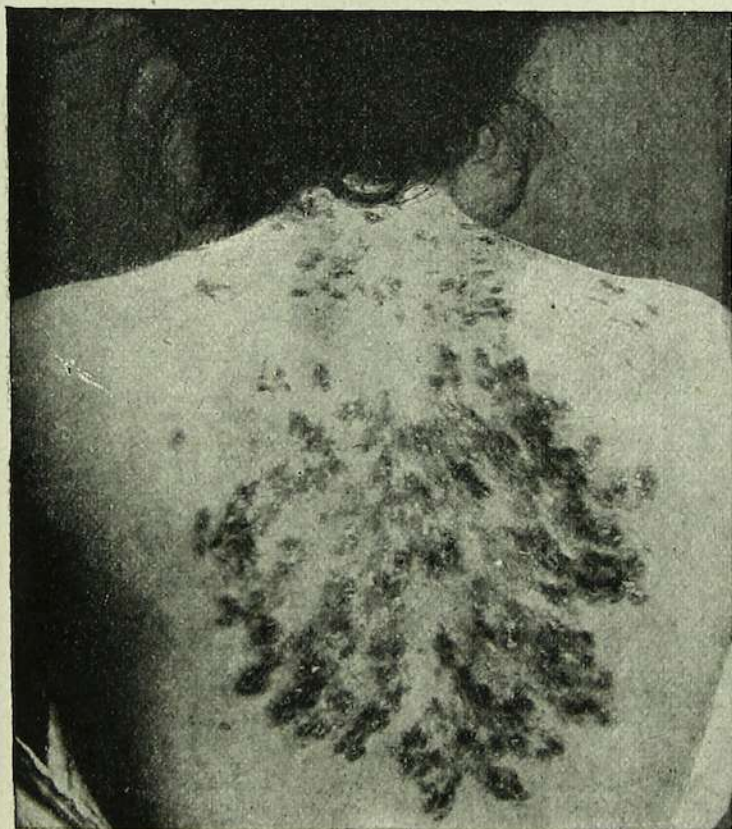


Fig. 40. — Sífilides agrupadas de la espalda.

mas, presentan un punteado fino hemorrágico, conocido con el nombre de rosada sangrante: estos signos faltan en las sífilides psoriasiformes. El conocimiento de los otros accidentes específicos confirma el diagnóstico.

5.º *Sífilides papulosas figuradas*. — Las pápulas sífilíticas pueden agruparse y constituir lesiones de formas diversas (figuras 41, 43 y 45). Unas son circinadas y tienen la forma de anillos de 2 a 3 centímetros de diámetro, de arcos de círculo, de festones formados por una sucesión de arcos de círculo de diámetro desigual, de espirales, de círculos o segmentos de círculo

concéntricos, inscritos unos en los otros (sifilide en escarapela), etc. Otras se agrupan en racimos, en corimbos, etc.

Debemos hacer una mención especial de la *sifilide palmar y plantar* (figs. 44 y 45). Las pápulas, planas o discoidales, que la constituyen, raras veces permanecen aisladas. De ordinario se reúnen y forman placas, o describen circinaciones. La lesión

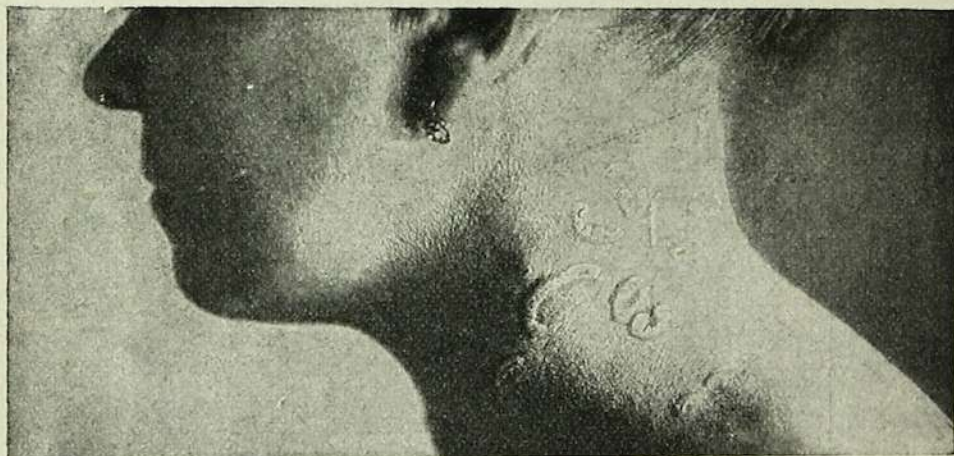


Fig. 41. — Sifilides figuradas psoriasiformes.

se extiende progresivamente y, como gran número de dermatosis de esta región, se cubre de una capa córnea gruesa, que se hiende y fisura. A veces es difícil distinguirla del eczema o de la psoriasis. En efecto, el eczema córneo palmar o plantar sólo raras veces presenta las vesículas características. Se buscarán, sin embargo, estas últimas, en las zonas de extensión, que al revés de las de la sifilide, están difusamente acusadas y no infiltradas. Este eczema es habitualmente simétrico y pruriginoso. Si se extiende hasta los pliegues interdigitales o a la cara dorsal de las manos y pies, recobra su aspecto habitual.

Cuando la psoriasis está únicamente limitada a la palma de las manos o a la planta de los pies es muy difícil y a veces hasta imposible distinguirla de la sifilide psoriasiforme de las mismas regiones. En general, la sifilide es unilateral, más infiltrada y circunscrita por un cuadro bastante definido. La reacción de Bordet-Wassermann positiva es un dato importante, ya que demuestra que el individuo es sifilítico.

6.º *Sifilides pápuloerosivas*. — A consecuencia de la caída

de la capa córnea de la epidermis presentan una superficie erosiva, que rezuma. Se desarrollan en las regiones húmedas, en donde la piel tiende a macerarse (escroto, dedos de los pies, etc.),

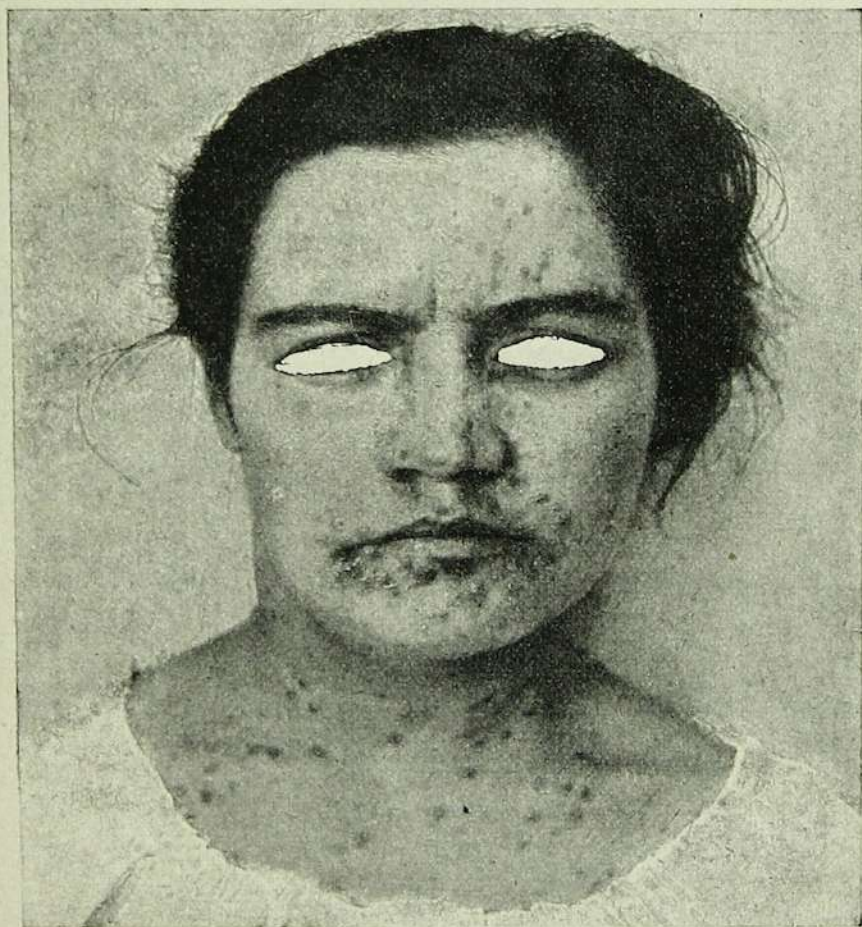


Fig. 42. — Sifilides pápuloescamosas.

presentando las mayores analogías con las placas mucosas. Las describiremos luego, junto con estas últimas.

7.º *Sifilides pápulo mucosas*.—Son pápulas de dimensiones de ordinario pequeñas y cubiertas por una pequeña costra superficial, delgada, por debajo de la cual la epidermis está apenas exulcerada. A veces, una vesícula o una pequeña pústula preceden a la aparición de la costra (sifilides herpetiforme, vesicu-

losa; acneiforme o varioliforme; impetiginosa, etc. según el aspecto del elemento inicial).

8.º *Sifilides ulcerosas superficiales*. — Son sifilides tardías del período secundario, que no suelen aparecer antes del fin del

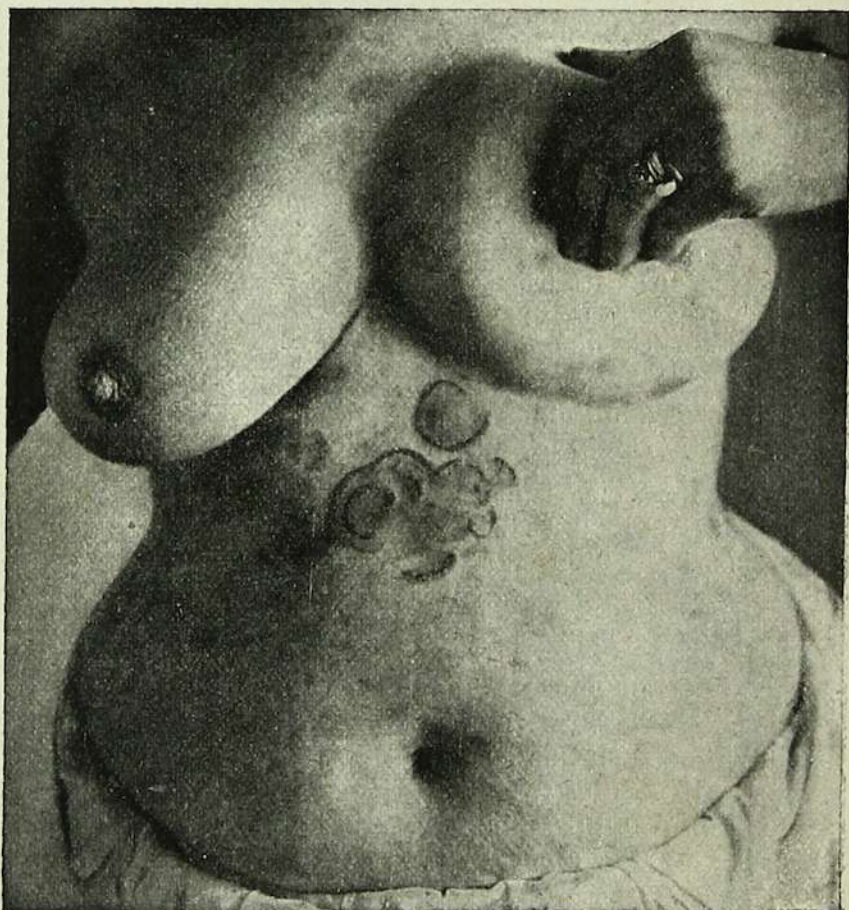


Fig. 43. — Sifilides circinadas y en escarapela.

primer año y constituyen una forma de transición con ciertas lesiones terciarias: en lugar de ser simplemente exulceradas son, por el contrario, claramente ulcerosas. Están de ordinario cubiertas por una costra, por debajo de la cual hay una ulceración superficial del tamaño de una moneda de 50 céntimos, de contornos redondeados, de fondo amarillento o rojo, de bordes claramente cortados, pero poco elevados y circunscritos por una

aréola rojo obscura. Estas sífilides pueden simular el ectima. Se localizan en ciertas regiones, como los miembros inferiores, la frente, la nuca, el cuero cabelludo. Su duración es, por término medio, de varios meses. Al caer las costras queda al descubierto



Fig. 44. — Sífilides circinadas de la mano y del antebrazo.

una superficie escamosa y pigmentada, quedando luego una pequeña cicatriz redondeada, blanquecina y deprimida en el centro, pigmentada en la periferia.

9.º *Sífilides vegetantes*. — Algunas sífilides cutáneas, que pertenecen primitivamente a los tipos precedentes, pero sobre todo a las formas papulosas y ulcerosas, pueden presentar una tendencia al mamelonamiento o a la transformación papilomatosa. Debemos hacer una mención especial de la sífilide granulo-

sa de las alas de la nariz, que, para Ricord, era un certificado de sífilis. Estas formas raras deben ser relacionadas con las sífilides pápulohipertróficas que estudiaremos luego.

III. **Sífilide pigmentaria.** — Se desarrolla habitualmente



Fig. 45. — Sífilide circinada del pie.

en la región cervical. Consiste en una red pigmentada cuyas mallas circunscriben islotes cutáneos de color normal (fig. 48).

Esta discromía aparece casi siempre en el curso del primer año de la enfermedad y, con mayor frecuencia, entre el cuarto y el sexto mes. Cuando no se la descubre hasta el segundo o el tercer año, es que, en general, ha pasado inadvertida antes. Se observa más en la mujer que en el hombre, pero tampoco es rara en éste.

Su localización más frecuente en la región cervical explica

la denominación de *collar de Venus*, con cuyo nombre se la conoce. A veces se limita a la nuca o a las partes laterales del cuello, pero puede extenderse también hasta las partes superiores del tórax y de la espalda, a las axilas. En otros casos más

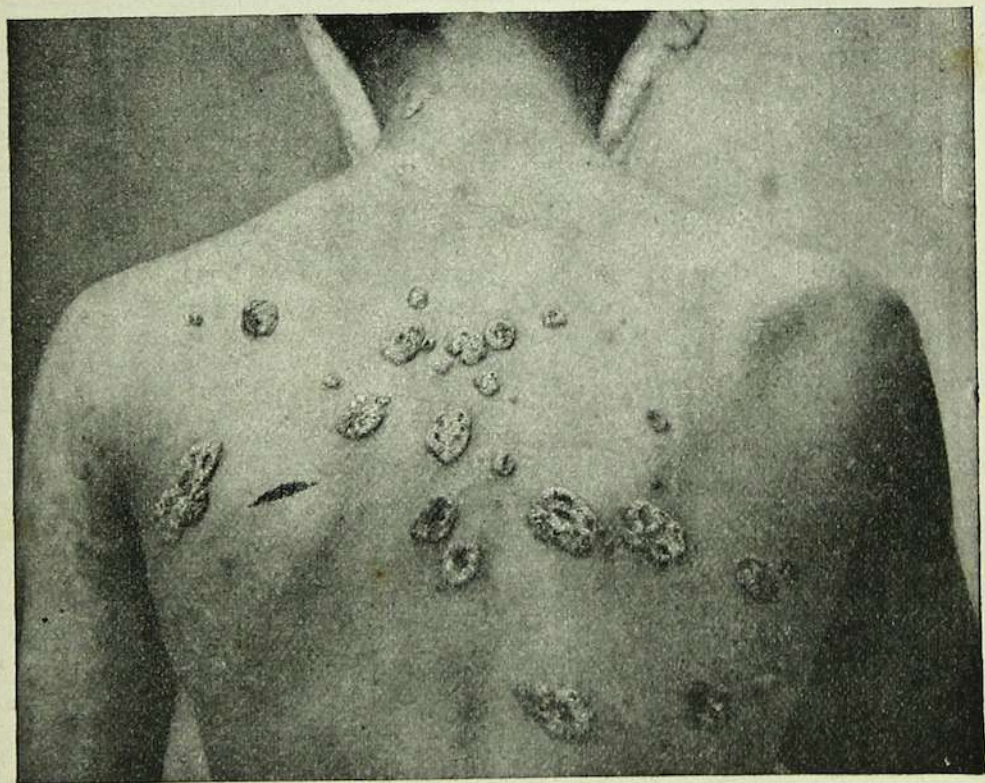


Fig. 46. — Sifilides psoriasiformes.

raros, su localización es distinta: se desarrolla en los flancos, en la región subumbilical, en el abdomen, en la espalda, en la ingle, en la parte superior de los muslos, en el cuero cabelludo exento de pelo. Puede hasta estar generalizada.

Está constituida por cordones grisáceos, a veces con un tinte amarillento, anastomosados entre sí. La red así formada limita islotes de piel normal más o menos redondeados, del tamaño de una moneda de 50 céntimos o de una peseta. El conjunto forma una especie de encaje de mallas anchas, de aspecto particular.

La coloración es amarillenta pura o amarilla sucia en los in-

dividuos rubios, que, por otra parte, raras veces están afectos. Con mayor frecuencia, en efecto, la sifilide pigmentaria se observa en los individuos morenos: por ello es rara en Alemania y Austria.

Las zonas limitadas por la red pigmentada no están descolo-



Fig. 47. — Sifilides costrosas y psoriasiformes.

radas, como en el vitiligo; presentan un tinte normal. La ilusión es debida a la proximidad de las zonas pigmentadas. En efecto, si por medio de una hoja de papel agujereado se examina uno de estos islotes blancos independientemente del jaspeado vecino, se reconoce que presentan por completo el color de la piel sana (Forn).

En una forma rara, la pigmentación constituye una capa grande que se extiende uniformemente por el cuello, dejando

sólo algunos pequeños islotes blanquecinos de 2 a 5 milímetros de diámetro. Es la sífilide pigmentaria de lúnulas de Fournier.

¿Cuál es la causa de esta hiperchromía? Es ésta una cuestión que ha sido muy discutida. Hardy, Fournier admitían que la

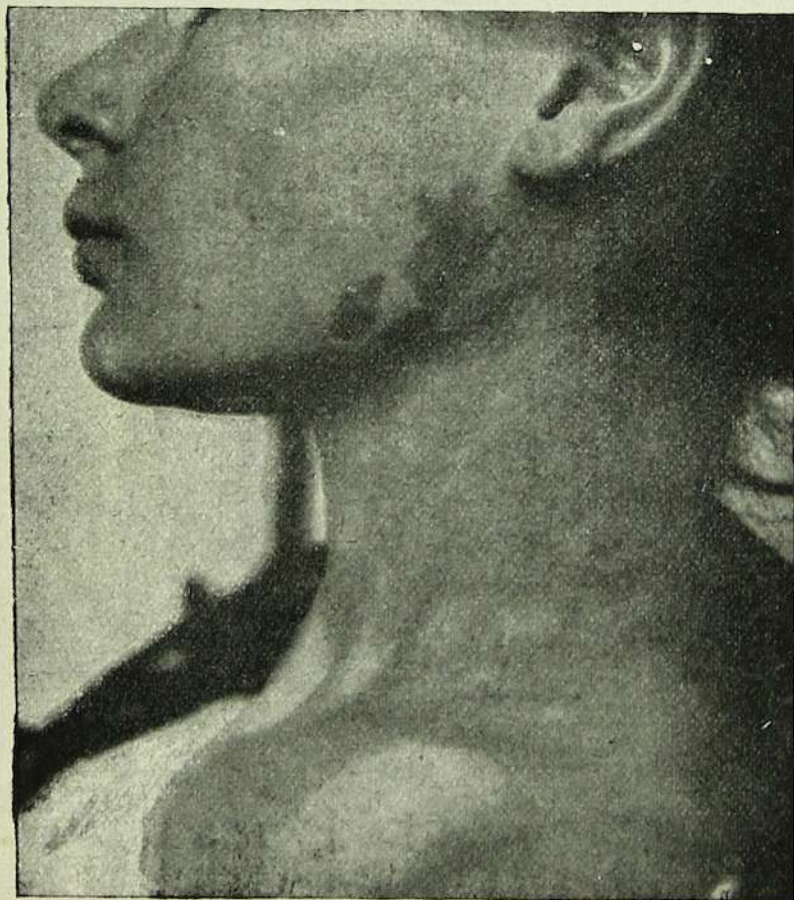


Fig. 48. — Sífilide pigmentaria del cuello. En la mejilla, nevo plano.

pigmentación es primitiva, es decir, que no es la secuela de una erupción sífilítica preexistente. Por el contrario, Gaucher Jeanselme y los autores alemanes, han demostrado que es consecutiva a manchas de roséola cervical, de las que no es más que la secuela. Antes de su aparición se puede observar, en efecto, una red eritematosa, cuyo lugar ocupa progresivamente: esta pigmentación se efectúa en cuatro a seis semanas. Su mayor fre-

cuencia en la mujer se explicaría por el hecho de que el accidente inicial se reconoce menos frecuentemente en ella que en el hombre y, por consiguiente, el tratamiento se instituye más tardiamente, en un momento en que la sífilide pigmentaria está en vías de formación y ya no puede ser detenida. Su predilección por el cuello es debida, sin duda, a las irritaciones mecá-

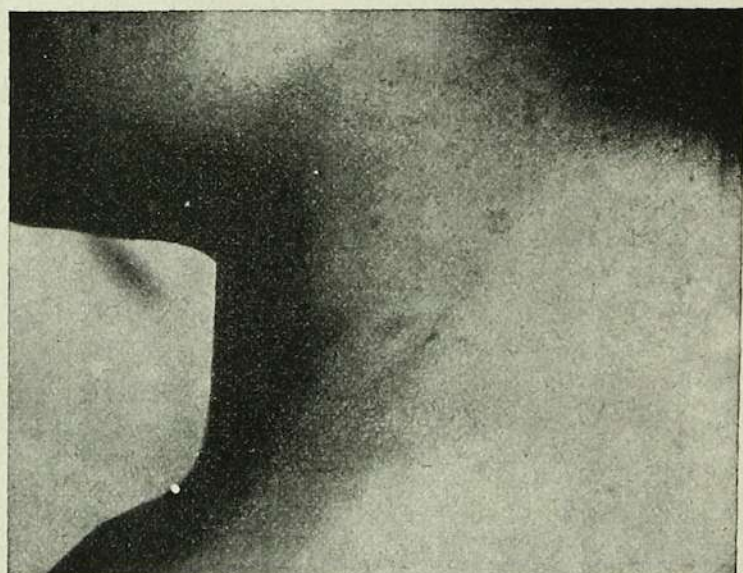


Fig. 49. — Leucomelanoderma sífilítica.

nicas que sufre esta región y a su tendencia notable a la pigmentación.

La anatomía patológica nos revela, además de la sobreabundancia de pigmento en la epidermis y el cuerpo papilar, alteraciones vasculares constantes de naturaleza sífilítica (endoperiarteritis y flebitis con trombosis). Por consiguiente, desde el punto de vista anatómico, la sífilide pigmentaria es una lesión sífilítica, del mismo modo que la mancha de roséola o la pápula. Que se manifieste o no en la superficie de los tegumentos por un elemento dermatológico maculoso, poco importa en este caso; la irritación dermoepidérmica que preside a la formación del pigmento, no deja de existir. Basta la lesión anatómica, prescindiendo de toda otra consideración clínica, para explicar la sífilide pigmentaria.

La intervención del sistema nervioso simpático o de las suprarrenales en la génesis de la sífilide pigmentaria nos parece sólo una concepción teórica.

La evolución de la sífilide pigmentaria es lenta. Aparecida sin trastorno subjetivo, frecuentemente inadvertida por el enfermo, persiste sin modificación durante gran número de meses. Al cabo de un plazo variable, que oscila entre uno, tres y hasta ocho años, palidece progresivamente y desaparece sin dejar rastro.

El tratamiento específico no ejerce, por decirlo así, ninguna acción sobre ella. La sífilide pigmentaria persiste, a pesar de un tratamiento intensivo, cuando, por el contrario, las lesiones cutáneas más marcadas desaparecen en varias semanas. Por ello, Fournier la incluía entre las afecciones parasifilíticas. Sin embargo, un tratamiento precoz, instituido desde el comienzo de la roséola, puede prevenirla.

La comprobación de una sífilide pigmentaria tiene gran importancia clínica: es un certificado de sífilis, y, particularmente en la mujer, en la que el accidente inicial y la roséola pueden pasar fácilmente inadvertidos, permite relacionar con la sífilis una afección que clínicamente no podía referirse a ella con certeza.

Así, una ictericia, una nefritis, que evoluciona en un individuo afecto de sífilide pigmentaria y que niega, sin embargo, todo antecedente específico, deben, no obstante, considerarse como sospechosas desde el punto de vista de su naturaleza.

La sífilide pigmentaria posee un valor casi patognomónico. Aun cuando ha sido señalada también en la tuberculosis, el embarazo y la clorosis (Fournier, Thibierge, Chauffard), lo fué en una época ya lejana, en la que la sífilis latente no podía ser puesta en evidencia por los medios de investigación que hoy poseemos. En dos casos de lepra maculosa, Jeanselme ha comprobado en el cuello una red de aspecto idéntico al de la sífilide pigmentaria. Ambos individuos parecían indemnes de sífilis hereditaria o adquirida y la reacción de Bordet-Wassermann era negativa.

La sífilide pigmentaria es un signo discreto que pasa fácilmente inadvertido. Para observarla bien es preferible colocar el individuo a «contra-luz», mirándolo atentamente desde cierta distancia y durante algún tiempo: se ven entonces los islotes claros que resaltan sobre un fondo oscuro.

El vitiligo difiere notablemente de la sífilide pigmentaria.

Consiste en una reunión de zonas, frecuentemente muy extensas, unas acrómicas y otras hiperacrómicas; de ordinario simétrico, puede ocupar cualquier región del tegumento externo.

En un cuello pigmentado, obsérvanse lesiones diversas: acné, pústulas de viruela, sífilides ulcerosas, que pueden dejar verdaderas cicatrices acrómicas, y deprimidas, fáciles de distinguir de la sífilide pigmentaria. Una erupción generalizada de sífilides papulosas o pápulo tuberculosas puede dejar, como secuela, un resto pigmentario pasajero o hasta definitivo. Son entonces sífilides *pigmentadas, moteadas, tatuadas*, pero no la sífilide pigmentaria.

Lesiones de las mucosas (placas mucosas). — Las lesiones de las mucosas son extremadamente frecuentes en el curso de la sífilis secundaria. En efecto, son muy pocos los sífilíticos no tratados desde el período primario, que no las presenten. Son, además, muy recidivantes: de ordinario reaparecen varias veces en los enfermos insuficientemente tratados.

Pueden observarse en todas las mucosas accesibles a la vista, pero preferentemente en las mucosas bucal y genital. Por el examen sistemático de la boca y de los órganos genitales se encuentran algunas que no determinaban ningún trastorno subjetivo. Otras, por el contrario, van acompañadas de síntomas funcionales en relación con su localización y atraen, por consiguiente, la atención del enfermo.

Son conocidas vulgarmente con el nombre de *placas mucosas*.

Describiremos dos variedades principales: la forma eritematosa y la forma papulosa:

1.º La *forma eritematosa* es bastante frecuente, pero pasa fácilmente inadvertida: asienta de ordinario en la garganta, donde forma placas apenas salientes, bien limitadas: es una verdadera angina roja sífilítica. Se observa también en los órganos genitales, en la vulva, en el surco balanoprepucial.

2.º La *forma papulosa* (placas propiamente dichas) está constituida por placas rojas, ligeramente infiltradas, cuyo diámetro varía desde algunos milímetros hasta un centímetro y más. Esta lesión no tarda en erosionarse y presentar una superficie descarnada (*sífilides pápuloerosivas*). Con frecuencia se cubre entonces de un exudado opalino o a veces hasta difteroiide.

En las regiones sometidas a maceraciones, a roces, a irritaciones, la mucosa prolifera y forma vegetaciones más o menos considerables: son las *placas mucosas hipertróficas* o *condilomas sífilíticos*, que se observan sobre todo en el contorno del

ano, en los órganos genitales femeninos, a consecuencia de la suciedad o del embarazo (fig. 50).

En lugar de ser simplemente erosiva, la placa papulosa puede hacerse *ulcerosa* y formar, en las amígdalas y, en la vulva sobre todo, ulceraciones destructivas, excavadas a pico, con los bordes recortados, que simulan las lesiones terciarias. Se dis-

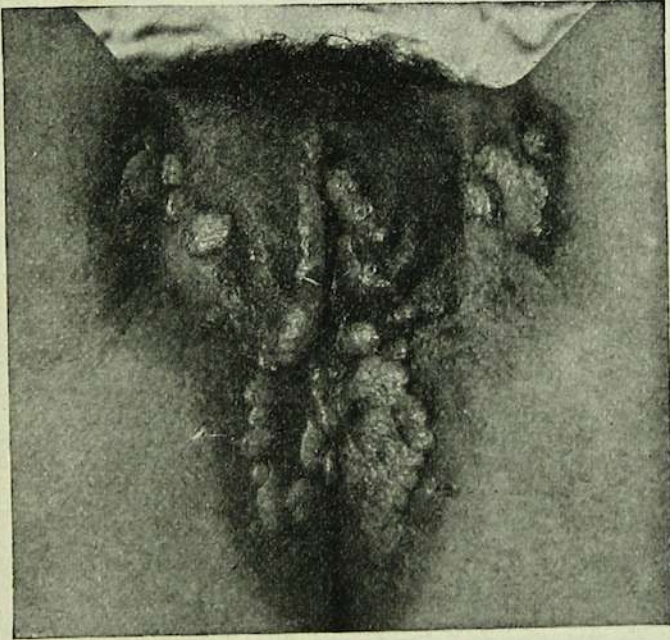


Fig. 50.— Condilomas sífilíticos de la vulva.

tinguen de estas últimas porque son menos profundas, menos infiltradas y más precoces y porque coinciden con otros accidentes secundarios.

En ciertas regiones de la piel (y no de las mucosas) en las cuales la epidermis es delgada o está macerada continuamente aparecen sífilides que presentan, en vez del aspecto de las alteraciones cutáneas que hemos descrito anteriormente, el tipo de las lesiones mucosas: estas sífilides erosivas se observan en las proximidades de la vulva (cara externa de los grandes labios, perineo, pliegues génitocrurales), en el escroto, en el borde del ano, en la cara interna y superior de los muslos, en el pliegue que separa las dos nalgas, en el ombligo, debajo de las mamas,

en la axila, en las caras laterales de los dedos del pie, en los pliegues cutáneos de los individuos obesos, etc.

Las placas mucosas, como todas las lesiones abiertas, están sujetas a la infección secundaria que puede darles, si bien en casos muy raros, un carácter inflamatorio que no poseen por sí mismas. La región en donde asientan está entonces considerablemente edematizada, como puede observarse en la vulva. Su superficie puede agrietarse, presentar fisuras, constituyendo un ejemplo típico de ello las placas mucosas de las comisuras labiales.

Los síntomas funcionales de las placas mucosas son variables, dependiendo de su localización y del grado de inflamación. Algunas son indoloras por completo. Otras, por el contrario, son muy molestas, yendo acompañadas de disfagia (cavidad bucal), de disfonía (laringe), de zumbidos de oído y de sordera (trompa de Eustaquio), de fotofobia (conjuntiva), etc.

La causa de la localización de las placas mucosas debe atribuirse con frecuencia a una irritación local que fija en aquel punto el virus sífilítico: debemos señalar en particular el desarrollo bastante frecuente de una placa mucosa a nivel del chancro en vías de resolución o de su cicatriz, o frente a un diente cariado, etc. Tratando estas causas de irritación se evitará a veces la reaparición de las placas mucosas que tienden con frecuencia a recidivar *in situ* después de haber desaparecido durante un tiempo más o menos largo. Por regla general, las placas curan fácilmente sin dejar rastro.

El treponema pulula en las placas mucosas, descubriéndosele fácilmente por medio del examen microscópico o ultramicroscópico. Por ello estas lesiones son eminentemente contagiosas y responsables de gran número de contaminaciones.

Alopecia. — La sífilis secundaria ataca frecuentemente el sistema piloso. En el momento en que aparecen las primeras erupciones cutáneas, del tercero al sexto mes de la enfermedad, raras veces más tarde, se observa en algunos casos como los pelos, sobre todo en el cuero cabelludo, disminuyen considerablemente de número.

La alopecia sífilítica presenta ciertos caracteres particulares. En primer lugar, no posee una localización constante: empieza y evoluciona en cualquier punto del cuero cabelludo, lo mismo en el sincipucio que en las regiones temporales, no presentando ninguna simetría en su distribución. En otros casos es difusa y aclara la cabellera de un modo general, u ocupa de preferencia ciertos islotes diseminados por el cráneo, sin res-

petar las regiones vecinas, que están solo menos afectas: es la forma más frecuente conocida con el nombre de *alopecia en claros* (Fournier).

La alopecia presenta grados diversos: se trata en unos casos de una ligera depilación que el enfermo comprueba al peinarse y que el médico reconoce examinando la resistencia de los cabellos a la tracción; en otros casos, por el contrario, es una alopecia muy marcada y hasta total. El cráneo, más o menos denudado, no presenta el aspecto brillante que ofrece la calvicie ordinaria (Finger) y los cabellos que persisten son mustios y secos, como los pelos de una peluca (Diday).

A veces, la alopecia sífilítica toma un falso aspecto de pelada. Sin embargo, las placas de esta última son más regulares, más lisas, completamente denudadas y están limitadas por una cabellera normalmente abundante. Sin embargo, no hay que olvidar que, según Fournier y Sabouraud, la sífilis puede ser una causa de la pelada verdadera.

De ordinario la alopecia sífilítica progresa lentamente, permaneciendo luego estacionaria. Es más raro que empiece bruscamente, evolucione rápidamente y no dure más que algunos días. Aun no tratada, se detiene. Luego, los cabellos vuelven a salir progresivamente, tan abundantes como antes de la enfermedad. Nunca, por consiguiente, y es ésta una particularidad que conviene retener, la sífilis produce calvos.

Más raras veces la alopecia se extiende a la barba, al bigote, a las cejas, a las pestañas y excepcionalmente a los pelos de las regiones genitales, de las axilas y del tórax.

Su patogenia no es unívoca. Así, en unos casos es la consecuencia de sífilides del cuero cabelludo, que han interesado el bulbo del pelo; la alopecia en claros parece presentar relaciones estrechas con la roséola del cuero cabelludo, que como la del cuello, es muy discreta. Suele sobrevenir sin erupción previa y debe ser relacionada con las alopecias que suceden a ciertas enfermedades infecciosas, como la fiebre tifoidea.

Onixis. — Las alteraciones de las uñas se observan con bastante frecuencia en el curso de la sífilis secundaria. Consisten en dentados, recortes o hendiduras del borde libre, en desprendimiento parcial o total, en engrosamiento marcado de la lámina ungueal (paquionixis), en una pérdida de substancia excavada en la lámina córnea, como una ulceración cortada en plena epidermis, o en lesiones tróficas (surcos, pigmentaciones). Coexisten o no con elementos eruptivos subungueales.

En otros casos las lesiones son sobre todo periungueales. La perionixis se presenta en una forma seca (escamosa o córnea: dureza sifilítica periungueal): en una forma ulcerosa, que puede determinar lesiones bastante importantes y hasta, si ha sido destruida la matriz, la pérdida irremediable de la uña. Interesa casi siempre, simultánea o sucesivamente, a varios dedos de la mano o del pie.

Trastornos generales del período secundario

Puede ocurrir que los accidentes cutáneos y mucosos sean las solas manifestaciones aparentes de la sífilis secundaria y algunos individuos recientemente infectados declaran que su estado general de salud no está alterado por la enfermedad. Hasta hay algunos que dicen que se encuentran mejor que antes, por haber hecho desaparecer la sífilis algunos trastornos nerviosos o diatésicos que sufrían.

Esta integridad del estado general de salud se observa, según Fournier, en la mitad de los casos en la mujer, en las tres cuartas partes en el hombre. Lo mismo que las sífilis discretas, también las sífilis floridas pueden no ir acompañadas de ninguna modificación del estado general.

En otros casos, por el contrario, la salud del sifilitico secundario está más o menos alterada. Con frecuencia los trastornos son pasajeros, transitorios; desaparecen por la acción del tratamiento y hasta espontáneamente. Sin embargo, en algunos casos, muy raros, el enfermo no se restablece nunca por completo, aquejando durante toda su vida alteraciones de su estado general producidas por la sífilis.

Pueden producirse distintas alteraciones del estado general de salud en el curso del período secundario.

1.º **Fiebre.** — En el momento mismo de la explosión de los accidentes cutáneos, mucosos, óseos, etc. (fiebre de erupción) o independientemente de estos últimos, pero en los dos o tres primeros meses de la enfermedad, se puede observar, sobre todo en la mujer, raras veces en el hombre, una elevación de temperatura acompañada de trastornos generales en grado tal, que se puede creer que se trata en estos casos de una enfermedad infecciosa no sifilítica. Tan pronto la fiebre es intermitente como continua, atípica como irregular. Su duración es de las más variables: se la ha visto persistir desde tres a cuatro días hasta seis y siete semanas. Si va acompañada de adinamia, postración,

el cuadro clínico recuerda el de la fiebre tifoidea y justifica la denominación de *tifosis sífilítica* que le ha dado Fournier. La comprobación de los accidentes sífilíticos, los resultados negativos del hemocultivo y de la suerorreacción de Widal, la existencia de una reacción de Bordet-Wassermann positiva, son los elementos esenciales del diagnóstico diferencial.

Frecuentemente también esta fiebre no va acompañada de ninguna alteración notable de la salud y sólo se la encuentra si se la busca sistemáticamente. Se ha pretendido que la hipertermia era más frecuente de lo que se cree por lo general, precisamente porque no se la busca suficientemente.

Lo que demuestra que esta fiebre es producida por la infección sífilítica es que cede a la medicación específica: los arsenobenzoles cortan la fiebre sífilítica como la quinina la fiebre palúdica (Jeanselme). Sin embargo, una primera inyección arsenical puede exacerbarla o provocarla, verosimilmente a consecuencia de una treponemólisis intensa; las inyecciones siguientes ya no producen este efecto (Jeanselme y P. Jaquet).

2.º **Anemia.** — Se observa de preferencia en la mujer y se manifiesta por la decoloración de la piel y de las mucosas, por un estado de languidez, de lasitud, por palpitaciones, etc. Sin embargo, con mayor frecuencia, todavía, no se manifiesta por ningún síntoma, lo mismo en el hombre que en la mujer, y sólo se reconoce por el examen hematológico.

Este examen demuestra frecuentemente:

1.º Una disminución más o menos marcada del número de hematíes. En general, esta hipoglobulia es poco importante y el número de los hematíes no desciende por debajo de 3.500.000 por milímetro cúbico. Sin embargo, en algunos casos ha bajado a dos millones y hasta a un millón;

2.º Una disminución notable de la cantidad de hemoglobina, más acentuada de ordinario de lo que lo haría sospechar la disminución del número de hematíes, es decir, que no sólo son destruidos cierto número de glóbulos rojos, sino que los que restan contienen una cantidad de hemoglobina menor que en estado normal. Es una modificación análoga a la que se observa en la clorosis;

3.º Una ligera hiperleucocitosis y una modificación del equilibrio leucocitario a favor de los mononucleares, que alcanzan la proporción de 35, 40 y 50 (en lugar de 25) por 100 y a expensas de los polinucleares. Es frecuente, en el curso de un acceso eruptivo marcado, además, la eosinofilia.

De estos tres fenómenos el más constante es la disminución de la cantidad de hemoglobina.

En algunos casos excepcionales se han observado deformaciones de los hematíes y hasta los signos de la anemia perniciosa (Klein). Se ha señalado también la disminución de la resistencia globular al frío y, partiendo de este hecho, se ha querido explicar la hemoglobinuria paroxística, que con tanta frecuencia es de causa sífilítica.

Justus observó ya la fragilidad de los hematíes respecto de una primera fricción o inyección mercurial, fragilidad que se manifiesta por una pérdida de hemoglobina, de 10 a 20 por 100 en las primeras veinticuatro horas y que se puede reconocer por el hemoglobímetro. Los días siguientes no sólo la hemoglobina vuelve a su proporción primitiva, sino también gradualmente a su cantidad normal. Justus consideraba esta reacción como específica y característica de la sífilis, pero los trabajos posteriores no han confirmado esta aserción.

Sea lo que fuere, la anemia sífilítica debe ser tratada por el mercurio, que a su vez, sin embargo, si se prolonga demasiado tiempo, puede constituir de por sí, como veremos luego, y por la intoxicación que determina, una causa de anemia. La medicación arsenical ejerce una acción bastante más rápida sobre la renovación sanguínea. Por otra parte, abandonada a sí misma, la anemia sífilítica cura, pero muy lentamente.

3.º Trastornos de la nutrición. — Más raros, pero también más graves, los trastornos de la nutrición pueden observarse en el curso de la sífilis secundaria y producir un estado de consunción y hasta de caquexia muy alarmante.

En cuanto a la verdadera naturaleza de estos trastornos, es muy discutida. Se ha querido determinarla por medio de análisis de orina, independientemente de toda alteración del estado general, pero los resultados obtenidos por los diferentes autores son muy contradictorios, ya que mientras según unos están aumentados los cambios nutritivos, para otros están disminuidos y para otros, por último, son normales.

Por el contrario, en los casos en que el estado general de salud está más o menos alterado se pueden descubrir, por un estudio atento, pequeños signos de insuficiencia funcional de ciertos órganos, que prueban la existencia de determinaciones viscerales latentes del proceso sífilítico (Sézary).

Estos distintos trastornos del estado general son más o menos acentuados según los casos. Dependen, en efecto, de gran

número de circunstancias (virulencia de ciertas sífilis, herencia, antecedentes, higiene, clima, sexo, etc.) cuya importancia indicaremos en el capítulo referente al pronóstico de la sífilis.

Con frecuencia, cuando existen, se asocian unos a otros, creando de ese modo una multitud innumerable de variantes clínicas de la sífilis secundaria.

Manifestaciones viscerales de la sífilis secundaria

Desde el período secundario la sífilis puede afectar ciertos órganos y provocar en ellos trastornos más o menos marcados. Entre estas localizaciones viscerales, unas, sin ser excepcionales, son, sin embargo, raras, y pueden ser consideradas como complicaciones. Otras, por el contrario, son tan frecuentes, que deben ser consideradas como manifestaciones habituales de la sífilis: tales son las que interesan el aparato linfático y, sobre todo, el sistema nervioso.

Adenopatía. — La infección general del organismo se traduce, desde el comienzo del período secundario, por adenopatías, que afectan preferentemente ciertos grupos ganglionares alejados del accidente inicial e independientemente de todo accidente secundario. Estas adenopatías deben buscarse atentamente en los individuos que se sospecha sufran de sífilis, ya que su existencia posee cierto valor semiológico.

Objetivamente, la adenopatía secundaria consiste en una hipertrofia mediana, dura, indolora, de ciertos ganglios subcutáneos. Por la palpación éstos se perciben como bolas o avellanas, debajo de los tegumentos, bajo los cuales se mueven fácilmente. No presentan ninguna reacción inflamatoria y no son dolorosos; por ello hay que buscarlos sistemáticamente.

Ciertos grupos ganglionares son atacados de preferencia, sin que se pueda explicar el porqué de estas localizaciones. Son los ganglios epitrocleares. Se palparán, por consiguiente, atentamente, las partes pósterolaterales del cuello, el surco del trapecio, la región suboccipital, la región mastoidea, el paquete vasculonervioso del cuello, y, por último, la parte inferior e interna del brazo, a lo largo del borde interno del biceps, a algunos centímetros por encima de la epitróclea. Las adenopatías submaxilar y suprahióidea son de un valor semiológico menos importante.

En resumen, la hipertrofia de los ganglios linfáticos es discreta. Es raro que sea más intensa y que se generalice. Sin em-

bargo, se han citado casos en los que la adenopatía secundaria se presentaba como una verdadera adenia.

Los vasos linfáticos raras veces están interesados al mismo tiempo que los ganglios. Es excepcional que se encuentren en los miembros o en el pene cordones duros e indoloros, a veces moniliformes; ni en el surco balanoprepucial, nódulos linfangíticos susceptibles de ulcerarse. Las lesiones linfáticas pueden ir acompañadas de edema y hasta de elefancia.

La adenopatía secundaria persiste durante varios meses sin modificación, desapareciendo luego progresiva y lentamente. Puede (pero raras veces) ser infectada secundariamente por el bacilo de Koch de que era portador el enfermo, tomando los caracteres del absceso frío (escrófula sífilítica de Ricord).

La intensidad de la adenopatía secundaria constituye para ciertos autores un signo de la benignidad de la sífilis en evolución. Atestigua la potente reacción defensiva del sistema linfático respecto del treponema (Augagneur, Landouzy, Jeanselme). Algunos sífilógrafos (de Amicis, Gemy) han comunicado, sin embargo, casos de sífilis grave con gran adenopatía o de sífilis benigna sin adenopatía. De la importancia de la reacción ganglionar no pueden deducirse, por consiguiente, conclusiones pronósticas absolutas.

El valor diagnóstico de estas adenopatías es relativo, ya que la tuberculosis larvada puede determinar una hipertrofia ganglionar con las mismas localizaciones (aun la epitroclear).

Esplenomegalia. — El bazo está frecuentemente hipertrofiado al principio de la sífilis secundaria (E. Besnier, Weil, Quinquaud y Nicolle). Su matidez se percibe en una altura de cuatro a cinco traveses de dedo. Esta esplenomegalia no va acompañada de ningún trastorno funcional y debe ser considerada como de naturaleza toxiinfecciosa. En tres bazos de individuos fallecidos en período secundario no hemos podido encontrar el treponema.

Sistema nervioso. — Desde el principio del período secundario, excepcionalmente al final del período primario, el virus sífilítico impregna el sistema nervioso, que manifiesta su alteración por distintos síntomas.

El más aparente de entre ellos, no decimos el más frecuente, ya que, como veremos luego, la alteración nerviosa puede permanecer latente, es la **cefalea**.

Esta cefalea es de intensidad variable. Así, mientras que en unos casos es ligera y apenas despierta la atención del enfermo,

consistiendo más bien en una «pesadez de cabeza», en otros casos, por el contrario, es intensa, gravativa y lancinante, impidiendo toda ocupación y obligando al enfermo a guardar cama. Por ello los autores aprecian distintamente su frecuencia. Es, en todo caso, un síntoma muy frecuente y muy importante de la sífilis secundaria.

Puede ser continua o intermitente, pero sobre todo durante la noche es cuando atormenta a los enfermos. En la forma intermitente aparece por la tarde, hacia las cinco o las seis, dura toda la noche y sólo cesa por la mañana. En la forma continua presenta un paroxismo vespertino o nocturno muy definido. Es raro que presente un carácter inverso. La aparición o la exacerbación nocturna es uno de los caracteres más típicos de la cefalea sífilítica secundaria. Su localización es, por el contrario, variable: puede estar limitada a la frente o generalizada a todo el encéfalo.

Además, se alivia inmediatamente por el tratamiento mercurial, arsenical o por el yoduro potásico. Este último medicamento posee en ciertos casos una eficacia particular respecto de este síntoma.

Entre los demás trastornos nerviosos de la sífilis secundaria debemos citar también el *insomnio*, no sólo el producido por una cefalea grave o por una neuralgia intensa, sino también el que sobreviene sin causa apreciable y sólo cede al tratamiento específico, y la *astenia*, síntoma bastante frecuente, aislada o asociada a otros trastornos neurasténicos.

Por último, la sífilis secundaria suscita o despierta ciertas neurosis. Favorece frecuentemente la eclosión, la recrudescencia o la reaparición de *fenómenos histéricos* y de la epilepsia. Otras veces, tanto por los trastornos de la nutrición que determina como por el choque moral que produce en algunos individuos, es una causa de *neurastenia*. De ahí la necesidad de buscar con cuidado la sífilis como asimismo las demás infecciones o intoxicaciones en los histéricos, epilépticos y neurasténicos.

Leucocitosis céfalorraquídea.—En 1902, Milian, Crouzon y Paris, por una parte, y Widal, Sicard y Ravaut por otra, descubrieron que los sífilíticos secundarios, aun no existiendo ningún síntoma nervioso, presentan con frecuencia leucocitosis del líquido céfalorraquídeo. Esta leucocitosis ha sido estudiada por Ravaut, Jeanselme y P. Chevalier y por Sézary.

En primer lugar, no guarda una relación constante con la cefalea. Así, un sífilítico sin cefalalgia puede presentar una gran

linfocitosis, mientras que, por el contrario, en otro, con un dolor de cabeza intenso, su líquido céfalorraquídeo puede no contener ningún elemento celular (Ravaut). Sin embargo, según Jeanselme y Chevalier, los síntomas concomitantes más frecuentes son: cefalea especial, intensa, vespertina; astenia psíquica de tipo neurasténico; raquialgia; parestesias pasajeras; zumbidos de oído. Sin embargo, estos síntomas no son constantes y, por consiguiente, sólo la punción lumbar permite reconocer la reacción meníngea de los sífilíticos secundarios.

Aparece al principio o en el curso del período secundario. Su importancia está de ordinario, pero no siempre, en relación con la intensidad o la persistencia de las manifestaciones cutáneas: en más de la mitad de los casos la roséola y las placas mucosas erosivas van acompañadas de una ligera leucocitosis, raras veces de una reacción más marcada; la roséola prolongada o tardía, la roséola de grandes máculas, las sífilides hipertróficas vulvares, la sífilide pigmentaria, coinciden con mucha frecuencia con una leucocitosis de intensidad media (Jeanselme y Chevallier). Como puede reconocerse por medio de una célula de Nageotte, evoluciona de ordinario de un modo paralelo a las lesiones tegumentarias, pero desaparece más lentamente que ellas, pudiendo persistir cuando aquellas ya han curado. Las formas poco acentuadas desaparecen lentamente por la influencia del tratamiento mercurial (Jeanselme y Barbé) o arsenical (Jeanselme y Chevallier), pero ciertas leucocitosis, fuertes o ligeras, no son siempre fácilmente reducibles y pueden resistir largo tiempo a los agentes terapéuticos conocidos en la actualidad.

La linfocitosis raquídea no está en relación con las modificaciones de la fórmula leucocitaria (Jeanselme y Sézary). Como ha podido comprobarlo Sézary en una autopsia, depende de un proceso meníngeo, caracterizado sobre todo por lesiones de los vasos (dilatación, periarteritis y mesoarteritis), es decir, de una meningitis latente.

Desde el punto de vista citológico está constituida por plasmazellen, mononucleares, linfocitos y, a veces, algunos raros polinucleares. Va acompañada de ligera hiperalbuminosis.

Intensa y rebelde, anuncia, para un porvenir más o menos lejano, lesiones graves del sistema nervioso (tabes, parálisis general). Por consiguiente, para prevenir estas afecciones hay que instituir de momento un tratamiento intensivo hasta su desaparición. Volveremos más adelante sobre estas consideraciones importantes.

Ravaut considera esta meningitis como primitiva y cree que es debida a la infección directa de la píamadre por el treponema. Hay que tener presente, sin embargo, que, a pesar de un gran número de investigaciones, sólo se ha encontrado una vez el treponema en el líquido céfalorraquídeo en los casos clínicamente latentes (Dohi y Tanaka). Tampoco se ha encontrado en los cortes histológicos tratados por el nitrato de plata (Sézary). Del mismo modo, la inoculación al mono sólo ha sido positiva una vez (Hoffmann). Sólo en dos casos de sífilis reciente la inoculación del líquido céfalorraquídeo al testículo de conejo por Unhlenhuth y Mulzer fué positiva. Por consiguiente, el líquido céfalorraquídeo no es, por regla general, virulento, soliendo ser también en él negativa la reacción de Bordet-Wassermann. En estas condiciones Sézary ha emitido la hipótesis de que la infección se localiza primitivamente, no en las meninges, sino en los centros nerviosos, sin producir, sin embargo, ningún signo clínico, y que la reacción meníngea, revelada por la punción lumbar, es un proceso inflamatorio de vecindad, comparable a una reacción ganglionar o asimilable a la pleuritis en las alveolitis corticales, a la peritonitis en ciertas afecciones viscerales del abdomen.

Lesiones manifiestas. — La sífilis secundaria puede producir también lesiones nerviosas que se manifiestan por signos clínicos.

La *meningitis sífilítica secundaria* evoluciona como una meningitis aguda o subaguda (cefalea, vómitos, estreñimiento, rigidez de la nuca, abdomen abarquillado, signo de Kernig, etc.). Puede simular de tal modo la meningitis tuberculosa, que sólo los métodos de laboratorio permitan el diagnóstico. En los casos dudosos se instituirá sin tardar un tratamiento arsenical. El líquido céfalorraquídeo puede contener polinucleares intactos, no degenerados (Boidin y Weil).

En el periodo secundario pueden producirse también *neuralgias* y *neuritis*, entre las cuales debemos citar, sobre todo, la ciática, las neuralgias intercostales, supraorbitaria, crural, cubital, etc., la parálisis facial, las parálisis oculares. En presencia de estas afecciones y en particular de una *ciática*, de una *parálisis ocular* o *facial*, apareciendo sin causa manifiesta, hay que buscar siempre la sífilis. Gran número de ellas son producidas por la lesión, no de los propios troncos nerviosos, sino de sus raíces, craneales o raquídeas: son, por consiguiente, radiculitis (Dejerine, Camus y Sézary). El origen de estos acciden-

tes nerviosos pasa con frecuencia inadvertido. Sin embargo, la leucocitosis del líquido céfalorraquídeo y la reacción de Bordet-Wassermann, positiva en este líquido como en el suero sanguíneo, permiten el diagnóstico. Con frecuencia son rebeldes a toda terapéutica sintomática mientras no se emplea la medicación específica, en cuyo caso curan entonces fácilmente.

La *hemiplejía* y la *paraplejía* son de ordinario lesiones terciarias producidas por la arteritis cerebral o medular, pero pueden observarse también en el período secundario. La hemiplejía puede ser particularmente precoz: se la ha observado antes de la cicatrización del chancro, no siendo rara en los dos primeros años de la infección sifilitica.

Aparato digestivo. — El tubo digestivo raras veces está atacado en el curso del período secundario. Sin embargo, se han señalado:

La disminución del apetito, que depende probablemente de la infección del organismo y puede complicarse de anorexia mental; o, por el contrario, la bulimia, aislada o (diabetes sifilitica) asociada a la polidipsia, la glucosuria y la poliuria;

La disfagia, producida por la tumefacción de las amígdalas o de los ganglios retrofaríngeos y a veces también por placas mucosas de la garganta;

Trastornos dispépticos o gastrálgicos, que se observan sobre todo en la mujer;

Enteralgia, acompañada de cólicos paroxísticos, producida tal vez por la hipertrofia de los folículos cerrados del intestino que reaccionan a la infección sifilitica como los ganglios linfáticos, cuya estructura es análoga. Con esta enteralgia debe relacionarse el dolor apendicular que se observa con bastante frecuencia durante el período secundario (Bord);

Enteritis, con diarrea y mucosidades, que puede ser producida por ulceraciones intestinales (Hayem y Tissier). Se la distinguirá de la enteritis que puede provocar el tratamiento mercurial.

Hígado. — La sífilis secundaria del hígado se presenta en dos tipos clínicos que difieren por su gravedad: la ictericia benigna y la ictericia grave.

Antes de la introducción de la medicación arsenical la ictericia era una complicación rara, mientras que, por el contrario, desde el empleo de los arsenobenzoles se ha convertido en un accidente bastante frecuente. Se discute todavía respecto de si en estos casos es de origen tóxico, arsenical, o es producida por

una reactivación del treponema en el hígado. Estudiaremos, al ocuparnos del tratamiento, estas ictericias que sobrevienen en los enfermos que han recibido inyecciones de arsenobenzoles. Sólo estudiaremos aquí los casos típicos de ictericia sifilítica, como se observaban en 1910, en individuos no tratados o que sólo habían recibido mercurio.

Ictericia benigna. — La ictericia sifilítica benigna, de cuya existencia hasta se ha dudado durante largo tiempo (Hardy, Cornil), sobreviene de seis semanas a seis meses después del accidente inicial y, por consiguiente, al principio del período secundario, al mismo tiempo que las sífilides cutáneas o una vez que éstas han desaparecido. Se observa sobre todo en las mujeres y es bastante rara. Sin embargo, Fournier, en 15.779 casos de sífilis secundaria, la observó en la proporción de 3 por 100 aproximadamente.

Su comienzo es insidioso y no suele ir acompañado de ningún trastorno gastrointestinal. En el período de estado recuerda por completo la ictericia catarral. Cura con lentitud, espontáneamente, o con mayor rapidez por la aplicación de un tratamiento específico prudente. Su coincidencia con manifestaciones cutáneas de la sífilis secundaria, a veces con la sífilide pigmentaria de una infección reciente por el treponema o la comprobación de la reacción de Bordet-Wassermann, son los principales elementos del diagnóstico etiológico.

La patogenia de esta ictericia ha sido muy distintamente interpretada. Gübler, que, en 1853, le dedicó un buen estudio, la atribuía al enantema de las vías biliares. Gilbert, Dieulafoy, admiten una angiocolitis específica. Lancereaux la atribuía a la compresión del colédoco por un ganglio hipertrofiado: este hecho ha sido comprobado en los casos de Lioubimow y de Sézary, pero cabe preguntar también si la adenitis no es consecutiva a la afección hepática. Chauffard admite la hipótesis de una hepatitis infecciosa, hipótesis que parece confirmada por las investigaciones de Sézary, quien ha encontrado un proceso de hepatitis con cirrosis embrionaria en un caso de sífilis secundaria que no iba acompañado de ningún síntoma hepático, y por las de Milhit, que en monos inoculados de sífilis ha observado lesiones análogas.

En ciertos casos señalados por Gaucher y Giroux la ictericia secundaria era de naturaleza hemolítica, producida por la fragilidad de los hematíes.

Ictericia grave. — La sífilis secundaria es uno de los fac-

tores principales de la ictericia. Esta puede aparecer bruscamente y de golpe durante el período secundario. Otras veces es consecutiva a una ictericia de apariencia benigna, que ha evolucionado durante unos ocho días de un modo anodino. Por ello, la ictericia sífilítica benigna es, sobre todo, peligrosa por su transformación posible en una ictericia grave rápidamente mortal. Jeanselme ha observado un tabernero alcohólico que murió de ictericia grave antes de la cicatrización del chancro. La roséola fué purpúrica.

El cuadro clínico es el de la ictericia grave típica: se caracteriza por un tinte amarillento poco intenso de los tegumentos, por trastornos ataxoadinámicos y por hemorragias. De ordinario, es rápidamente mortal, a pesar de la terapéutica específica.

Suele comprobarse la existencia de una hepatitis parenquimatosa difusa, sin ninguna particularidad que atestigüe su etiología. En un caso, a pesar de investigaciones minuciosas. Sézary no ha encontrado el treponema.

Aparato circulatorio. — Hemos indicado ya anteriormente, al estudiar la anatomía patológica de la sífilis, la importancia de las alteraciones vasculares en la mayor parte de las lesiones sífilíticas. Sólo citaremos las determinaciones del treponema sobre los órganos de la circulación en el período secundario.

La *arteritis* es, en todos conceptos, parecida a la del período terciario, de la que sólo se distingue por su aparición más precoz. La estudiaremos en el capítulo siguiente.

La *flebitis* ataca a las venas superficiales y presenta todos los síntomas de la *phlegmatia alba dolens*: dolores, cordón indurado, edema blanco. Su naturaleza sífilítica se reconoce por la coexistencia con otros accidentes o por su aparición en un individuo recientemente infectado, y por su rápida curación por la influencia del tratamiento específico. No se conoce ningún caso en el que haya producido una embolia. Thibierge y Ravaut han demostrado que es debida a la presencia del treponema en las paredes del vaso.

Linfangitis. — Véase anteriormente: *Adenopatías secundarias.*

Aparato respiratorio. — Presenta trastornos funcionales y lesiones orgánicas.

Los primeros consisten en una disnea *sine materia*, independiente de toda afección visceral, pulmonar, renal u otra. Hay que distinguirla de la molestia respiratoria producida por un dolor óseo, muscular, y de la disnea ligada a un estado anémico intenso

Entre las segundas, debemos indicar:

La *laringitis* secundaria (eritematosa, erosiva, hiperplásica o ulcerosa), que determina, sobre todo, modificaciones de la voz y puede, sin embargo, complicarse de edema de la glotis;

La *bronquitis*, cuya existencia es todavía hipotética, pero probable;

La *pleuresía*, seca o con derrame, uní o bilateral, apirética o febril, es una complicación rara y hasta discutible, del período secundario. Para demostrar la naturaleza sífilítica de una pleuresía sería necesario demostrar, por la inoculación del cobayo y por los cultivos del líquido en los medios usuales, que no se trata de la tuberculosis y que el líquido contiene el *treponema* o es virulento para el testículo del conejo. Widal ha indicado la existencia de gran número de eosinófilos en el líquido del derrame.

Riñón. — Independientemente de los casos en los que la sífilis evoluciona en un albuminúrico y agrava de ese modo las lesiones renales o reviste un carácter especial de gravedad, existen casos bastante frecuentes en los que la sífilis secundaria determina una nefritis propiamente dicha, sin que se pueda, para la patogenia de esta última, invocar la acción nociva de un tratamiento medicamentoso demasiado intenso.

La **nefritis sífilítica** presenta, por regla general, los caracteres clásicos de las nefritis agudas. Ataca de preferencia a los individuos que han sufrido la escarlatina o a los alcohólicos; puede presentarse también a consecuencia de un enfriamiento. Empieza bruscamente por edemas generalizados y oliguria. Los dolores lumbares y la elevación de la temperatura no son constantes. Es muy notable la gran cantidad de albúmina que contiene la orina: las cifras de 20 a 30 gramos por litro son frecuentes; se han dosado hasta 50 y 100 gramos. Por el examen microscópico de la orina se encuentran glóbulos rojos, cilindros, leucocitos y hasta *treponemas* (Fiessinger y Huber). La identificación de los espirilos expone a confusiones que hay que evitar.

Además de esta forma típica, esencialmente clorurémica, debemos señalar las formas larvadas, azotémicas, que sólo se manifiestan por la depresión y la somnolencia o por trastornos digestivos. En estos casos, la dosificación de la urea de la sangre da una cifra anormalmente elevada.

La nefritis sífilítica puede ser sobreaguda y matar al enfermo en pocos días por uremia gastrointestinal y respiratoria.

Las formas agudas y subagudas curan por el tratamiento específico, que hay que administrar prudentemente, pero sin timidez, a pesar de la lesión del emuntorio renal. Con bastante frecuencia son mortales o son el origen de un mal de Bright que aparecerá algunos años más tarde. Después de la ictericia grave, la nefritis es la manifestación visceral más grave — por lo menos *quoad vitam* — de la sífilis secundaria. La muerte sobreviene en un tercio de los casos, según Fournier.

Su diagnóstico se funda en la investigación etiológica, facilitada a veces por la comprobación de accidentes actuales (ya que se presenta sobre todo en los ocho primeros meses de la enfermedad); queda confirmado por la reacción de Bordet-Wassermann y la influencia favorable del tratamiento. Hay que sospechar siempre la naturaleza sífilítica de una nefritis acompañada de gran albuminuria.

Anatómicamente, la nefritis sífilítica secundaria no presenta ningún carácter específico. Según que el virus haya obrado de un modo más o menos violento se encuentran lesiones epiteliales, predominantes en el primer caso, o, en el segundo, glomerulitis con lesiones vasculares e intersticiales más o menos marcadas.

Cápsulas suprarrenales. — Jaquet y Sézary han comunicado una observación de suprarrenalitis secundaria que se había manifestado clínicamente por el síndrome de insuficiencia suprarrenal sin pigmentación (astenia intensa, dolores lumbares) y que estaba caracterizada anatómicamente por gomas miliares repartidos en el tejido intersticial. Estas glándulas suprarrenales contenían gran cantidad de treponemas.

Aparato genital. — Sus lesiones son poco frecuentes en el período secundario.

En el hombre, la *epididimitis*, estudiada por Dron, es de ordinario unilateral y limitada a la cabeza del órgano, en donde forma un tumor liso, redondeado, duro e incoloro.

En la mujer se pueden observar trastornos más o menos directamente ligados a la sífilis: leucorrea, neuralgia uterina y alteraciones menstruales (metrorragias, amenorrea, etc.).

Las *funciones de reproducción* parecen estar con frecuencia afectas. La esterilidad es relativamente más frecuente en los sífilíticos que en los individuos sanos. Por otra parte, la sífilis ejerce una gran influencia abortiva; los abortos repetidos deben hacer sospechar la sífilis. Estas complicaciones graves mejoran felizmente con el tratamiento (véase *Sífilis hereditaria*). Pinard

ha encontrado treponemas en la esperma de sífilíticos secundarios que no presentaban ninguna lesión aparente de los órganos genitales.

Organos de los sentidos. — Los órganos de la vista y del oído pueden estar afectados también por la sífilis secundaria.

Ojo. — Los *párpados*, en su cara cutánea, pueden presentar sífilides pápuloescamosas o en capa; las lesiones son en forma de grieta en las comisuras.

Sólo en casos excepcionales la *conjuntiva* es asiento de placas mucosas o de un infiltrado nodular. En cuanto a la conjuntivitis secundaria, descrita por ciertos autores antes del tratamiento arsenical, no es admitida unánimemente.

La *córnea* sólo está interesada en casos raros, bajo forma de queratitis punteada y, con mayor frecuencia, de queratitis intersticial: ésta se caracteriza por una opacidad y una vascularización de la córnea, que determinan una disminución notable de la visión, y por trastornos funcionales de mediana intensidad (fotofobia, blefaroplasmo, epifora, dolores espontáneos). Pueden resultar manchas indelebiles que dificulten la visión.

El iris es la membrana ocular afecta con mayor frecuencia. Accidente precoz, la *iritis* sífilítica empieza insidiosamente y se manifiesta por dolores de ordinario vivos, fotofobia, inyección pericorneal, miosis, pereza o inmovilidad pupilar, a veces por infiltraciones irídeas e hipopion. La iritis debe ser tratada precozmente, ya que el proceso se extiende con frecuencia a la coroides y determina entonces trastornos graves de la visión. Con bastante frecuencia es bilateral y sujeta a recidivas.

El *nervio óptico* puede estar también, por último, interesado. La neuritis óptica determina la ceguera. Es rara en el período secundario y se asocia de ordinario a lesiones nerviosas más tardías (tabes, etc.).

Oído. — Además de las placas mucosas del pabellón de la oreja, del conducto auditivo externo, de la trompa de Eustaquio, debemos indicar la *sordera* brusca y frecuentemente irremediable que se ha observado en el período secundario y que se ha atribuido a una laberintitis específica, con integridad del nervio acústico (Moos). Se pueden observar también parálisis de este nervio. La lesión de los conductos semicirculares produce el vértigo de Menière.

Aparato locomotor. — El sistema locomotor queda afectado también con frecuencia por la sífilis secundaria.

Huesos. — Los huesos más frecuentemente interesados son

los del cráneo, la tibia, las costillas, el esternón y el cúbito. Mientras que en unos casos se trata de dolores óseos, sin tumefacción, en otros, los más frecuentes, en el punto doloroso se comprueba, por la vista, y sobre todo por el tacto, la existencia de salientes, asperezas o pequeñas prominencias (exostosis), engrosamientos sin limitación precisa (hiperostosis). Los dolores son más vivos por la noche que durante el día: pueden ser lo suficientemente violentos para impedir el sueño. Ciertas formas de cefalalgia, la esternalgia, algunos dolores de costado, pueden ser producidos por estas lesiones óseas.

Articulaciones. — Se observan con frecuencia, al comienzo del período secundario, dolores articulares vagos generalizados.

Más precisos, menos generalizados, constituyen un verdadero reumatismo infeccioso, que cura aplicando el tratamiento específico.

Más raras veces, sólo está interesada una articulación. Con mayor frecuencia es la rodilla, en la que se manifiesta una hidartrosis sífilítica, con o sin reacción inflamatoria, rápidamente curable por las medicaciones antisifilíticas.

Pueden observarse también sinovitis tendinosas e higromas en el curso de la sífilis secundaria.

Músculos. — Se han señalado dolores musculares, sobre todo vivos durante los movimientos; miositis con tumefacción del cuerpo muscular, dolor e impotencia funcional, amiotrofias difusas.

Se pueden observar también contracturas musculares y, en particular, una contractura del *bíceps braquial*, que inmoviliza el antebrazo en flexión sobre el brazo. Esta contractura parece debida a una lesión del músculo y a una contractura refleja, sobre todo favorecida y mantenida por un estado neuropático, ya que el tratamiento específico sólo la cura lentamente.

Evolución general y formas clínicas de la sífilis secundaria

La penetración masiva y súbita de los treponemas en la circulación se manifiesta por un exantema (roséola) y un brote de placas mucosas. En este momento las adenopatías, la leucocitosis céfalorraquídea, la anemia, la cefalea, ciertos fenómenos generales más o menos vagos, demuestran de un modo bien claro la generalización de la infección.

Sólo en casos excepcionales una manifestación visceral, como una nefritis o una ictericia, es el primer síntoma. Con mayor frecuencia los órganos internos son atacados algunos meses o algunos años más tarde. Sin embargo, si los fenómenos cutáneos son casi constantes en la sífilis secundaria, no ocurre lo mismo con las localizaciones viscerales manifiestas, que sólo se observan en un número reducido de casos.

Las sífilides cutáneas son propensas a recidivar. Si el tratamiento es insuficiente, se observa hacia el décimo mes un nuevo brote de placas mucosas. Aparecen también lesiones cutáneas, pero éstas son papulosas y menos generalizadas que la roséola. Los brotes ulteriores, si sobrevienen, presentarán cada vez más esta tendencia a localizarse. Se pueden observar por ello tipos de transición con las lesiones terciarias.

Ninguna regla fija rige la evolución de la sífilis secundaria abandonada a sí misma. El tratamiento atenúa o suprime sus manifestaciones. Un tratamiento intensivo desde el período primario puede detener definitivamente el proceso sífilítico cuyos síntomas secundarios no aparecerán. Un tratamiento insuficiente retarda la aparición de los accidentes o los reduce al mínimo. Indiquemos, sin embargo, que en un número relativamente grande de casos no tratados las manifestaciones clínicas son muy discretas, sin que las advierta el enfermo.

En los períodos de reposo la infección sífilítica secundaria puede permanecer latente. Sin embargo, no por ello es menos activa y capaz de transmitirse a favor de una erosión mínima o por herencia. Por otra parte, por un examen somático se pueden reconocer las adenopatías, una sífilide pigmentaria, la leucocitosis céfallo-raquídea e insuficiencias funcionales viscerales latentes, que demuestran que subsiste la virulencia.

Durante toda la evolución del período secundario no tratado la *reacción de Bordet-Wassermann* permanece positiva. Cuando un tratamiento intensivo, instituido desde el final del período primario, impide la aparición de los accidentes cutáneos, si persiste, puede constituir entonces la única manifestación de la infección. Por otra parte, en el curso del período secundario se ve como, bajo la influencia de un tratamiento bien llevado, disminuye la intensidad de la reacción, que acaba por desaparecer. Si se suspende entonces el tratamiento y se practica a intervalos regulares la suerorreacción, se puede observar su reaparición, que anuncia con frecuencia una recidiva (Jeanselme y Vernes).

Según la intensidad de los síntomas cutáneos se distinguen habitualmente las sífilis benignas, medias y fuertes. Sin embargo, no son estos signos aparentes los que regulan el pronóstico de la enfermedad. En efecto, existen sífilis poco exuberantes, que atacan las vísceras gravemente y con frecuencia de un modo irremediable, a corto o largo plazo. Son, mas bien, las localizaciones viscerales y sobre todo nerviosas, latentes o manifiestas, las que gobiernan el pronóstico de la sífilis secundaria.

En una proporción del 5 por 100 de los casos, según Fournier, la etapa secundaria puede ser lo suficientemente discreta para pasar inadvertida a los enfermos. Por otra parte, ciertos accidentes no atemorizan a los individuos ignorantes, que confunden el chancro con un «botón», la cefalea con la jaqueca, las placas mucosas de la garganta y de la boca con una angina ordinaria o con aftas, etc. Así se explica como, sobre todo en los medios bajos, la sífilis es frecuentemente ignorada. Estas sífilis inadvertidas son más frecuentes en la mujer, en la que, según Fournier, se observan en el 18 por 100 de los casos, que en el hombre, cuya proporción sólo sería del 3 por 100 (lo que se explica por la latencia frecuente del chancro en la mujer). Por consiguiente, un individuo de buena fe, poco cuidadoso de su persona, puede no advertir que es sífilítico. Cuando más adelante sobrevendrán un accidente terciario o una afección nerviosa, negará siempre de buena fe que haya sufrido nunca la sífilis. Según se deduce de los resultados de la reacción de Bordet-Wassermann, el número de sífilis ignoradas parece ser aun mayor que el de la estadística de Fournier.

Sífilis maligna. — La llamada sífilis maligna pasa rápidamente por la etapa secundaria. Se caracteriza por la abundancia y la persistencia de sus manifestaciones cutáneas y viscerales.

En primer lugar, en efecto, sus primeras manifestaciones cutáneas, aun cuando presenten todavía ciertos caracteres de las erupciones secundarias, a saber, su diseminación, su tendencia poco destructiva, no dejan de tener objetivamente un aspecto terciario. Desde el principio son pápulo-tuberculosas, tubérculo-ulcerosas, coexistiendo raras veces con lesiones de modalidad secundaria, con simples pápulas o con placas mucosas. Con frecuencia son también ulcerosas desde el comienzo. El chancro sífilítico puede en estos casos ser muy extenso, ulceroso y hasta gangrenoso.

Los fenómenos generales suelen ser acentuados. Los enfermos

adelgazan, están asténicos, anémicos. Presentan con frecuencia fiebre, tifosis sífilítica. La adenopatía satélite puede faltar, pero, como ya hemos indicado, este hecho no es constante.

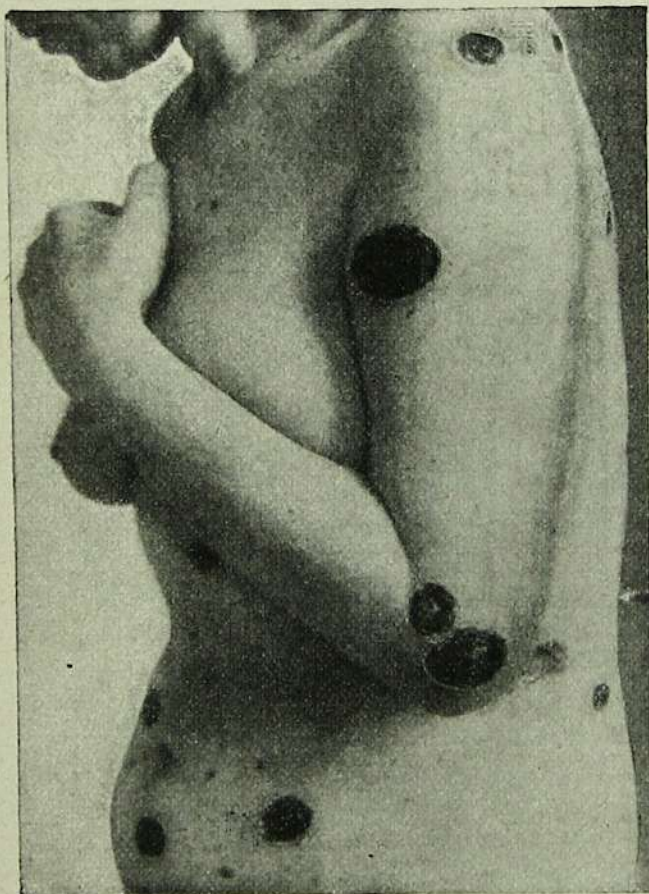


Fig. 51. — Sífilis maligna.

Los elementos eruptivos evolucionan lentamente y hasta, en algunos casos, permanecen durante largo tiempo en el mismo estado, sin tendencia a la resolución o son substituidos, así que desaparecen, por nuevas lesiones. El mercurio es frecuentemente impotente, mientras que el arsenobenzol es generalmente eficaz. De ordinario, los brotes se suceden casi de un modo continuo y el enfermo, si no es tratado rápidamente, queda cu-

bierto pronto de sífilides en evolución y tatuado por cicatrices de las cuales algunas son muy pigmentadas.

Al mismo tiempo se pueden observar gomas musculares y sobre todo, linguales, sífilides del paladar, lesiones viscerales

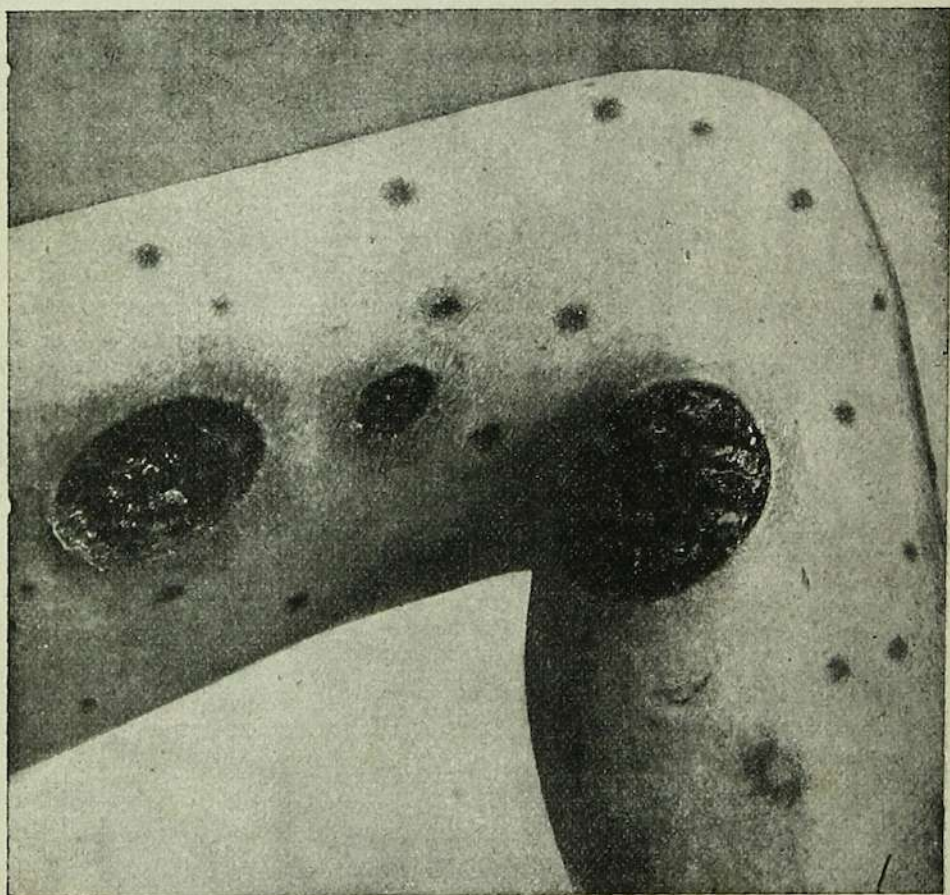


Fig. 52. — Sífilis maligna (lesiones de la rodilla).

(nefritis, iritis, arteritis cerebral, etc.) que agravan singularmente el pronóstico.

Antes del descubrimiento de la terapéutica arsenical la sífilis maligna producía frecuentemente la muerte por sus determinaciones viscerales o por caquexia.

¿Porqué la sífilis reviste en ciertos casos este carácter de malignidad? Parece que hay que atribuirlo en unos casos al

propio virus (varios casos de sífilis contraídos en un mismo origen pueden revestir la forma maligna) y en otros al organismo receptor, afecto de alcoholismo, de senilidad, de tuberculosis, de miseria fisiológica, etc. Las experiencias de Buschke y Fischer tienden a atribuir a este último factor un papel preponderante. Estos autores han demostrado, en efecto, que el virus procedente de un caso de sífilis maligna no determina en los monos una reacción distinta de la provocada por un virus sífilítico de virulencia media. Por otra parte, la distribución de los treponemas en estas lesiones no presenta ninguna particularidad (Buschke y Fischer, Herscheimer y Cohn).

En ciertos casos las lesiones presentan un aspecto inflamatorio y van acompañadas de linfangitis. El propio chancro puede complicarse de linfangitis y de adenitis flemonosa. Esta forma especial parece ser debida a una especie de simbiosis del treponema y del estreptococo (Jeanselme).

SÍFILIS TERCIARIA

Las manifestaciones de la sífilis secundaria, primero difusas, superficiales, generalizadas, tienden, a medida que la enfermedad evoluciona, a localizarse y a formar neoplasias inflamatorias cada vez menos numerosas y en cambio más infiltradas. Toman de ese modo gradualmente los caracteres propios de las lesiones terciarias. Cuando estas últimas aparecen, coexisten en unos casos con accidentes secundarios ya circunscritos o sobrevienen, en otros, aisladamente, separadas de ellos por un período latente de duración variable.

Las lesiones terciarias presentan un segundo carácter que ya hemos indicado al estudiar su anatomía patológica: terminan por la caseificación o la esclerosis, o por estos dos procesos combinados. Poseen, por consiguiente, una tendencia destructiva.

Mientras que en el período secundario la sífilis se conduce como una infección generalizada y manifiesta su virulencia en los puntos más distantes del organismo, por el contrario, en el período terciario forma neoplasias inflamatorias únicas o poco numerosas, localizadas en una región limitada o en una viscera. Para ciertos autores (Neumann, Hutchinson), las lesiones terciarias se originarían en las lesiones secundarias, desarrollándose a expensas de focos inflamatorios, más o menos antiguos, que volverían a entrar en actividad; se concibe, en efecto, como ya

lo hemos indicado (pág. 124) que ciertos treponemas, no destruidos por el tratamiento, puedan volver a hacerse virulentos en un plazo tardío.

Se ha dicho que la sífilis terciaria no era contagiosa. Sin embargo, se conocen casos indudables de transmisión de la sífilis por lesiones terciarias (Landouzy, Delbanco) y, aun cuando raras veces, se ha encontrado, sin embargo, el espirilo en varios gomas específicos (Schaudinn, Spitzer, Ferré, Sézary, etc.). En realidad, la sífilis terciaria es raras veces contagiosa. Un sífilítico terciario puede procrear hijos sanos y hasta puede reinfectarse, cuando ha cesado la virulencia de la enfermedad. Sin embargo, las excepciones a esta regla son hoy bien conocidas y sería temerario no tenerlas en cuenta.

El período terciario no es una etapa fatal de la enfermedad y gran número de sífilíticos con accidentes secundarios claramente comprobados, no presentan lesiones ulteriores. Este hecho se debe frecuentemente a la buena dirección y a la escrupulosa ejecución del tratamiento. En una época en la que el mercurio y el yoduro eran los únicos medicamentos utilizados, Fournier había observado que de 100 enfermos afectos de lesiones terciarias, 78 no habían sido tratados (sífilis ignoradas, sífilis menospreciadas) o bien habían sido tratados muy mal e incompletamente; 19 habían sufrido un tratamiento medio y tres habían sido bien tratados por el mercurio. Además de la influencia preponderante del tratamiento Fournier indicaba otros factores que explican porque ciertas sífilis bien tratadas por el mercurio presentan, sin embargo, un período terciario. Son, sobre todo, las tachas del organismo infectado dependientes del estado general (edad avanzada, alcoholismo, fatiga, etc.) o de condiciones locales: irritaciones (tabaco), traumatismos anteriores, afecciones preexistentes, como fracturas, quemaduras, epididimitis, varices, etc.

Por último, ciertos sífilíticos, sin tacha y bien tratados por el mercurio, después de un período secundario poco florido no dejan por ello de presentar manifestaciones terciarias: estos casos son excepcionales. Actualmente, gracias a las medicaciones intensivas y a las indicaciones de la reacción de Bordet-Wassermann la sífilis terciaria se ha hecho menos frecuente. Casi sólo se la observa en los enfermos descuidados.

Si se practica la suerorreacción de Bordet-Wassermann en los antiguos sífilíticos bien tratados se comprueba que es frecuentemente negativa.

Su persistencia de un modo continuo o intermitente en un individuo aparentemente indemne puede ser debida a focos latentes, por ejemplo, una localización meníngica, la leucoplasia, etcétera, que hay que saber descubrir.

Según la estadística de Fournier, la aparición del terciarismo se verifica desde el primer año de la infección en la proporción relativamente importante de 4 por 100 de los casos aproximadamente. Desde el segundo año el número de los accidentes aumenta considerablemente, alcanzando casi su apogeo (10 por 100). Durante el tercer año de la enfermedad es cuando son más frecuentes (11 por 100). Su frecuencia, todavía considerable desde el cuarto al séptimo año, disminuye luego rápidamente. Se observan todavía después de treinta y cuarenta años de infección y se han indicado hasta cuarenta y cinco, sesenta, sesenta y cinco y sesenta y siete años después del comienzo de la enfermedad. Hay que recordar, sobre todo, que el apogeo del terciarismo corresponde entre los años segundo y cuarto de la infección y que sus manifestaciones son frecuentes hasta el séptimo año, haciéndose luego cada vez más raras.

La evolución de la sífilis terciaria es todavía menos regular que la de la sífilis secundaria. Frecuentemente, en el 84 por 100 de los casos, dice Fournier, se limita a una sola manifestación, quizá porque ésta ha sido objeto de una terapéutica enérgica. En el 16 por 100 de los casos se revela varias veces, raramente más de dos, de ordinario con un pequeño intervalo de tiempo entre ellas.

No ataca indistintamente a todos los aparatos, afectando, por lo contrario, con predilección a algunos de ellos, sobre todo el sistema nervioso. Luego vienen la piel, las mucosas, los huesos y las diferentes vísceras.

Indudablemente estas determinaciones de la sífilis terciaria no son fruto del azar. Están condicionadas, sobre todo, por la fatiga o las lesiones anteriores de la víscera afecta.

No es raro que la sífilis terciaria, localizada en una región o en un órgano, persista más o menos tiempo, resista a la terapéutica y recidive *in situ*, con la mayor facilidad: estos hechos constituyen las localizaciones regionales inveteradas de la sífilis (Dieulafoy).

Estas recidivas son particularmente frecuentes en los puntos en donde se han desarrollado el chancro o lesiones de sífilis secundaria o hasta terciaria. Han sido observadas en la sífilis experimental de los monos. Metchnikoff y Roux y otros autores

han visto aparecer, en la proximidad inmediata de los sífilomas primarios, capas de infiltración que recuerdan las lesiones terciarias. Es probable, como lo indican Levaditi y Roché, que sean debidas a la pululación de treponemas instalados en el punto de inoculación y vueltos a ser virulentos por su habituación a los anticuerpos que hasta entonces los habían mantenido inofensivos.

En el curso del período terciario claramente confirmado se pueden ver aparecer sífilides de tipo secundario (pápulas, sífilides palmares o plantares, placas mucosas): es la *sífilis secundaria tardía*. Fournier ha señalado, además, un eritema terciario que recuerda la roséola, pero que está localizado y formado por un pequeño número de manchas grandes redondeadas o circinadas: este eritema terciario sólo cura al cabo de varios meses y recidiva frecuentemente. Estas manifestaciones son, por otra parte, excepcionales: pueden explicarse por una disminución de la inmunidad adquirida por el enfermo.

SÍFILIDES TERCIARIAS CUTÁNEAS

Se presentan bajo dos tipos principales: las *sífilides tuberculosas* y las *sífilides gomosas* o *gomas propiamente dichos*. Las primeras recuerdan las pápulas, de las que se distinguen, sobre todo, por su menor diseminación, su infiltración más profunda y sus dimensiones mayores. Los gomos se caracterizan por su evolución, que termina por el reblandecimiento caseoso o por la esclerosis.

Sífilides tuberculosas y tubérculoulcerosas.—Las sífilides tuberculosas son nudosidades de dimensiones variables, cuyo volumen iguala, por regla general, al de medio guisante o al de una lenteja grande. Presentan un color rojo oscuro de cobre, a veces rosado, y penetran bastante profundamente en la dermis, en donde están alojadas. Su superficie convexa, lisa, resalta ligeramente por encima de los tegumentos. Sus contornos son orbiculares y su desarrollo no va acompañado de ningún síntoma (ni dolor ni prurito).

Estos elementos asientan preferentemente en la cara, el cuello cabelludo, el tronco, los miembros y afectan diversos tipos de agrupación.

Las *sífilides tuberculosas dispersas*, el tipo más raro, están formadas por elementos diseminados, discretos, predominantes, sin embargo, en una región;

Las *sifilides tuberculosas en grupo*, presentan la forma de curvas, de segmentos de círculo, de arcos conjugados y de festones, de ligeras curvas concéntricas, de las cuales las más externas son las más recientes, por lo que las crestas centra-

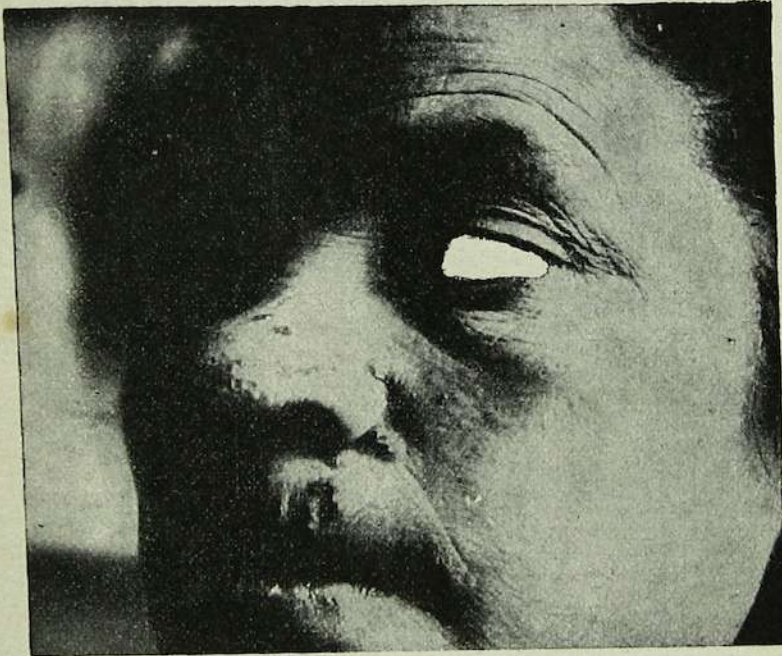


Fig. 53.—Sifilides tuberculosas.

les pueden estar en vías de desaparición en el momento en que empiezan a aparecer las de la periferia.

Las *sifilides tuberculosas difusas* forman una capa continua, ligeramente levantada, renitente al tacto, mamelonada o plana. Los contornos de esta lesión están formados, casi siempre, por una serie de arcos de círculo de radio desigual. Esta configuración es muy característica de las lesiones sifilíticas.

Abandonadas a sí mismas, las sifilides tuberculosas propiamente dichas permanecen estacionarias durante gran número de semanas o varios meses. Luego, aun sin tratamiento, regresan progresivamente, se descaman ligeramente, se ajan y desaparecen, dejando por vestigio una mácula pigmentada que es substituida gradualmente por una mancha blanquecina, ligeramente deprimida. Por la influencia del tratamiento curan rápidamente.

Otras veces, las sífilides tuberculosas se reblandecen y se ulceran; son entonces formas de transición con los gomos. Fre-

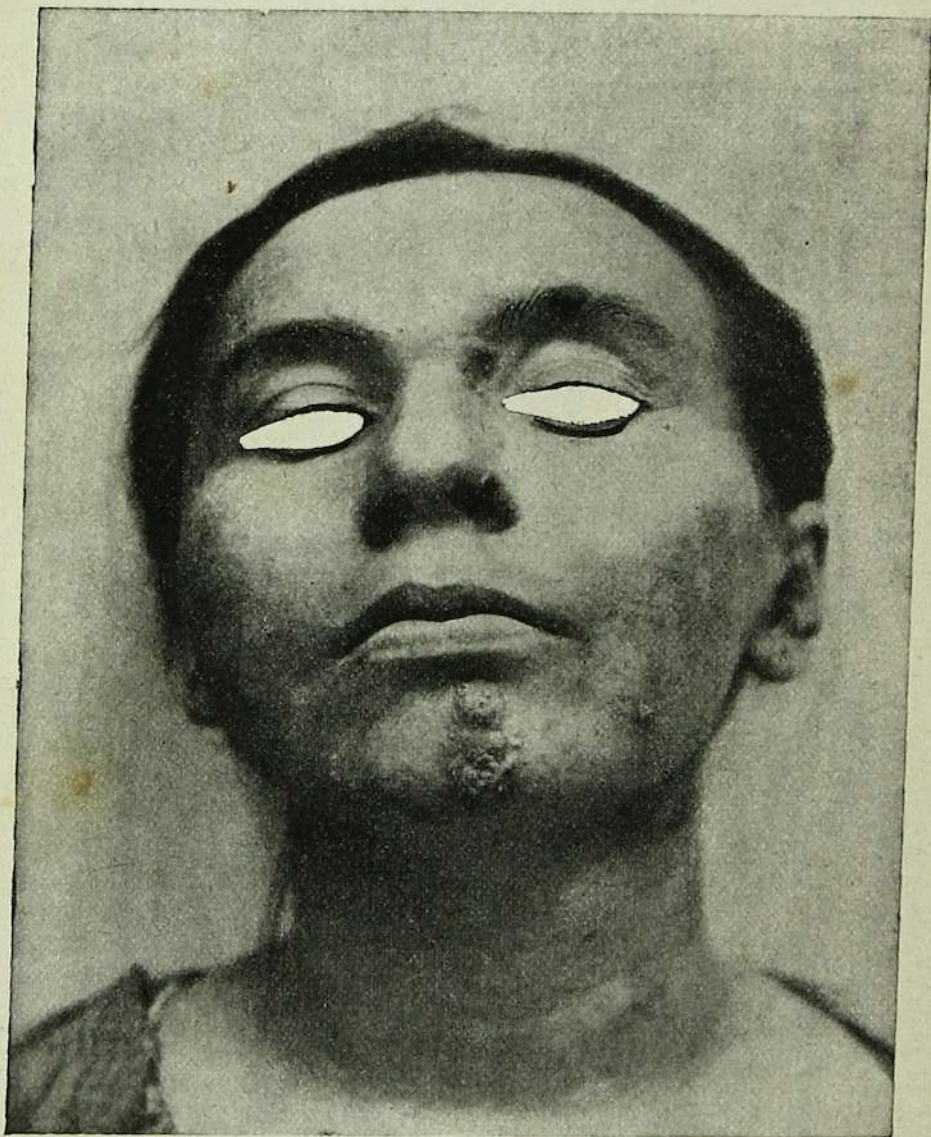


Fig. 54. — Sífilides tuberculosas.

cuentemente están cubiertas por una costra que es siempre fácil de desprender por medio de una cura húmeda.

Las *costras* son de ordinario gruesas, estratificadas. Cuando se superponen formando gran número de capas, cada vez menos anchas, como los estratos de una concha de ostra, constituyen

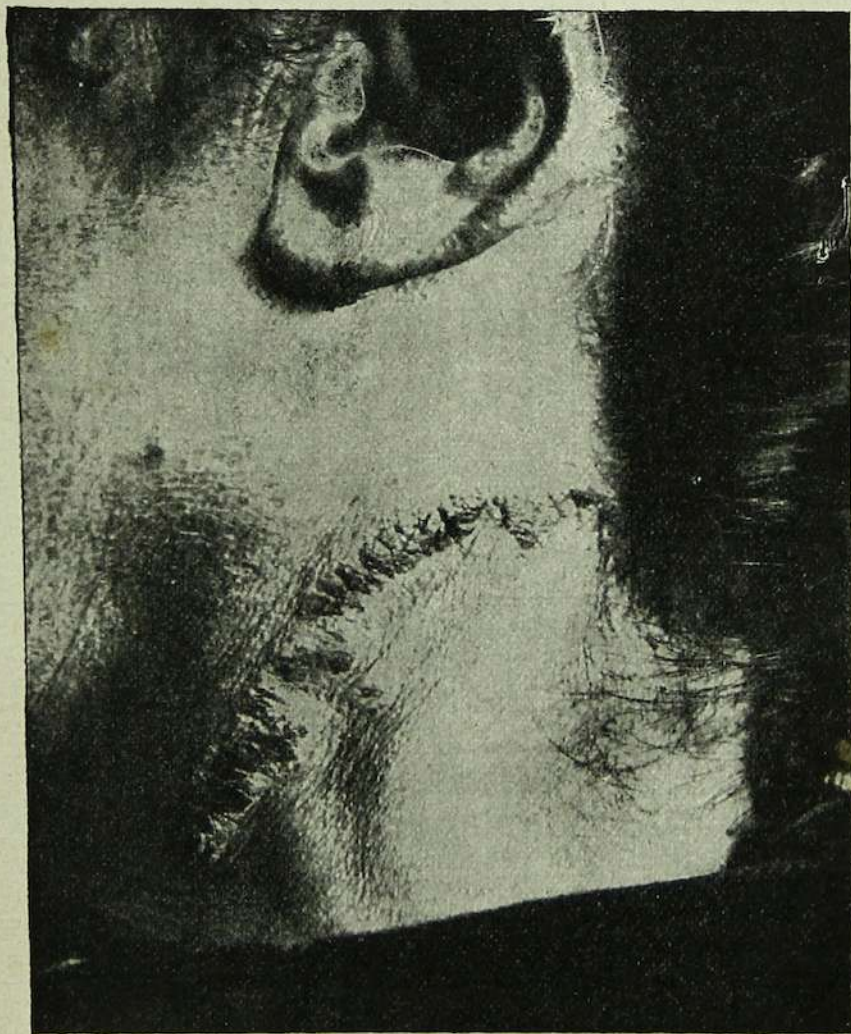


Fig. 55. — Sífilides tubérculo-costruosas del cuello.

la denominada *rupia* (existen rupias no sífilíticas, como la del ectima estreptocócico). Son compactas, duras y están más o menos encajadas en la propia profundidad de la ulceración. Su color es de ordinario obscuro, pardo negruzco o verdoso.

Las *ulceraciones* presentan, como carácter más notorio, el de descansar sobre una base infiltrada, sobre una neoplasia más o menos importante. Sus contornos están regularmente redondeados y son circinados; en este último caso son policíclicos. Las lesiones están excavadas a bastante profundidad, por lo que sus bordes están bien cortados, verticales, como hechos con un cortafrios. Excavados en la neoplasia, no están nunca desprendidos. Por último, su fondo está tapizado por una masa pultácea; la sífilide ha sufrido, por consiguiente, la degeneración gomosa que estudiaremos de un modo detallado a propósito de los gomas propiamente dichos.

Lo mismo si la reparación de la lesión se verifica por debajo de la costra que en la propia superficie de una ulceración saliente, deja una cicatriz primero roja y luego pigmentada, que se descolora después lentamente, excepto en su periferia, limitada frecuentemente por un anillo pardusco. Su superficie está deprimida; sus contornos frecuentemente circinados, corresponden a los de la lesión en actividad. Tales son los caracteres de las cicatrices de las lesiones sífilíticas.

Las sífilis ulcerosas son tan pronto discretas, reducidas hasta a veces a un solo elemento, como la sífilide chancriforme del pene, que simula en algunos casos una lesión de reinfección sífilítica, como, por el contrario, son bastante profusas, pero tienden ordinariamente a agruparse en una misma región.

Generalmente indoloras, pueden inflamarse y complicarse de erisipela o de gangrena y, sobre todo, eventualidad menos rara, de fagedenismo (véase pág. 215).

El diagnóstico diferencial de las sífilides tuberculosas y tuberculoulcerosas es, en general, fácil. En la cara se pueden confundir con el lupus, los tubérculos leprosos o el acné necrótico; en los miembros inferiores pueden ser tomadas por úlceras varicosas. El examen atento de la ulceración no permite siempre establecer su origen; con el aspecto de una úlcera simple de la pierna se disimula frecuentemente una lesión específica.

Gomas sífilíticas. — En clínica se denominan gomas a los tumores, grandes como una avellana o una nuez, por término medio, que, primero duros, se reblandecen luego, sufriendo un proceso de degeneración y se ulceran. Pasan, por tanto, por las fases de agudeza, de reblandecimiento y de ulceración.

Constituyen la lesión sífilítica terciaria por excelencia, pero se observan también en otras infecciones crónicas (tuberculosis, esporotricosis, etc.).

En lugar de ser claramente circunscritas forman a veces una infiltración difusa de los tegumentos, sin límites precisos: son los gomos dilusos o infiltraciones gomosas.

Pueden aparecer en cualquier época del terciarismo, desde el primer año, por ejemplo. Sin embargo, constituyen generalmen-

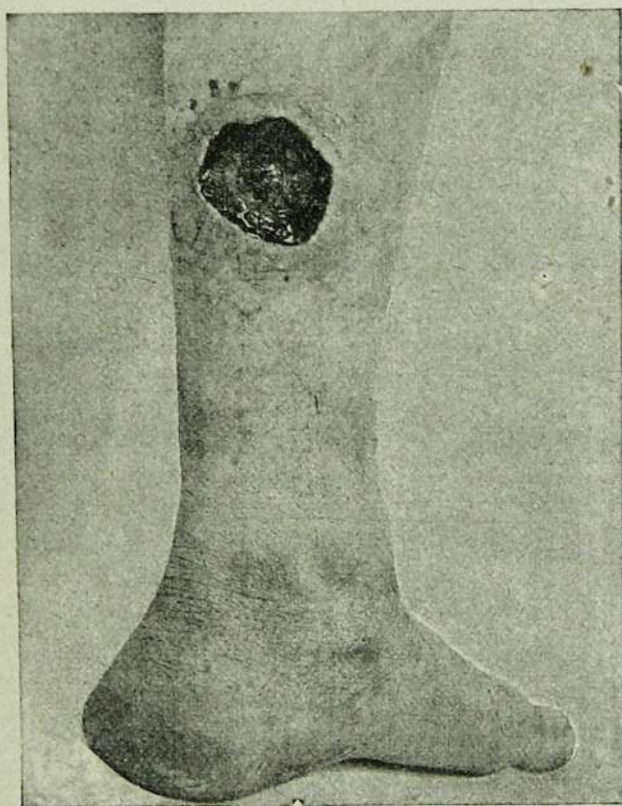


Fig. 56. — Goma sifilítico ulcerado de la pierna.

te una manifestación posterior respecto de las sifilides tuberculosas, es decir, que, a medida que uno se aleja del comienzo del período terciario, su frecuencia tiende a aumentar, mientras que, por el contrario, las sifilides tuberculosas se hacen más raras.

Sus localizaciones son muy variables, pero preferentemente asientan en la pierna, luego en el muslo, el miembro superior y la cabeza. De ordinario, sólo se encuentra en cada individuo un goma sifilítico, pero en algunos casos existen dos y muy

raras veces mayor número. Por el contrario, en otras enfermedades como la esporotricosis, la multiplicidad es la regla.

Descripción.—En el período de agudeza, el goma sífilítico forma una nudosidad subcutánea, móvil a la vez bajo los tegumentos y por encima de los planos profundos. Es ovoide, regu-

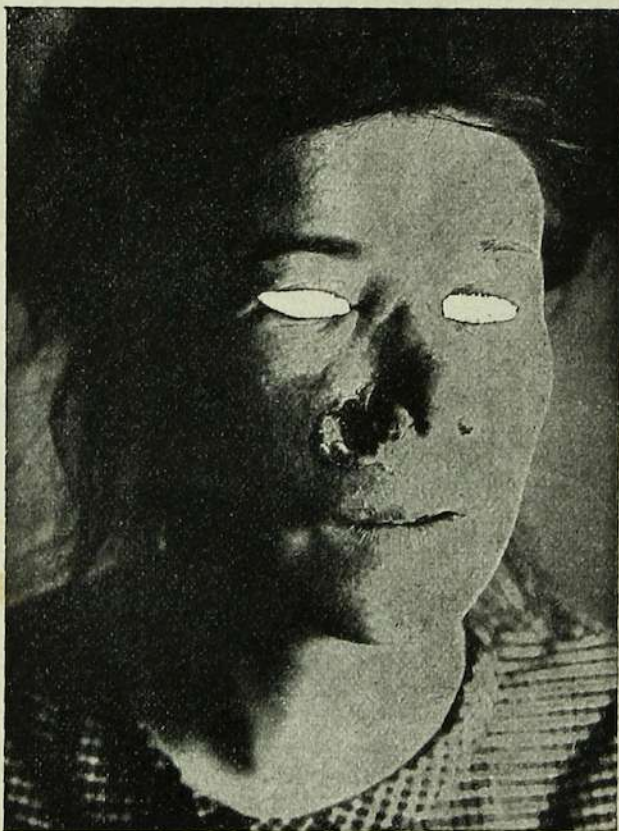


Fig. 57. — Goma sífilítico terebrante.

lar, de consistencia firme e indoloro. Ningún fenómeno inflamatorio agudo acompaña su crecimiento.

Lentamente, el tumor se desarrolla, forma un saliente por debajo de los tegumentos y luego se reblandece en el centro, haciéndose fluctuante. Adhiere pronto a los planos cutáneos superficiales, que toman un color rosado, se edematizan y son ligeramente sensibles a la presión. Por un examen cotidiano se comprueba que la dermis que cubre el goma se adelgaza progresivamente.

La piel no tarda en ulcerarse, formándose una grieta en el punto culminante de la tumefacción. Da salida a algunas gotas de un líquido gelatinoso o seropurulento, a veces rojizo. La cantidad de líquido que sale no es nunca considerable y el tumor gomoso, en lugar de deprimirse como un absceso que se vacía, sólo disminuye ligeramente de volumen.

La grieta se ensancha rápidamente y deja al descubierto una masa pultácea. Esta, cuya naturaleza ya hemos estudiado (véase *Anatomía patológica*), es una porción de tejido necrosado, de color blanco amarillento, de consistencia firme. Se disgrega y se elimina por porciones, a veces en bloque, si los tegumentos se ulceran en mayor extensión.

Se constituye de este modo la ulceración gomosa. Esta forma una excavación profunda, de *contornos* redondeados u orbiculares, de *bordes* verticales cortados a pico, no desprendidos, de *fondo* desigual, tomentoso, cubierto por los restos de la masa pultácea o por un exudado amarillento. Esta ulceración está como excavada en una neoplasia infiltrada, que se reconoce fácilmente por la palpación. Está circunscrita por una aréola de un tono vinoso, pardo oscuro.

Cuando la masa pultácea está ya eliminada por completo, la infiltración, que constituye la base de la ulceración, se resorbe gradualmente, la superficie se cubre de mamelones carnosos, sus bordes se deprimen, la cavidad se llena y la epidermización se verifica de la periferia hacia el centro. Se forma de este modo una cicatriz deprimida, primero frágil, rojoviolácea y luego hipercrómica. Esta pigmentación persiste durante varios años y desaparece poco a poco, frecuentemente de un modo incompleto. La cicatriz es indeleble y su comprobación es de ordinario de gran interés clínico: es un certificado de sífilis.

Un goma abandonado a sí mismo persiste durante largo tiempo, de tres a cuatro meses por lo menos. Por la aplicación del tratamiento cura en varios días o semanas. Su evolución puede estar complicada por accidentes inflamatorios, debidos a infecciones secundarias (supuración, erisipela, gangrena), o por el fagedenismo (véase pág. 215).

Diagnóstico. — Por el análisis metódico de los caracteres de una nudosidad subcutánea se podrá reconocer, ante todo, que se trata de un goma y no de un lipoma subcutáneo, de un quiste sebáceo, de un ántrax o de un neoplasma.

Una vez reconocido que se trata de un goma, hay que de-

terminar luego su naturaleza. ¿Es tuberculoso? ¿Es esporotricótico?

Los *gomas esporotricóticas* son, por regla general, múltiples; su número excede de ordinario de tres. Son más pequeños que los *gomas sifilíticos* y están diseminados, siendo unos dérmicos, otros hipodérmicos y otros intramusculares. En el periodo de reblandecimiento aumentan rápidamente de volumen. La piel, a su nivel, toma un color violeta y deja rezumar un pus de color de café con leche. La región se fistuliza luego o se ulcera francamente, pero sin eliminar una masa pultácea. El cultivo en agar glucosado a la temperatura del laboratorio revela un *Sporotrichum*.

Los *gomas tuberculosas* están de ordinario dispuestas en cadena, a veces siguiendo el trayecto de los vasos linfáticos. La piel a su nivel es violácea. La ulceración es irregular, con sus bordes desprendidos, violáceos, con un fondo tomentoso, sembrado a veces de granulaciones amarillentas. Estas lesiones se observan de ordinario en los tuberculosos manifiestos. El pus contiene bacilos de Koch: inoculado al cobayo, tuberculiza al animal.

El resultado terapéutico es el que en última instancia resuelve el diagnóstico. En efecto, mientras que los *gomas tuberculosas* no curan rápidamente por efecto de ninguna medicación, los *gomas esporotricóticas* desaparecen en un mes por la ingestión de yoduro potásico y los *gomas sifilíticos* se resorben por la acción de los tratamientos mercurial, bismútico o arsenical. Estos tres últimos tratamientos constituyen, por consiguiente, la piedra de toque en este caso particular, ya que el yoduro potásico ejerce una acción idéntica en la esporotricosis y la sífilis.

En los casos en que un *goma sifilítico* se ha desarrollado en un miembro inferior y se ulcera hay que diferenciarlo de una *úlcera varicosa*. Esta asienta, por lo general, en el tercio inferior de la cara interna de la pierna y es de ordinario única. Sus bordes no están cortados a pico, sino que forman una especie de plano inclinado, comparable a un talud. Su fondo es plano y presenta un tinte rosa lívido, sin rastro de masa pultácea y sin ningún exudado (a menos que no esté infectado secundariamente). No descansa sobre una neoplasia infiltrada y el miembro en donde asienta presenta con frecuencia varices perceptibles al examen clínico.

La dificultad del diagnóstico es grande en los casos de coexis-

tencia de la sífilis y de las varices; la reacción de Bordet-Wassermann positiva constituye entonces un elemento de presunción, pero no de certeza, ya que indica sólo que el individuo es sífilítico (exceptuando otras enfermedades que, excepcionalmente,

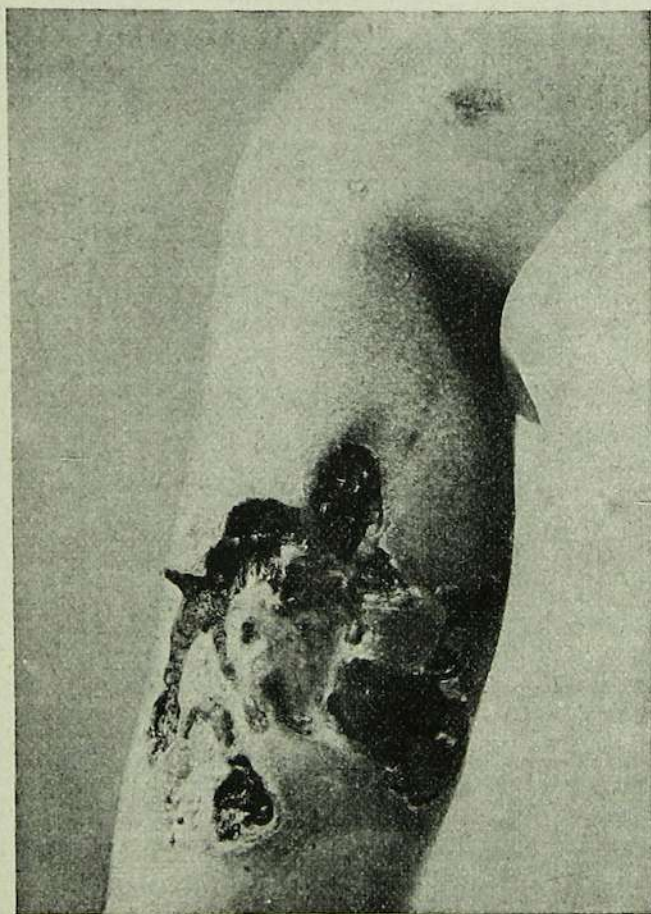


Fig. 58. — Sífilide terciaria fagedénica de la pierna.

en nuestros climas, pueden provocarla), pero no que la propia lesión lo sea. Por otra parte, una reacción negativa no debe considerarse en manera alguna como la prueba de que el enfermo no es sífilítico.

Fagedenismo terciario. — Esta complicación de las sífilides tubérculoulcerosas o de los gomas no es especial de ellas.

Ya la hemos indicado a propósito del chancro blando y del chancro sífilítico.

Se caracteriza por una tendencia a la extensión de la ulceración, en superficie o en profundidad. Tan pronto en unos casos, fuera de esta extensión anormal, no imprime ninguna modificación de aspecto a la lesión terciaria, como en otros, por el contrario, aquélla toma un color rojo vivo o se cubre de un exudado de aspecto difteroiide o, por último, se cubre de placas de esfacelo diseminadas o generalizadas a toda la superficie cruenta.

Si el fagedenismo progresa en superficie, los tejidos vecinos son invadidos rápidamente por el proceso ulceroso, mientras que, por el contrario, las partes centrales de la lesión pueden cicatrizarse.

Otras veces el fagedenismo es serpiginoso y sólo se extiende por bandas largas, ulcerosas, que envían sus digitaciones a los tegumentos sanos.

Si gana en profundidad, el fagedenismo se denomina terebrante: destruye rápidamente los tejidos subyacentes y provoca desprendimientos considerables. Las aponeurosis, los músculos, los huesos, son denudados y destruidos. Los vasos, de ordinario resistentes, pueden ser también erosionados, produciéndose entonces hemorragias más o menos graves. Este fagedenismo deja como secuela mutilaciones, frecuentemente muy marcadas, deformaciones repugnantes, atresias de orificios o de cavidades (ventanas de la nariz, párpados, istmo de las fauces, meato urinario, etc.). Ataca frecuentemente los huesos, los necrosa y forma secuestros.

La duración del fagedenismo es variable: así, mientras que en unos casos sólo dura algunas semanas, en otros, por el contrario, se prolonga durante meses y años. Se citan hasta casos de cronicidad indefinida. En las formas graves, el estado general queda rápidamente afecto y la muerte puede sobrevenir en la adinamia.

La causa del fagedenismo no es aún bien conocida. Se pueden atribuir a infecciones secundarias por gérmenes todavía desconocidos: se ha visto, en efecto, como el proceso persistía durante meses sobre una determinada lesión sífilítica, cuando todas las demás ulceraciones cedieron rápidamente al tratamiento. Hay que tener también en cuenta el estado general del individuo: en los sífilíticos deprimidos, alcohólicos, de edad avanzada, en los cuales, a consecuencia de condiciones heredi-

tarias o adquiridas el organismo está en estado de menor resistencia es en los que el fagedenismo se observa más frecuentemente.

SÍFILIS TERCIARIA DE LAS VISCERAS

Las lesiones viscerales de la sífilis terciaria interesan a la vez al dermatólogo y al médico no especialista. Únicamente en las mucosas directamente visibles (bucal, lingual, genital, etc.) es en donde las lesiones sífilíticas conservan todavía un carácter específico, por lo que su presencia hace pensar inmediatamente en la sífilis. Por el contrario, las determinaciones viscerales propiamente dichas (higado, riñones, estómago, etc.), salvo raras excepciones, no ofrecen ningún carácter objetivo particular. Describiremos más detalladamente las primeras, que pertenecen realmente a la sífilografía.

Con frecuencia, por exclusión, por el conocimiento de los antecedentes, por la comprobación de la existencia de cicatrices o de lesiones actuales, se reconoce clínicamente su origen específico. La reacción de Bordet-Wassermann constituye un elemento muy importante para el diagnóstico, pero cuando es positiva, sólo significa que el individuo ha sido infectado por el treponema y no que el espirilo es la causa cierta de la lesión visceral. Indica que el enfermo es sífilítico y, por consiguiente, que la afección que sufre puede ser de naturaleza específica. Sin embargo, un sífilítico, cuya reacción es positiva, puede sufrir una lesión visceral tuberculosa, cancerosa, etc. Según la estadística de Weill (de Bruselas) referente a todos los enfermos de una clínica de medicina general, la suerorreacción es positiva en la mayor parte de las afecciones del sistema nervioso y de la aorta y en un número importante de otras afecciones viscerales crónicas, especialmente en las cirrosis y nefritis. Esta comprobación es muy interesante, aun cuando opinemos que la proporción es exagerada y haya que tener en cuenta la reserva importante formulada anteriormente.

Anatómicamente, las lesiones viscerales consisten en gomas o, con mayor frecuencia, en un proceso esclerogomoso que hemos descrito en el capítulo *Anatomía patológica*. La neoformación abundante de tejido fibroso explica las deformaciones de las vísceras que se pueden observar en el curso de la sífilis terciaria. Explica también el hecho de que la curación, cuando es resultado del tratamiento, no consiste en la *restitutio ad in-*

tegrum, ya que el tejido fibroso persiste y no desaparece, como tampoco lo haría una cicatriz, por la influencia del tratamiento. Por la terapéutica se suprimen sólo los nódulos gomosos y se detiene la formación del tejido escleroso alrededor de aquéllos.

Entre las lesiones viscerales terciarias del sistema nervioso, algunas se distinguen por el aspecto metatípico de sus lesiones y su resistencia a los diversos tratamientos específicos: forman parte del grupo de las afecciones denominadas parasifilíticas por Fournier.

Aparato digestivo

Labios. — Se observan en ellos sífilides tuberculosas secas o tubérculoulcerosas, con bastante frecuencia asociadas. Comprenden a la vez los revestimientos cutáneo y mucoso, presentándose en forma seca o costrosa en el primero y ulcerosa en el último.

El goma de los labios raras veces está bien limitado. Frecuentemente es difuso y provoca una tumefacción labial parcial. Cuando es voluminoso, infiltra una labio entero, preferentemente el inferior (a veces los dos), y lo deforma doblándolo o triplicándolo de volumen: es el sífiloma difuso, en hocico de tapir, que coexiste con frecuencia con lesiones linguales. Muy raras veces el goma es escleroso, indurado y recuerda el cancroide. Las manifestaciones gomosas de los labios sólo son influidas lentamente por los tratamientos específicos.

Leucoplasia bucal. — Es una manifestación mucosa muy frecuente, pero generalmente latente, de la sífilis. Constituye casi siempre un estigma específico, por lo que hay que buscarla sistemáticamente en los enfermos, ya que permite descubrir una sífilis desconocida o inadvertida.

Es una hiperqueratosis circunscrita de la epidermis, caracterizada por placas blandas y nacaradas. Asienta, sobre todo, en el dorso o los bordes de la lengua y, con mayor frecuencia todavía, en la cara interna de las mejillas.

Forma placas, primero opalinas y grisáceas, y luego más tarde, cuando se han hecho más gruesas, placas nacaradas o de un blanco de leche. Estas placas son ligeramente salientes: su superficie es lisa, pero con frecuencia como cuadrículada o finamente estriada; su consistencia es ligeramente córnea.

Al principio forman un ligero exudado blanquecino a través del cual se transparenta la mucosa. A la larga pueden adqui-

rir un espesor de varios milímetros, hacerse rugosas y tomentosas.

Los sitios de elección de la leucoplasia son, como hemos indicado, los dos tercios anteriores de la cara dorsal de la lengua y, sobre todo, la mucosa labioyugal. En estado de completo desarrollo esta última localización dibuja, por detrás de las comisuras bucales y frente a la interlinea dentaria, una superficie losángica o triangular. La leucoplasia puede extenderse a las comisuras labiales, ocupar la cara mucosa de los labios. Más raras veces se desarrolla en las mucosas genitales, particularmente en la vulva.

De ordinario la leucoplasia bucal no es dolorosa, pero a la larga los surcos que estrarían su superficie pueden extenderse en profundidad, fisurarse y ulcerarse: ya acompañada entonces de dolores que suelen dificultar considerablemente la masticación.

La leucoplasia evoluciona muy lentamente; persiste de un modo indefinido, dejando descamar, a intervalos, placas córneas. Lo que hace su pronóstico grave es que sufre a veces, a la larga, la transformación epiteliomatosa. El mejor signo de esta evolución consiste en la infiltración profunda y la induración de la base de la lesión: una biopsia suele ser entonces necesaria para confirmar el diagnóstico.

En la leucoplasia simple se reconoce, por el examen microscópico, que las lesiones no están limitadas a la epidermis. El corion está infiltrado de células redondas, las paredes de los vasos están inflamadas. Las capas superficiales de la epidermis sufren una evolución córnea, las prolongaciones interpapilares están hipertrofiadas. En caso de transformación cancerosa, estas últimas mamelonan, la membrana basal desaparece, se forman globos epidérmicos y las células toman aspectos atípicos.

En la mayor parte de los casos la leucoplasia bucal recono-

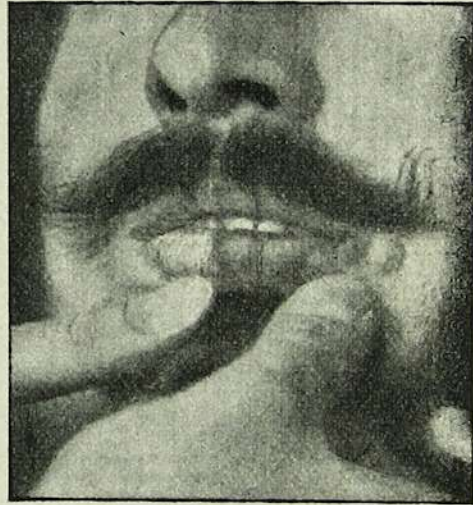


Fig. 59. — Leucoplasia del labio inferior (Wickam y Degrais).

ce por único origen una sífilis llegada a un período avanzado de su evolución, habiendo presentado o no localizaciones bucales. Las irritaciones locales predisponen indudablemente a su aparición (dientes cariados). Se observa, sobre todo, en los sífilíticos que usan tabaco para fumar o masticar. Por ello es bastante más frecuente en el hombre que en la mujer.

En nuestra opinión hay que distinguir de la leucoplasia verdadera las *placas lechosas*, muy pálidas y muy delgadas, poco consistentes y no estriadas, que se observan frecuentemente en la cara interna de las mejillas, inmediatamente por detrás de las comisuras labiales. Las relaciones de esta lesión con la sífilis no nos parecen demostradas.

Hay que evitar también el confundir la leucoplasia con el *liquen lingual o yugal*. Este forma redes o anillos blancos, irregulares, que parecen «pedazos de puntilla», descansando sobre una base simple. En general, se encontrarán en la piel elementos de liquen plano.

La leucoplasia es generalmente rebelde a las medicaciones antisifilíticas. Por medio de la galvanocauterización, de la electrocoagulación y hasta por una intervención quirúrgica se pueden extirpar estas placas que constituyen, para los que las sufren, sobre todo en la lengua, un peligro permanente a causa de su posible transformación maligna.

Lengua. — La lengua está frecuentemente afectada en la sífilis terciaria, con mayor frecuencia en el hombre que en la mujer, probablemente a causa de la acción irritante del tabaco y del alcohol.

Al microscopio, las lesiones son casi siempre esclerogomasas. Clínicamente se pueden dividir las glositis terciarias en glositis esclerosas y glositis gomosas.

Las **glositis esclerosas**, las más frecuentes, pueden ser superficiales o profundas.

Las *superficiales* producen en la dermis lingual pequeñas induraciones laminares a cuyo nivel la mucosa, de un color rojo oscuro, exenta de papilas, presenta una superficie plana o muy ligeramente saliente. Estas zonas pueden permanecer aisladas y formar como islotes diseminados por la lengua (*glositis cortical lenticular* de Fournier), o bien confluir en placas más o menos extensas (glositis cortical en capa). Estas lesiones evolucionan crónicamente y con frecuencia permanecen latentes. Sin embargo, pueden también fisurarse o exulcerarse por la influencia de las irritaciones locales. Se hacen entonces dolorosas

o por lo menos molestas. Se complican frecuentemente de leucoplasia.

En las *profundas*, las glositis esclerosas deforman considerablemente la lengua, ya que, en efecto, no se limitan a un punto del órgano; se extienden a su mitad o a su casi totalidad. La lengua está tumefacta, sobre todo en altura. Su superficie es mamelonada, lobulada en algunos puntos, deprimida en otros: presenta un aspecto acolchado, muy característico. Está atravesada en todos sentidos por surcos profundos, que se pueden desplegar con los dedos o con un estilete. Es lisa, exenta de papilas y de un color rojo obscuro. Si se coge el órgano con los dedos, se comprueba que está indurado, sobre todo en la profundidad y de un modo casi uniforme.

La glositis esclerosa profunda es indolora: sólo determina durante largo tiempo una sensación de molestia o trastornos de la motilidad. Sin embargo, un día u otro se ulcera, ya sea a consecuencia de traumatismos de toda clase a los cuales está expuesto el órgano o por la degeneración gomosa de uno o varios nódulos que se conducen entonces como los gomas que ahora estudiaremos. Esta forma mixta de glositis merece clínicamente el nombre de *glositis esclerogomosa*.

Las *glositis gomosas*, bastante más raras que las precedentes, pueden dividirse también en superficiales y profundas.

En las *superficiales* los gomas linguales están incluidos en la dermis y forman pequeñas nudosidades del tamaño de perdigones o de huesos de cereza. Aislados o múltiples, resaltan más o menos en la superficie del órgano. A veces sólo son perceptibles por el tacto. Más tarde se reblandecen y ulceran la mucosa. Las ulceraciones que determinan presentan todos los caracteres de los gomas abiertos de la piel, que hemos estudiado antes.

En las *profundas*, los gomas linguales se desarrollan en los músculos, en la cara superior del órgano. Sus dimensiones y su número son muy variables. Primero abomban ligeramente la lengua que en ciertos casos parece, por la palpación, «llena de avellanas». Luego se reblandecen, se abren en la cara dorsal y forman ulceraciones excavadas, tapizadas por una masa pultácea, encuadradas por una aréola dura y roja, de bordes cortados a pico. Estas ulceraciones no son dolorosas por sí mismas, pero sí por el contacto de los alimentos, de los cuerpos extraños, etc. No van acompañadas de adenopatía.

Es importante conocer bien estas diversas formas de la sífilis lingual, que se observan con mucha frecuencia.

A la glositis se asocia frecuentemente la leucoplasia, cuyo origen casi constantemente sifilítico ya hemos indicado. A veces se observan también lesiones de modalidad secundaria.

Estas diversas formas de la sífilis lingual deben ser distinguidas:

1.º De las ulceraciones traumáticas, debidas al contacto incesante de un diente o de una pieza dentaria aguda: son superficiales y no poseen una base infiltrada;

2.º De las ulceraciones tuberculosas, cuya superficie anfractuosa, cuyos bordes recortados están cubiertos a veces de granos translúcidos y rodeados por los nódulos de Fereol, por los puntos amarillos de Trelat;

3.º Del chancro sifilítico, cuyos caracteres ya hemos estudiado anteriormente;

4.º Sobre todo del cáncer de la lengua. Este, vegetante o extenso según los casos, forma una ulceración de bordes irregulares, de superficie mamelonante y sangrante, que reposa sobre una base dura e infiltrada. Es doloroso y va acompañado de una adenopatía submaxilar.

En ciertos casos, el diagnóstico es difícil y necesita una biopsia. El tratamiento mercurial no debe emplearse en casos de duda, ya que ejercería una acción agravante sobre la neoplasia. Por otra parte, se puede observar la coincidencia de lesiones sifilíticas y cancerosas de la lengua, por lo que en este caso la reacción de Wassermann sólo tiene un valor relativo. Como es muy importante fijar el diagnóstico lo antes posible para intentar un tratamiento operatorio en caso de cáncer, se impone la biopsia.

Paladar y velo del paladar. — Son afectos también con frecuencia por la sífilis terciaria. La lesión a veces se limita a la mucosa o al tejido celular. Con mayor frecuencia se desarrolla en el esqueleto óseo del paladar o en los músculos del velo del paladar. Determina entonces destrucciones importantes y a veces irreparables.

Se distinguen varias formas de lesiones:

- 1.ª Sifilides ulcerosas, ordinariamente superficiales;
- 2.ª Sifilides tuberculosas;
- 3.ª Sifilomas hipertróficos;
- 4.ª Lesiones gomosas profundas, destructivas.

Estas últimas son, de mucho, las más frecuentes y las estudiaremos en detalle. Las primeras son bastante más raras.

- 1.ª **Sifilides ulcerosas superficiales.** — Forman en el

paladar o el velo ulceraciones redondeadas o irregulares, que miden de 2 a 10 ó 15 milímetros de anchura. No son muy profundas: su fondo es amarillo grisáceo y están limitadas por una banda roja. Pueden agruparse o dibujar una línea circinada. Los trastornos funcionales son a veces nulos (pueden permanecer por ello ignoradas de los enfermos). Frecuentemente determinan una sensación de ardor espontáneo, sobre todo después de la ingestión de alimentos calientes, con especias o ácidos. Raras veces son dolorosas, en el propio sentido de esta palabra.

No tratadas, permanecen estacionarias o crecen lentamente. No tienen tendencia a excavar los tejidos.

2.^a **Sifilide tuberculosa.** — Es una lesión excepcional que se presenta bajo la forma de un «tapiz de granulaciones verrugosas» (Fournier). Descansa sobre tejidos engrosados, tumefactos, casi rígidos; no va acompañada de ningún trastorno funcional marcado y coincide frecuentemente con otras lesiones terciarias, bucales o laringeas. Según Fournier, esta lesión no puede diferenciarse objetivamente del lupus, pudiéndose hacer sólo el diagnóstico por el conocimiento de los antecedentes sifilíticos o tuberculosos del individuo, por la coincidencia de una lesión específica o de un lupus cutáneo y, en último término, por la acción del tratamiento específico. La biopsia y la reacción de Wassermann contribuirán útilmente a establecer este diagnóstico.

3.^a **Sifiloma hipertrófico.** — Si los tejidos submucosos están muy infiltrados por un sifiloma difuso, la región palatina está deformada: su concavidad disminuye o se llena.

Su superficie se eriza de tubérculos análogos a los de la forma anterior; en otros casos se agrieta. Fournier señala una disposición curiosa en la cual el sifiloma hipertrófico está dividido en dos mitades, una a cada lado del rafe palatino, que permanece indemne. Esta lesión es indolora, allegmásica: desaparece con lentitud bajo la influencia del tratamiento.

4.^o **Gomas profundos destructivos y ulcerosos: perforación sifilítica del paladar y del velo del paladar.** — Es una manifestación frecuente de la sífilis terciaria. Se la puede observar desde el primer año de la sífilis: su máximo de frecuencia está en los siete primeros años, pero a veces sobreviene muy tardíamente.

VELO DEL PALADAR. — Al principio el goma es a veces aislado, bien circunscrito, pero este caso es excepcional. Casi siempre es difuso y forma una tumefacción mal limitada, parcial o

muy extensa, del órgano. La mucosa aparece roja y lisa. Los tejidos están engrosados y son muy duros al tacto. El velo del paladar ha perdido su movilidad. Los síntomas funcionales están, sin embargo, poco acusados: se observa sólo una ligera sensación de molestia, trastornos apenas marcados de la deglución y de la fonación. Son muy pocas las lesiones, tan graves por su evolución, que presenten una sintomatología tan insidiosa.

Sin embargo, si se examina atentamente la lesión durante los días siguientes se comprueba que aumenta un poco de volumen, que se hace más roja y, sobre todo, que se reblandece progresivamente. Después del período de agudeza que hemos descrito, el goma se reblandece y se abre en la mucosa.

La *ulceración* del goma no da lugar a manifestación alguna: la apertura se verifica tan pronto sólo en la cara anterior del velo, como a la vez en sus caras anterior y posterior. Durante una comida o al despertar el enfermo, sorprendido por algunos síntomas insólitos aparecidos subitamente, empieza a inquietarse.

En el caso de *ulceración simple*, los trastornos funcionales no están muy acusados: son casi análogos a los de la sífilide ulcerosa superficial y consisten en una sensación de molestia o de escozor después de la ingestión de alimentos calientes, ácidos o especiados y en hipersecreción salival. Por el examen de la lesión se ve, en la cara anterior del velo del paladar, una ulceración muy excavada, que puede alojar un garbanzo, con su fondo cubierto por una masa pultácea y limitada por una zona roja, descansando sobre tejidos infiltrados y resistentes. Esta ulceración, tratada convenientemente, se cicatriza lentamente. Por el contrario, no tratada, puede terminar secundariamente por la perforación.

En los casos de *perforación* se producen súbitamente trastornos funcionales importantes, con una rapidez que sorprende a los enfermos. Son debidos a la comunicación permanente que se ha establecido entre las cavidades bucal y nasal y consisten en alteración de la voz y trastornos de la deglución. La voz se hace primero nasal y confusa, fenómeno que desaparece si el enfermo se tapa las ventanas de la nariz. Por otra parte, los alimentos líquidos, raras veces los sólidos, pasan de la boca a la cavidad nasal y salen por las ventanas de la nariz. El enfermo puede suprimir estos trastornos de la deglución comiendo muy lentamente, bebiendo poco y echando la cabeza hacia

atrás en el momento en que deglute. Estos síntomas son tanto más marcados cuanto más extensa, más redondeada, más central y más reciente es la perforación. Así, algunas perforaciones pequeñas, elípticas o marginales, no van acompañadas a la larga de ningún síntoma. En los trastornos de la deglución se observa que hay una mejoría más rápida que en los de la fonación.

La pérdida de substancia suele ser muy visible, ya que se agranda rápidamente. En el borde libre del velo del paladar produce una escotadura, cuyos caracteres son los de la ulceración gomosa simple, que hemos descrito anteriormente. En pleno velo del paladar es una perforación del diámetro de una lenteja, de una moneda de cincuenta céntimos y aun más, cortada a pico en una mucosa roja e infiltrada. Esta lesión, ordinariamente indolora, no suele provocar una reacción ganglionar. Sin embargo, algunas veces se puede observar una adenopatía carotídea.

La *evolución* de los gomos profundos del velo del paladar depende del tratamiento.

Abandonados a sí mismos, se extienden lentamente y pueden producir destrucciones considerables. Pueden complicarse también de un fagedenismo, que destruye rápidamente el velo, a veces de un modo fulminante. Sin tratamiento, estos gomos raras veces permanecen en el *statu quo*.

Tratados convenientemente, curan lentamente, excepto algunos casos rebeldes. Dejan cicatrices y mutilaciones permanentes, cuya importancia depende de la precocidad del tratamiento. Si éste ha sido instituido desde la aparición de la lesión, la curación es completa, sin cicatriz. Si se trata de una ulceración simple, persiste una cicatriz superficial, blanquecina, que no determina ningún trastorno funcional. Si ha habido perforación o destrucción, persisten pérdidas de substancia más o menos marcadas: escotadura del velo del paladar, perforación, destrucción parcial o total.

Una vez curado, no debe perderse de vista al enfermo. Los gomos velopalatinos recidivan con frecuencia *in situ*, hasta 5 ó 6 veces; constituyen un ejemplo típico de las localizaciones regionales e inveteradas de la sífilis (Dieulafoy). Por ello hay que vigilar sistemáticamente la cicatriz. Los enfermos deberán evitar todas las causas de irritación local; vigilar su alimentación, que no debe ser demasiado caliente, contener especias ni vinagre ni ser tampoco traumatizante; asimismo mantener su boca

en buen estado. En efecto, puede ocurrir que irritaciones de orden local mantengan o despierten la lesión. Según Jacquet, podrían ser hasta la causa de su localización.

PALADAR. — Las perforaciones del paladar óseo tienen casi siempre por origen una lesión crónica y antigua del suelo de las fosas nasales, que se ha propagado lentamente a la cavidad bucal. Cuando se produce una perforación por detrás de los incisivos superiores hay que examinar siempre el estado de las fosas nasales: se comprueba que desde hace varios meses el enfermo expulsa costras verdosas y pus de un olor fétido (ocena sífilítica). Por el examen rinológico se encuentran generalmente lesiones muy extensas.

Faringe. — Las lesiones terciarias de la faringe son más raras que las de la lengua y del velo del paladar.

Tan pronto superficiales (circunscritas o en capa), como profundas y de dimensiones muy diversas, son frecuentemente latentes durante su período de crudeza. Cuando se ulceran se hacen dolorosas y producen disfagia y en algunos casos, propagándose a la laringe, provocan disnea. El examen objetivo revela la úlcera gomosa con sus caracteres típicos. Los gomas faríngeos pueden complicarse de fagedenismo, de una hemorragia a veces grave, ya que puede proceder de la carótida. Puede propagarse hasta los cuerpos vertebrales o a los huesos del cráneo, determinando hasta la infección de las meninges y la denudación de la medula.

Dejan como secuela cicatrices más o menos importantes según las dimensiones del goma, cicatrices que pueden determinar la atresia de la garganta y, si el goma se ha extendido hasta el velo del paladar, la soldadura de este último a la pared faríngea (anquilosis palatofaríngea).

Entre las formas particulares de la sífilis terciaria de la faringe debemos indicar la localización *nasofaríngea*, comprobable solamente por el examen rinoscópico y que va acompañada de una coriza crónica rebelde; los *gomas de la amígdala*, casi siempre unilaterales, que dan lugar a ulceraciones profundas de estos órganos linfoides y van acompañados de disfagia, de dolores auriculares y, frecuentemente, a consecuencia de infecciones secundarias, de adenopatía submaxilar.

Estas determinaciones deben ser diferenciadas, sobre todo, de la tuberculosis y de los cánceres de la región.

Esófago. — La sífilis terciaria de este conducto es muy rara, no contándose más de treinta observaciones auténticas. Se

revela por los síntomas ordinarios de la estrechez del esófago. La estenosis, si es debida a un goma, está localizada de ordinario en la porción inicial, mientras que, por el contrario, causada por una infiltración difusa asentaría con mayor frecuencia en la parte media. La esofagoscopia permite la visión directa de las lesiones. El diagnóstico es difícil; se hace sobre todo por exclusión y por medio de la noción de los antecedentes sífilíticos, de la reacción de Wassermann y del examen directo con el esofagoscopio.

El tratamiento específico podría ser activo al comienzo de las lesiones, en una época en la que, desgraciadamente, sólo se manifiestan por síntomas muy vagos. Cuando el goma se ha esclerosado, se forma una estrechez cicatrizal, para la que sólo están indicadas la dilatación progresiva, la electrólisis o la gastrostomía. La medicación antisifilítica estará todavía indicada, para evitar la recidiva de las lesiones.

Estómago.—La sífilis de este órgano, según demuestran los exámenes histológicos y los buenos resultados terapéuticos, no es una afección excepcional. Hay que sospechar su existencia en los antiguos sífilíticos que sufren trastornos gástricos. Se ha visto aparecer en cualquier época de la enfermedad, aislada o al mismo tiempo que otras lesiones terciarias.

Sus síntomas no tienen nada de específico. Recuerdan, según los casos, los de la gastritis crónica (gastralgia, vómitos, dispepsia), de la úlcera (gastralgia, vómitos, hematemesis), del cáncer (tumor, vómitos, dispepsia, adelgazamiento), de la estrechez pilórica (estasis y dilatación estomacales) o mesogástrica. El diagnóstico se hace, por consiguiente, por exclusión, por la noción de la larga duración de la afección, lo que la diferencia del cáncer, por el conocimiento de los antecedentes sífilíticos y por la existencia de la reacción de Bordet-Wassermann, que sólo suministran la indicación de que el individuo es sífilítico.

El tratamiento obra sobre las lesiones en actividad, no dando ningún resultado contra las retracciones cicatrizales que determinan la estenosis del píloro.

Intestino.—Se han observado en número múltiple (de 6 a 8 hasta 30, 50, 75) sífilides tuberculoulcerosas y gomas en el intestino, con una frecuencia dos veces mayor en el intestino delgado que en el intestino grueso. Se revelan por una diarrea persistente y rebelde, por cólicos y a veces melena. Una diarrea análoga puede observarse en la degeneración amiloide, de

la cual puede ser causa la sífilis, pero entonces va acompañada de ordinario de una albuminuria intensa, de esplenomegalia y de hepatomegalia.

La sospecha de sífilis intestinal podrá deducirse, según Fournier, de las cuatro consideraciones siguientes, a las que añadiremos una quinta:

- 1.º Antecedentes sífilíticos del enfermo;
- 2.º Ausencia de toda causa vulgar (distinta de la sífilis), a la que pueda ser imputada legítimamente esta diarrea;
- 3.º Resistencia singular (casi significativa a veces) de esta diarrea a los diversos agentes terapéuticos, que se caracterizan por detener las diarreas vulgares;
- 4.º Coincidencia de otros accidentes terciarios;
- 5.º Reacción de Bordet-Wassermann.

Es la prueba terapéutica la que demostrará, en último término, la naturaleza de la afección.

Entre las complicaciones de la sífilis intestinal, hay que citar las hemorragias, que no son raras, y las perforaciones intestinales, que son excepcionales. Las cicatrices pueden determinar la estrechez del intestino.

Las mismas consideraciones terapéuticas que para la sífilis del estómago.

Recto. — Se han descrito gomas, que son excepcionales, sífilides ulcerosas y el sífiloma anorrectal.

Este último, bien estudiado por Fournier, consiste en una infiltración hiperplásica de las paredes anorrectales. Clínicamente se manifiesta al tacto por un engrosamiento rígido de las paredes rectales, que no están ulceradas. Según Fournier, estas lesiones, abandonadas a sí mismas o tratadas demasiado tardíamente, se esclerosan, se retraen y determinan la estrechez del recto, que asienta en la región ampollar del conducto, más baja que las estrecheces cancerosa y disenterica. Son entonces inaccesibles al tratamiento.

La naturaleza sífilítica de esta afección no está admitida por todos los autores. Así, según Jersild, se trataría de una elefancia anorrectal, cuya causa reside en una lesión cualquiera de la región perianal (chancre blando, chancre sífilítico, llaga, etc.), complicada de adenolinfangitis.

Glándulas salivales. — Se conocen algunas raras observaciones de sífilis de las glándulas salivales: parótida, submaxilar, sublingual, glándulas de Blandin-Nühn. Estos órganos estaban tumefactos o indurados (formas gomosa y esclerosa). En

todos los casos la masticación y la deglución eran penosas y la salivación estaba aumentada.

La hipertrofia de las dos parótidas (síndrome de Mickuliz) puede ser producida por la sífilis adquirida (Jeanselme).

Páncreas. — Los gomas o la esclerosis del páncreas son frecuentemente latentes y constituyen hallazgos de autopsia. Determinan a veces trastornos digestivos y, a veces también, glucosuria asociada o no a otros síntomas de la diabetes.

Existe una *diabetes sífilítica*, sobre cuya frecuencia discuten los autores.

Algunos autores llegan hasta a creer que la diabetes es frecuentemente de origen sífilítico (Marcelo Pinard), pero los hallazgos anatomopatológicos y los resultados de la prueba terapéutica son en la actualidad insuficientes para confirmar aquella opinión (Marcelo Labbé). Sin embargo, ciertos casos son manifestaciones del treponema; hay que buscar siempre sistemáticamente en el diabético los antecedentes o los estigmas sífilíticos.

Los gomas forman a veces un tumor perceptible en la región epigástrica.

Hígado. — Las lesiones hepáticas constituyen una de las manifestaciones viscerales más importantes y más frecuentes de la sífilis terciaria.

Anatómicamente el hígado sífilítico del adulto se presenta bajo diferentes aspectos.

El más frecuente y más característico recibe el nombre de hígado *atado*. Esta calificación comparativa y justa recuerda las deformaciones del órgano, que parece haber sido envuelto de un modo más o menos irregular por un cordel que hubiera dejado gran número de surcos en su superficie. En efecto, cierto número de bandas fibrosas anchas atraviesan el parénquima, dividiéndolo en segmentos de extensión muy variable. No es raro, al lado de un lóbulo normal, encontrar otro deformado e hipertrofiado. El borde anterior del órgano está escotado en varios puntos: estas escotaduras pueden ser suficientemente profundas para limitar tumores movilizables y como pediculados. Se observan al mismo tiempo perihepatitis y adherencias con los órganos vecinos. El hígado está con frecuencia medianamente hipertrofiado, excepto en algunos casos en que está atrofiado. En los cortes se comprueba el engrosamiento de la cápsula de Glisson, la existencia de bandas anchas esclerosas en las que se encuentran gomas en vías de esclerosis o de degeneración. Por el examen microscópico se ve una proliferación enorme del te-

jido fibroso, gomas, lesiones vasculares portales y, sobre todo, arteriales (endo y periarteritis).

Los otros tipos anatómicos del hígado sífilítico no son característicos. Recuerdan la cirrosis hipertrófica simple o la cirrosis hipertrófica biliar de Hanot y presentan al examen histológico gomas adultos con esclerosis o gomas embrionarios (figura 23).

Clínicamente, distinguiremos:

1.º El hígado atado sífilítico, la forma más común y característica;

2.º La cirrosis atrófica sífilítica;

3.º La cirrosis hipertrófica sífilítica;

4.º La cirrosis hipertrófica biliar específica;

Tomaremos como tipo de descripción el hígado atado.

La sífilis hepática se anuncia por trastornos digestivos, un ligero adelgazamiento, una sensación de pesadez en el hipocondrio derecho, y, según Simón, por una sensación vespertina de fatiga con escalofríos y criestesia. Más tarde sobrevendrá, en el hipocondrio derecho, un dolor sordo, paroxístico, sin irradiaciones bien definidas. La insuficiencia hepática progresiva se traduce por anorexia, vómitos, crisis de diarrea, hemorragias (epistaxis, hematemesis, melena), hipoazouria, glucosuria alimenticia, urobilinuria, etc. Determina lentamente la caquexia. Se han observado casos de fiebre, a veces bastante elevada.

La ascitis, cuya aparición es generalmente tardía, no es constante. Si existe, será necesario puncionarla, lo que permitirá palpar el hígado, y practicar la reacción de Wassermann, que puede ser positiva en el líquido (Letulle y Bergeron).

El hipocondrio derecho está ligeramente abombado. La percusión denota el aumento de la matidez hepática. Por la palpación superficial se perciben a veces roces de perihepatitis. Explorando el órgano se comprueba que su movilidad está disminuida, que su consistencia es dura y que su forma está completamente modificada. Se sienten claramente las deformaciones de su superficie, que aparece rugosa, atada y, hacia el borde anterior, multilobulada. El bazo suele estar hipertrofiado.

La sintomatología funcional y física del hígado sífilítico no es siempre, sin embargo, tan clara. Las lesiones se reducen a veces a uno o varios gomas diseminados por el órgano: poco deformantes, permanecen frecuentemente latentes.

El hígado, aun el atado, puede estar atrofiado. Entonces no sobrepasa el reborde de las costillas falsas, no pudiéndose re-

conocer su deformación característica: es la *cirrosis atrófica sifilitica*.

El hígado hipertrofiado puede no estar deformado y recordar la *cirrosis hipertrófica* (Menetrier) o la *cirrosis hipertrófica biliar* (Hanot), según que exista o no ictericia.

En resumen, en la mayor parte de los casos la deformación especial del órgano, la noción de antecedentes sifiliticos, la ausencia de toda otra causa a la que se pueda referir la afección hepática, la reacción de Bardet-Wassermann del suero sanguíneo y del líquido de ascitis, son los elementos principales del diagnóstico. Habrá que sospechar también siempre la naturaleza sifilitica de una cirrosis hepática de sintomatología trivial.

El tratamiento detendrá la evolución del proceso gomoso y de la insuficiencia hepática, pero no hará desaparecer las lesiones esclerosas y las deformaciones del órgano.

Por último, recordemos que, como toda infección crónica, la sífilis puede ser una causa de degeneración amiloide del hígado.

La cuestión de las ictericias que sobrevienen en los sifiliticos sometidos al tratamiento arsenical la estudiaremos en el capítulo que trata de la terapéutica.

Aparato respiratorio

Nariz y fosas nasales. — La sífilis terciaria de la nariz no es una rareza clínica. Aun cuando aparezca con frecuencia durante el segundo o el tercer año de la enfermedad, puede ser bastante más tardía. Se ha podido observar, en efecto, diez a quince años después del chancro.

Empieza por fenómenos de obstrucción nasal, frecuentemente unilateral, con dificultad respiratoria; por dolor local o irradiado al nervio trigémino; por cefalea y, por último, por una secreción mucopurulenta que se concreta en costras y exhala un olor fétido, casi comparable al de la ocena. Pronto se eliminan fragmentos óseos invadidos por el proceso gomoso y atacados de necrosis. El esqueleto presenta entonces deformaciones más o menos marcadas: perforación del tabique o de la bóveda palatina, descenso o destrucción de los huesos propios, que producen la deformación conocida con el nombre de nariz en antejo (fig. 62). Las lesiones pueden extenderse a los huesos del cráneo y complicarse de meningitis, de trombosis del seno, de parálisis de los nervios craneales, etc.

El examen rinológico anterior o posterior revelará un goma

ulcerado, cuya localización preferente es la parte ósea del tabique o el suelo de las fosas nasales, o zonas de infiltración circunscrita o difusa. La retención de los secuestros impide que se produzca la curación completa bajo la influencia del tratamiento específico. Si no se eliminan espontáneamente, está, por consiguiente, indicado extraerlos quirúrgicamente.

Laringe.—Se observan, en casos muy raros, por otra parte, gomas circunscritas o difusas, en estado de crudeza o de ulceración, o pericondritis, sobre todo cricoidea y tiroidea. Estas lesiones se manifiestan, en primer lugar, por alteraciones de la voz, tos, dolor, y luego por trastornos respiratorios que pueden hacer necesaria la traqueotomía de urgencia.

La parálisis de una cuerda vocal puede ser debida a la compresión de un nervio recurrente por un ganglio gomoso, por un aneurisma aórtico, por la mediastinitis. Se ha observado también en la tabes.

Tráquea.—Muy rara, la sífilis terciaria de la tráquea se manifiesta por un dolor retroesternal, dificultad respiratoria, tos, expectoración mucopurulenta: secundariamente, por trastornos de la voz y una verdadera disnea. Se ha visto producir la muerte rápida por edema o espasmo de la glotis, por obliteración de esta última por un secuestro. Puede, después de su curación, dejar como secuela una estenosis del conducto. Se complica frecuentemente de infecciones pulmonares (bronconeumonía, gangrena). Las lesiones están ordinariamente localizadas en las dos extremidades de la tráquea, más frecuentemente en su cuarto inferior.

La administración de yoduro potásico, en ciertas observaciones de sífilis traqueal, ha producido la muerte a consecuencia del edema y del espasmo de la glotis que este medicamento puede provocar. Está formalmente contraindicado en estos casos.

Bronquios.—Las lesiones sífilíticas de los bronquios están de ordinario asociadas a la de la tráquea y se manifiestan por síntomas análogos. Además, la sífilis es una causa importante de *dilatación de los bronquios*. Debe buscarse siempre en los individuos que sufren esta enfermedad (Tripier, Bériel).

Debemos citar también la *adenopatía tráqueobronquial sífilítica*, de la cual sólo la etiología es característica, y, sobre todo, la *mediastinitis*, generalmente superior, que se manifiesta por fenómenos de compresión de la vena cava superior (edema en capuchón) y de los nervios recurrentes (afonía, o disfonía, disnea).

Pulmón. — Está hoy ya bien demostrado que la sífilis es un factor frecuente de neumopatía crónica. Sin embargo, gran número de casos escapan todavía al examen clínico y anatómico, porque no se tiene en cuenta aquella noción.

Anatómicamente, se pueden distinguir diversos tipos:

1.º El *goma* se presenta en el pulmón en su forma más característica, pudiéndolo distinguir del tubérculo por los caracteres siguientes. Está limitado con frecuencia a un solo pulmón, asentando indiferentemente en el vértice o en los otros lóbulos. Ocupa de ordinario una región vecina del hilio. El número de gomas es poco elevado (5 a 10 todo lo más), mientras que, por el contrario, los tubérculos son más numerosos (desde el tamaño de un garbanzo al de un huevo de gallina). Son de forma irregular, se caseifican tardíamente y se rodean de una cubierta fibrosa gruesa, retráctil; los tubérculos son redondeados, se reblandecen rápidamente y sólo suelen provocar una ligera reacción conjuntiva. Los gomas son de un color blanco amarillento y los tubérculos semitransparentes.

Histológicamente, este diagnóstico diferencial es difícil. Sin embargo, en el *goma*, las lesiones vasculares son más marcadas, las células gigantes muy raras, la esclerosis bastante más desarrollada y falta el bacilo de Koch. Por otra parte, la asociación frecuente de lesiones pulmonares sífilíticas y tuberculosas aumenta todavía la dificultad del diagnóstico.

2.º La *esclerosis* sólo difiere del tipo anatómico precedente por la gran exuberancia del tejido fibroso, cuyos cordones atraviesan el órgano en toda su extensión, y por el desarrollo mínimo de los gomas, que están esparcidos por entre aquellos cordones. Esta esclerosis ocupa, sobre todo, los espacios peribronquiales y está asociada con frecuencia a la dilatación de los bronquios. Es una manifestación relativamente frecuente de sífilis pulmonar (Tripier y Bériel).

3.º En algunas observaciones raras se han señalado lesiones que se parecen a la *neumonía blanca* de la heredosífilis, caracterizadas por una infiltración gris y correspondientes a las formas clínicas agudas.

Clínicamente, en su forma gomosa, que es la más rara, la sífilis pulmonar simula la tuberculosis. Sin embargo, la fiebre aparece en ella tardíamente, bajo la influencia, sin duda, de las infecciones secundarias. El estado general se conserva bien durante largo tiempo y el dolor de costado es raro. Los signos estetoscópicos, unilaterales, asientan frecuentemente, no en el

vértice, sino en la parte media del pulmón, frecuentemente en el lado derecho. *Los esputos no contienen bacilos de Koch* en los casos de sífilis pulmonar *pura*. La existencia de signos de dilatación brónquica sobreañadida deben hacer sospechar la sífilis.

Frecuentemente, la sífilis pulmonar se presenta con el aspecto de una neumopatía crónica. Es un factor importante de esclerosis peribronquial, que se manifiesta clínicamente por una bronquitis crónica, con o sin enfisema, y a veces por crisis de asma (Sézary y Alibert). Por el examen microscópico se observan, divergiendo desde el hilio pulmonar, cordones opacos que acompañan a los bronquios. No es raro encontrar al mismo tiempo adenopatía tráqueobronquial o *dilatación de los bronquios*.

En algunos casos excepcionales la afección toma la marcha aguda de una bronconeumonía.

Dieulafoy ha observado una fetidez de los esputos comparable a la que existe en la gangrena pulmonar.

Son, sobre todo, la noción de los antecedentes sífilíticos, la reacción de Bordet-Wassermann, el examen radioscópico, los que hacen sospechar la naturaleza específica de una neumopatía. Los efectos curativos del tratamiento confirman el diagnóstico.

Sin embargo, hay que tener también presente que la tuberculosis se asocia frecuentemente a la sífilis. Si la falta de bacilos de Koch en los esputos habla en favor del origen sífilítico de una neumopatía crónica, la presencia de aquellos microbios no es un argumento en contra de la existencia de lesiones sífilíticas concomitantes del pulmón.

La tuberculosis que se asocia a la sífilis terciaria suele evolucionar lentamente, dada la edad de los enfermos y la tendencia a la esclerosis de las lesiones específicas tardías (Landouzy, Sergent) (1).

Pleura. — Se conocen algunas observaciones de pleuresias terciarias, frecuentemente secas, a veces con derrame (Balzer, Dieulafoy), desarrolladas en sífilíticos antiguos y curados por el mercurio. Estas pleuresias pueden depender de gomas pleurales o de lesiones vecinas (pulmonares, óseas, musculares, ganglionares, hepáticas, etc.). No se confundirán con las pleuresias tuberculosas, cuyo exudado, como lo demuestran los cultivos y la

(1) Esta asociación de la tuberculosis y de la sífilis, fuera del período terciario, es muy grave, ya que si la sífilis se desarrolla en un tuberculoso manifiesto, la tuberculosis evoluciona rápidamente. Una sífilis reciente puede descubrir una tuberculosis hasta entonces tórpida y hacerla evolutiva.

inoculación al cobayo, contiene bacilos de Koch. ¿Puede aplicarse la reacción de Bordet-Wassermann del líquido, al diagnóstico de la naturaleza sífilítica de la pleuresia? Es éste un punto que requiere nuevas investigaciones.

Aparato circulatorio

Corazón. — Mientras que la pericarditis y la endocarditis sífilíticas son excepcionales, las lesiones del miocardio son, por el contrario, menos raras. Se trata, en unos casos, de gomas típicas, de ordinario múltiples, que pueden ser hallazgos de autopsia o bien manifestarse por trastornos funcionales.

Estos se producen sobre todo cuando las lesiones se desarrollan en el trayecto del fascículo de His. Según los casos se observan entonces arritmias con extrasístoles, taquicardia paroxismal, pulso lento permanente con crisis epileptiformes o síncope (síndrome de Stokes-Adam). La angina de pecho se observa frecuentemente en los sífilíticos: puede mejorar por el tratamiento específico.

Otras veces, se produce una miocarditis intersticial con infiltración embrionaria difusa: la asistolia es su consecuencia.

Las lesiones de las coronarias pueden producir infartos cardíacos, rupturas o aneurismas del corazón. Antes de los cincuenta años son casi siempre de origen sífilítico (Sézary y Alibert).

Arterias. — Ya hemos insistido en el capítulo sobre la *Anatomía patológica*, acerca del papel que desempeña, en todas las lesiones sífilíticas el proceso de arteritis: constituye su característica. Sólo estudiaremos ahora las lesiones que afectan primitivamente las arterias.

No recordaremos las discusiones suscitadas a propósito de la histogenia de las arteritis sífilíticas. Por el examen microscópico se encuentra tan pronto endoarteritis, que tiende a hacerse obliterante (Heubner), como periarteritis con infiltración gomosa (Baumgarten, Lancereaux), como, por último, panarteritis. Las investigaciones microbiológicas (Benda, Sézary, Reuter, Schmorl, Wright y Richardson), demuestran que el treponema puede localizarse en todas las tunicas vasculares.

Además de estos procesos localizados y que presentan un aspecto especial, la sífilis puede producir lesiones vulgares de arterioesclerosis y, quizá, de ateroma.

Los síntomas de la arteritis sífilítica varían según el sitio de la

lesión. Ciertos vasos, como los de los centros nerviosos, quedan afectados con preferencia.

1.º La ARTERITIS CEREBRAL determina, en primer lugar, fenómenos denominados de claudicación intermitente de los centros nerviosos (cefalea, vértigos, afasia y parestias transitorias) y luego, después o sin estos pródromos, una hemiplejía. *Toda hemiplejía, sobrevenida aisladamente en un individuo de menos de cuarenta años y no cardíopata, es imputable a la sífilis, salvo raras excepciones.*

2.º La AORTITIS, en gran número de casos, es latente y sólo se revela por signos estetoscópicos (soplos sistólico y diastólico aislados o asociados), o radioscópicos. Con bastante frecuencia va acompañada de dolores anginosos. Puede llegar a determinar la producción de un aneurisma.

La sífilis es, por consiguiente, con el ateroma, una de las causas más frecuentes de aortitis. La función del treponema ha sido demostrada, no sólo por la existencia de una reacción de Bordet-Wassermann en la sangre de los enfermos (Daniélopou, Laubry y Parvu, Lian y Verne, etc.), sino también por el hallazgo directo del treponema en las paredes arteriales (Reuter, Schmorl, Wright y Richardson, Manouelian).

Por otra parte, la aortitis sífilítica, como ha demostrado Babinski, va acompañada frecuentemente del signo de Argyll-Robertson y de linfocitosis céfalorraquídea. Esta triada es casi patognomónica de la sífilis.

Las lesiones asientan preferentemente en la aorta torácica: se localizan sobre todo en la zona suprasigmoidea, invadiendo sólo secundariamente las válvulas sigmoideas. Su aspecto macroscópico no es patognomónico: son, en los casos recientes, placas gelatiniformes y, en las formas antiguas, placas mucosas análogas a las que se encuentran en la autopsia de ateromatosis no sífilíticas. Las lesiones pueden extenderse a la aorta abdominal y hasta predominar en ella.

3.º La ARTERITIS DE LOS MIEMBROS determina la obliteración, produciendo primero fenómenos de claudicación intermitente y luego la gangrena de las extremidades, o un aneurisma, con sus signos físicos conocidos.

4.º La ARTERITIS MEDULAR determina un foco de mielomieloclasia (Dejerine) y como su consecuencia, una paraplejía espasmódica.

No enumeraremos ahora las diversas formas de arteritis sífilítica. Todas las vísceras pueden estar afectas. El tiempo de su

aparición puede ser muy precoz y pueden sobrevenir en los primeros meses de la sífilis.

Venas. — La sífilis terciaria venosa es rara. Se han señalado focos flebíticos superficiales y profundos, y se han observado lesiones sífilíticas de la vena porta con síndrome de hipertensión portal.

Sistema linfático. — Los gomas subcutáneos pueden desarrollarse en los cordones linfáticos y hasta diseminarse siguiendo su trayecto: estos casos son, sin embargo, excepcionales.

Las adenopatías gomosas son menos raras. Asientan frecuentemente en la región cervical, se abren en los tegumentos y simulan, hasta confundirse con ellas, las adenopatías tuberculosas. El pus de estos gomas no contiene bacilos de Koch.

Aparato urinario

Riñones. — Al periodo terciario corresponden las nefritis crónicas sífilíticas, cuya existencia ha sido demostrada por el hallazgo en los riñones de gomas, aislados o diseminados en una ganga esclerosa, o de cicatrices gomosas.

Los *gomas* son frecuentemente latentes. Si se reblandecen y abren en la pelvis renal, dan a la orina una coloración pardusca y un aspecto turbio.

Las *nefritis crónicas* se manifiestan por los síntomas clásicos del mal de Bright (sifilobrightismo de Dieulafoy).

Su diagnóstico es difícil, ya que pueden desconocerse o estar ocultos los antecedentes sífilíticos. Por otra parte, toda nefritis que se desarrolla en un antiguo sífilítico, aun presentando la reacción de Bordet-Wassermann, no es necesariamente específica. La coexistencia de otros accidentes terciarios cutáneos o viscerales es un argumento importante en favor de su origen sífilítico.

El tratamiento es delicado, ya que la sífilis renal sólo cura por el tratamiento específico, y, por otra parte, este tratamiento, aplicado fuera de la sífilis renal, en un bríhtico ordinario, puede serle muy perjudicial.

Injectar mercurio o arsénico a un enfermo afecto de sífilis renal manifiesta, no es siempre una práctica recomendable. Antes de instituir el tratamiento específico es conveniente asegurarse (investigaciones de la azotemia y de la constante de Ambard) de que la permeabilidad renal es suficiente. Aun en los casos en los que los datos suministrados por estos exámenes

son satisfactorios, es conveniente someter al enfermo al régimen lácteo y emplear sólo al principio pequeñas dosis de mercurio o arsenobenzol. Este tratamiento se suspenderá al menor signo de intolerancia o de agravación de la nefritis, sobre todo si aumenta la azoemia. Esta terapéutica exige en el más alto grado, por parte del médico, una vigilancia atenta y una dirección oportuna.

La *degeneración amiloide* del riñón es frecuentemente de origen sífilítico: en 120 casos comunicados por Rosenstein, 34 se atribuyeron a la sífilis. Sería uno de los tipos más frecuentes de la sífilis renal (35 casos de degeneración amiloide entre sesenta y tres casos de sífilis renal de formas diversas, según Wagner).

Debemos indicar también que la hemoglobinuria *paroxística* es producida con frecuencia por la sífilis: la existencia de la sífilis adquirida o más frecuentemente hereditaria ha sido reconocida en la mayor parte de los casos recientes (Emilio Weil y Bloch).

Vejiga. — Excepto los trastornos viscerales debidos a una afección nerviosa, las lesiones terciarias de la vejiga son excepcionales. Sólo se conocen corto número de observaciones en las cuales los síntomas no presentaron nada de característico (hematuria, dolores vesicales, micciones frecuentes).

Próstata. — Esta localización es excepcional. Fournier y Lœb han comunicado cada uno de ellos un caso de celulitis pélvica, es decir, de infiltración gomósa difusa del tejido celular de la pequeña pelvis, con síntomas de compresión vésicorrectal. Los síntomas físicos eran los de una neoplasia y, sin embargo, las lesiones eran bien sífilíticas, como lo demostró la acción curativa del tratamiento mercurial (el enfermo de Fournier era heredosifilítico).

Aparato genital

Pene. — Se pueden observar en él sífilides tuberculosas o tubérculoulcerosas de aspecto típico, o gomas. Estos, cuando asientan en el glande, presentan algunas particularidades. Tan pronto, en efecto, son nodulares, indurados, bien circunscritos (como huesos de cereza) como forman infiltraciones discoides o difusas que pueden cubrir gran parte del glande y le dan una dureza cartilaginosa. En otros casos, por último, estos gomas se extienden e infiltran en su totalidad el pene, que está enton-

ces hinchado en forma de maza en su extremidad. La mucosa del glande toma primero una coloración rojoobscura y luego, cuando la lesión se reblandece, se ulcera: se forma de ese modo una pequeña cavidad profunda, frecuentemente más honda que ancha, que presenta los caracteres de la úlcera gomosa.

Los gomas del pene se desarrollan frecuentemente en el mismo sitio en donde algunos años antes estuvo el chancro, de tal modo que cabe preguntar si no son debidos a la reviviscencia de un foco de treponemas no esterilizado por completo.

Además, pueden presentar en un momento de su evolución el aspecto de la propia lesión inicial. De ahí el nombre de sífilomas terciarios chancriformes que Fournier ha dado a estas formas particulares. Su diagnóstico se hará, ante todo, por la falta de la adenopatía satélite, la coexistencia de accidentes terciarios y la ausencia de accidentes secundarios, la erosión tardía, la anamnesia. Antes de afirmar una reinfección sífilítica se deberá, por consiguiente, dejar bien establecido que la lesión considerada como un segundo chancro no es una sífilide chancriforme.

Un goma del meato puede, después de su cicatrización, determinar la atresia de aquel orificio. Un goma próximo a la uretra puede perforar este conducto y producir una fistula urinaria.

El fagedenismo no es una complicación rara de las lesiones terciarias del pene (véase pág. 215).

Escroto. — En esta región las sífilides pápulo-tuberculosas tienen tendencia a vegetar y rezumar, si son irritadas. Con frecuencia se disponen según una línea circinada.

Uretra. — Las lesiones terciarias de la uretra son frecuentemente consecutivas, lo mismo en el hombre que en la mujer, a sífilides de los órganos genitales externos.

Asientan, por consiguiente, con mayor frecuencia en la extremidad anterior del conducto, al que induran profundamente, como el cáncer. Mientras que en unos casos se limitan a ulcerarlo en superficie, en otros lo destruyen y atacan los tejidos subyacentes; en este último caso, la parte anterior toma el aspecto de un embudo.

A veces, en el hombre, se desarrollan independientemente de toda otra lesión externa. Se manifiestan por un derrame que recuerda el de la blenorragia. Se reconoce entonces que en una parte más o menos larga de su extensión, la uretra está indurada como un tubo de pipa. La ulceración gomosa puede ser

percibida directamente si asienta cerca del meato, o vista por medio del uretroscopio si es más profunda.

Estas lesiones, excepcionales, pueden determinar la estrechez de la uretra. Aquella, en el hombre, estará cerca de la extremidad anterior del conducto y no en la uretra bulbar, como después de una blenorragia.

Testículo. — En el periodo terciario la sífilis ataca con bastante frecuencia este órgano, al que transforma en una masa dura, abollonada, indolora, de superficie desigual, que forma como un guijarro colocado en las bolsas (*sarcocele sífilítico*). Frecuentemente existe al mismo tiempo un hidrocele, en el que no hemos encontrado el treponema. Dufour y Thiers creen que gran número de hidroceles, en apariencia primitivos, son debidos a la sífilis.

A la larga, el órgano puede esclerosarse y atrofiarse, o por el contrario, reblandecerse y abrirse en la parte anterior del escroto (*fungo sífilítico*).

Las lesiones sífilíticas se distinguen fácilmente de las lesiones tuberculosas. Estas últimas atacan sobre todo el epidídimo, que está abollonado y es doloroso. Tienden al reblandecimiento e invaden al mismo tiempo el conducto deferente, la próstata y las vesículas seminales.

Vulva. — Se observan en ella sífilides tubérculoulcerosas, circinadas y gomas circunscritas o difusas, cuyo diagnóstico no es difícil. Estas lesiones están complicadas frecuentemente de eritema, de intertrigo, de vulvitis, de edema, etc.; el fagedenismo es raro.

Vagina. — Las sífilides terciarias son en ella bastante raras, pasando también con frecuencia inadvertidas. Su sitio de predilección es el orificio inferior, observándose raramente en el tercio superior y excepcionalmente en el tercio medio del conducto vaginal. Pueden complicarse de fagedenismo y producir lesiones importantes, como la comunicación de la vagina con la vejiga o el recto.

Útero. — Se pueden descubrir, en el cuello, sífilides ulcerosas que no se revelan por ningún síntoma subjetivo. Se distinguen de las erosiones inflamatorias, con las que se podrían confundir, por su profundidad más marcada. Sus contornos son más claramente definidos y a veces circinados, su color amarillento o grisáceo, su fondo menos granuloso. Pueden simular el epiteloma.

Las lesiones sífilíticas del cuerpo del útero, de las trompas

y de los ovarios son todavía muy mal conocidas. Parecen ser excepcionales.

Aparato locomotor

Huesos. — La sífilis terciaria ataca con mayor frecuencia el cráneo y luego los huesos largos. Sus demás localizaciones óseas son más raras. Se observan, según los casos, el goma circunscrito o el sífiloma difuso.

En el cráneo se manifiesta por salientes planas o abombadas, de consistencia dura, dolorosas espontáneamente y a la presión. Los dolores, denominados osteocopos, son a veces muy violentos, presentando una exacerbación nocturna muy marcada. Son los que, de ordinario, constituyen el primer síntoma de la lesión ósea. Abandonada a sí misma ésta progresa y ulcera los tegumentos. El hueso se necrosa y se elimina poco a poco, en forma de secuestros. Las paredes craneales están o lesionadas parcialmente o a veces destruidas totalmente. La duramáter, en estos últimos casos, queda al descubierto y las meninges pueden ser infectadas, lo que constituye una complicación extremadamente grave.

En los huesos largos las lesiones son, sobre todo, diafisarias. La parte media del hueso presenta una o varias exostosis dolorosas o una hiperostosis globulosa, fusiforme, según que el sífiloma es circunscrito o difuso. El reblandecimiento y la necrosis son raros. Los huesos más frecuentemente afectados son la tibia y la clavícula.

Hemos estudiado ya anteriormente las lesiones de los huesos de la nariz y de la bóveda palatina. Indicaremos, entre las otras localizaciones el mal de *Pott sífilítico* y la dactilitis o *panadizo sífilítico*.

Articulaciones. — La osteoartropatía terciaria constituye el seudotumor blanco de Fournier. Cuando es monoarticular puede atacar cualquiera de las articulaciones, grandes o pequeñas, pero su sitio de elección es la rodilla. Empieza de ordinario por lesiones óseas que se manifiestan por dolores epifisarios y hipertrofia de las extremidades óseas. Luego sobreviene derrame articular. Si se abandona a sí misma, termina tardíamente por el reblandecimiento. Si se fistuliza, está expuesta a las infecciones secundarias de origen externo que la transforman en artritis purulenta.

La sinovial, en otros casos más raros, puede ser la localiza-

ción inicial de la infiltración gomosa. La afección se presenta entonces con el aspecto de una hidartrosis vulgar. Es menos dolorosa, la articulación está menos deformada, ya que falta la hiperostosis. Por la palpación se pueden encontrar pequeños núcleos indurados que parecen cuerpos extraños articulares.

Aun en su período terciario la sífilis puede atacar varias articulaciones simulando el *reumatismo subagudo o crónico*

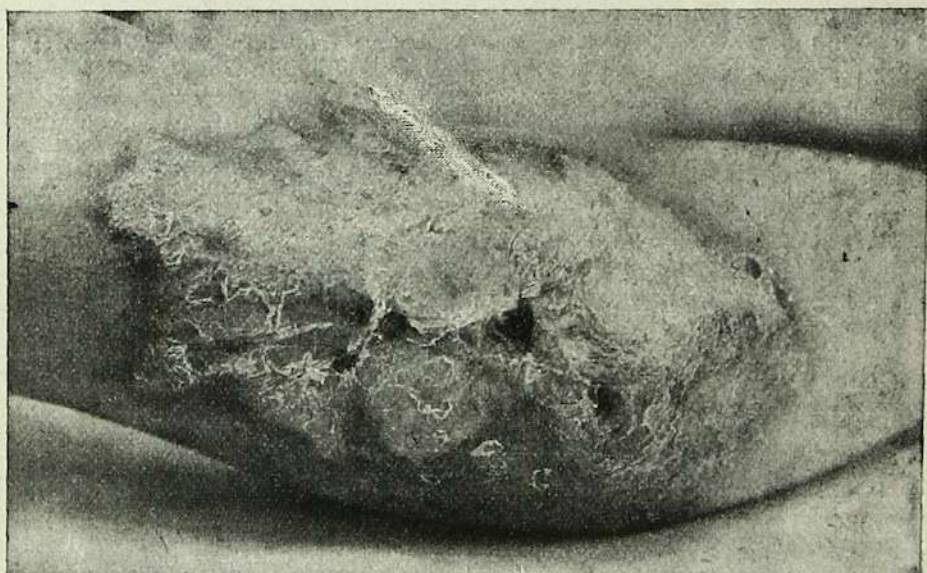


Fig. 60. — Sífilide terciaria del codo, con artropatía.

(Fourquet, Dufour). En estos casos, la fiebre es nula o moderada, los dolores, sobre todo nocturnos. El tratamiento específico es el único eficaz.

Músculos. — La sífilis muscular se revela por gomias (frecuentes sobre todo en el esternocleidomastoideo y luego en el masetero) o por la miositis esclerosa con retracción muscular e impotencia funcional consecutiva.

Glándulas de secreción interna

La sífilis puede determinar en las glándulas de secreción interna, lesiones esclerogomosas o trastornos funcionales dependientes de alteraciones celulares. Estas lesiones endocrinas son más frecuentes en la sífilis hereditaria que en la sífilis adquirida.

Sin embargo, esta última ha sido considerada como la causa de ciertos casos de síndromes de Basedow, de Addison, de lesiones hipofisarias, etc.

Estos hechos están todavía en estudio, pero no hay que menospreciar su importancia. No es dudoso, en efecto, que hay que atribuir a la localización del treponema en las glándulas vasculares sanguíneas cierto número de estados morbosos, distrofias, trastornos de la nutrición, cuya naturaleza nos escapa y cuya terapéutica ha sido hasta hoy ineficaz.

Sistema nervioso

De todos los órganos, el eje cerebroespinal es el más frecuentemente afectado por la sífilis, siendo a las localizaciones nerviosas a las que en gran parte esta enfermedad debe su gravedad. Entre 3.429 accidentes terciarios, Fournier contaba 1.093 afecciones nerviosas. Desde el empleo sistemático de la punción lumbar, el tanto por ciento de las localizaciones nerviosas es aún mayor.

Etiología. — Se ha sostenido que la sífilis nerviosa era debida a un treponema especial, calificado de *virus neurotrofo*, que se localiza preferentemente en los centros nerviosos. Ciertos autores distinguen, en efecto, varios virus sífilíticos diferentes por sus afinidades organotrópicas. Al virus neurotrofo, en particular, se opondría el virus dermatrofo, que determinaría lesiones cutáneas.

Esta hipótesis ha sido emitida y sostenida primero por clínicos (Morel-Lavallée, Nonne) y se funda en observaciones realmente impresionantes. Así se ha podido comprobar que varios individuos, que contrajeron la sífilis en una misma fuente, fueron luego todos paralíticos generales o tabéticos. En gran número de casos de sífilis conyugal uno y otro cónyuges fueron atacados por la forma nerviosa.

Fournier había ya observado, por otra parte, que la sífilis que termina por la tabes y la parálisis general sólo ofrece comúnmente pocas manifestaciones cutáneas y la oponía a la sífilis florida que no ataca con frecuencia al eje cerebroespinal.

Sin embargo, estos argumentos no eran absolutamente convincentes. Los hechos indicados anteriormente no son constantes. Pueden explicarse por la noción del terreno: los individuos contaminados por una misma mujer, los cónyuges sífilíticos se encuentran, en efecto, en condiciones sociales análo-

gas y ofrecen por esta razón una receptividad idéntica al virus. Además, se ha hecho notar que si los accidentes nerviosos se observan con gran frecuencia en las sífilis discretas es porque éstas pasan inadvertidas o porque parecen erróneamente benignas y son tratadas menos enérgicamente. Por último, hay que convenir en que a las lesiones nerviosas se pueden asociar gomas cutáneas, otras lesiones viscerales y en particular la aortitis, lo que demuestra que el virus no es sólo neurotrópico.

En contra de la teoría del neurotropismo se puede objetar que la noción del terreno parece dominar la etiología de la sífilis nerviosa. Esta ataca de preferencia en una misma raza a los individuos que han recibido cierta educación y se han consagrado a trabajos intelectuales, respetando en cambio con frecuencia a los que sólo verifican trabajos manuales. Esta predisposición puede, por otra parte, ser hereditaria. Hemos podido observar tres hermanos, contaminados por tres mujeres diferentes, terminar los tres en parálisis generales. Hemos observado igualmente a un joven, cuyos dos tíos murieron parálisis generales, que algunos años después de un chancro presentó una jaqueca oftálmica con signo de Argyll-Robertson.

En el curso de una misión en Extremo Oriente (1899-1900), Jeanselme visitó los asilos de alienados de las colonias inglesas y holandesas. No pudo observar un solo caso de parálisis general en los departamentos reservados a los indígenas, y los directores de estos establecimientos le aseguraron que no habían observado nunca esta manifestación en individuos sífilíticos de raza amarilla. Por el contrario, en los pabellones en donde son cuidados los europeos, la parálisis general no es rara y Jeanselme observó casos en individuos de raza blanca que habían contraído la sífilis en contacto con mujeres indígenas. El treponema de las regiones exóticas puede, por consiguiente, producir la parálisis general si el terreno le es favorable. La falta o la extrema rareza de la parálisis general y de la tabes ha llamado también la atención de los médicos en el Sudán (Timon Meimaroglu), en el Uganda (Lembkin), en Asia Menor (von Düring) y en el Africa del Norte: Argelia, Túnez, Marruecos (Lacapère acaba de confirmar una vez más esta noción clásica). Las localizaciones nerviosas son, sin embargo, menos excepcionales en los musulmanes de Egipto que hacen una vida más intelectual (A. Marie). Por otra parte, europeos contaminados por el virus africano dermatrópico pueden presentar una sífilis de tipo neurotrópico (Sézary y Alibert).

La falta o la rareza de la tabes y de la parálisis general en ciertas razas hay que atribuirla a una especie de inmunidad de origen étnico, ya que, a medida que los pueblos adoptan la civilización europea estas localizaciones nerviosas de la sífilis se hacen cada vez más frecuentes entre ellos.

Fournier comprobó que la sífilis nerviosa parenquimatosa es inaccesible al tratamiento específico, y para tener en cuenta este hecho creó el grupo de las afecciones parasifilíticas que según él eran de origen, pero no de naturaleza sífilítica. Esta hipótesis ha sido derrumbada por el hallazgo del treponema en el cerebro de los parálisis generales. ¿Este treponema sería rebelde al mercurio, a los arsenobenzoles y al bismuto? Las experiencias de Levaditi han demostrado que no es así, ya que, inoculado al conejo el treponema recogido en un cerebro de parálisis general es destruido en el tiempo habitual por una inyección de arsenobenzol. Como veremos luego, esta resistencia a las medicaciones específicas del treponema de los parálisis generales parece ser debida a la constitución del tejido nervioso, que protege a los espirilos contra la acción terapéutica.

La doctrina de la pluralidad de los virus sífilíticos volvió a ser defendida en 1912 por Levaditi y Augusto Marie, que se han esforzado en darle una base experimental.

Aducen, estos autores, los argumentos siguientes. El virus recogido en parálisis generales determina en los conejos lesiones diferentes de las que causa el virus procedente de un chancro: en lugar de una orquitis o de un chancro del escroto, provoca una pápula cubierta de escamas. Aquélla aparece después de una incubación particularmente larga y evoluciona con una lentitud excepcional. Las reacciones del tejido intersticial son ligeras y el treponema muestra una predilección especial para las células epiteliales.

Estos primeros caracteres no demuestran, en nuestra opinión, que el virus de la parálisis general difiera esencialmente del virus procedente de un chancro. Prueban sólo que su virulencia es distinta, lo que se puede explicar por la larga permanencia del virus denominado neurotrófico en el tejido nervioso, en donde, como ha demostrado Noguchi, sólo encuentra condiciones de existencia precarias. Levaditi y Marie han demostrado que la receptividad del hombre y del mono respecto de este virus era pequeña o nula. Además, al igual que Fournier, Guénot y Schwartz, han reconocido estos mismos caracteres en ciertos virus procedentes de chancros.

Estos autores han observado además, que los animales curados de la infección por el virus nervioso podían ser infectados por el virus cutáneo e inversamente. Este argumento pierde quizá su valor desde que conocemos la posibilidad de la reinfección sífilítica, demostrada por Pearce y Brown. En todo caso cabe oponerle las experiencias de Kraft-Ebing y de Sicard, que han intentado en vano inocular un virus cutáneo a paralíticos generales.

La comparación que Levaditi y Marie quieren establecer entre las supuestas razas de los treponemas y los diversos tipos de bacilos tíficos y paratíficos, diftéricos, disentéricos, etc. no nos parece un argumento valioso para demostrar la pluralidad de los virus sífilíticos, ya que estos últimos microbios difieren entre sí, no por su organotropía, sino por sus propiedades biológicas elementales. Se ha comparado también el virus de la sífilis al de la lepra: el bacilo de Hansen sería, en efecto, según los casos, de tipo neurotrófico o de tipo dermatotrófico, pero no es raro observar un leproso con los síntomas nerviosos y cutáneos en la misma proporción. Por otra parte, la transformación de una lepra tegumentaria florida en lepra antonina, o inversamente, es de observación corriente.

En resumen, la existencia de un virus neurotrófico no nos parece demostrada en la actualidad. Si bien ciertos hechos clínicos y experimentales parecen hablar en su favor, otros, por el contrario, parecen confirmar la unidad del virus sífilítico.

La sífilis nerviosa puede observarse en enfermos cuyas manifestaciones cutáneas han sido floridas. Es, sin embargo, más frecuente en los casos en los que las erupciones cutáneas y mucosas han sido discretas, ya porque el treponema se haya fijado de golpe sobre los centros nerviosos o porque el tratamiento, dada la aparente benignidad de la sífilis, haya sido descuidado.

Los enfermos insuficientemente tratados están particularmente expuestos a las complicaciones nerviosas, habiéndose observado hasta la precocidad anormal de estas últimas desde el empleo de los arsenobenzoles (Lépine). En efecto, un tratamiento insuficiente puede reactivar, en lugar de destruirlas, lesiones aun poco marcadas. Es éste un fenómeno general bien conocido en sífiliterapia, que estudiaremos a propósito del tratamiento.

No hay que creer tampoco que el hecho, para un sífilítico, de tener una suerorreacción sanguínea negativa aleja el peligro de una complicación nerviosa. Muchas veces, enfermos aparentemente esterilizados son afectos de hemiplejía, de paraplejía

o de tabes. Como veremos luego, gracias al estudio del líquido céfalorraquídeo se puede con frecuencia saber si existe el peligro de una sífilis nerviosa.

El periodo de producción de los accidentes nerviosos es muy variable. Hemos observado, en 1907, en un enfermo tratado por el mercurio, sobrevenir una hemiplejía antes de la cicatrización del chancro. Hemos visto en la misma época un sífilítico hacerse tabético dos años después del comienzo de la infección. De ordinario, sin embargo, las complicaciones nerviosas son más tardías. Sobrevienen con mayor frecuencia entre el quinto y el vigésimo año. Pueden aparecer treinta y cuarenta años después del chancro.

Ciertas causas predisponentes merecen ser indicadas. Tal es, por ejemplo, el alcoholismo y sobre todo la fatiga intelectual, las inquietudes prolongadas y la herencia neuropática.

División y patogenia. — Dos tipos principales de sífilis nerviosa hay que distinguir:

En el *primer tipo*, las lesiones son circunscritas, esclerogomasas y no difieren en nada, por su histología, de las que se desarrollan durante el período terciario en la piel o en los diversos órganos. Atacan casi exclusivamente las arterias, las meninges y muy raras veces el parénquima. Los gomas cerebrales o medulares son, en efecto, excepcionales. Las alteraciones nerviosas de este orden curan por el tratamiento específico.

En el *segundo tipo*, las lesiones son difusas e inflamatorias, pareciendo más bien las del chancro o de los accidentes secundarios. Atacan casi exclusivamente al parénquima nervioso (cerebro, medula y raíces posteriores) y provocan una reacción meníngea no gomosa. Son rebeldes a los tratamientos usuales más enérgicos y se caracterizan por la parálisis general y la tabes.

Existen, por consiguiente, dos variedades de sífilis nerviosa, que se oponen por la mayor parte de sus caracteres. ¿Cómo explicar que un mismo microbio pueda determinar afecciones tan distintas? Es lo que ahora estudiaremos al discutir su patogenia.

No nos detendremos en el primer tipo, ya que no difiere de las lesiones terciarias habituales cuyo determinismo está regido por las leyes que hemos enunciado en un capítulo anterior.

El segundo tipo se distingue, por el contrario, por sus caracteres anormales, por sus lesiones puramente inflamatorias y no esclerogomasas y por su resistencia al tratamiento.

Estas particularidades habian hecho creer a Fournier que sólo eran una consecuencia indirecta de la sífilis. Otros autores (P. Marie, Strümpell) incriminaban a una toxina para explicar su génesis. Las investigaciones microbiológicas han derrumbado estas hipótesis demostrando la presencia del treponema en el cerebro de los paralíticos generales.

Han sido propuestas otras teorías: el neurotropismo del virus, sobre el que hemos insistido ya suficientemente en el párrafo anterior; la arsenorresistencia del virus, admitida por Nonne y por Marinesco, hipótesis que las experiencias de Levaditi han reducido a la nada: la exaltación de la virulencia (Marinesco), negada asimismo por la experimentación, etc.

No es, por consiguiente, a los caracteres del treponema recogido en los centros nerviosos que son debidas las particularidades de las lesiones parenquimatosas, que hay que atribuir más bien a las propiedades del tejido nervioso (Sézary).

Se sabe, en efecto, que el cerebro constituye, entre todas las vísceras, un órgano especial, que escapa a la inmunidad adquirida por el organismo a que pertenece. Este hecho ha sido demostrado para las toxinas diftérica, tífica, las ponzoñas o venenos de las serpientes, etc.; la inoculación de estas toxinas a un animal inmunizado no es peligrosa, excepto si se practica en el cerebro. Del mismo modo, en el curso de la sífilis los treponemas refugiados en los centros nerviosos están al abrigo de los anticuerpos elaborados y hasta de los medicamentos introducidos en la circulación. En la parálisis general y la tabes, todo ocurre como si, en un organismo inmunizado contra el virus sífilítico, el cerebro no lo estuviera.

Esta noción explica que las lesiones recuerden las del chancre, es decir, las que se observan antes de toda inmunización y no las del período terciario. Concuere da con la rareza de los gomias del tejido nervioso y explica también la incurabilidad de estas afecciones. Si, por otra parte, estas últimas sobrevienen en una época generalmente tardía, es porque, como lo ha demostrado Noguchi, el tejido nervioso constituye un mal medio de cultivo para la pululación de los treponemas. Estos sólo se adaptan a él después de una permanencia prolongada que constituye el período de incubación de las complicaciones nerviosas.

Los centros nerviosos están, por consiguiente, infectados desde hace ya varios años cuando sobrevienen los primeros signos clínicos de la parálisis general o de la tabes. Este período latente de su infección, que se ha denominado embrionario

(Cl. Vincent) o preclínico (Ravaut) puede ser reconocido gracias a la punción lumbar, que revela, como ya lo hemos indicado anteriormente (véase pág. 489) anomalías del líquido céfalorraquídeo, de las cuales las más importantes son la leucocitosis y la hiperalbuminosis. La primera manifestación reconocible de la afección nerviosa suele ser, por consiguiente, esta reacción meníngea, cuya importancia es considerable para la dirección del tratamiento y la profilaxis de estas complicaciones nerviosas. Volveremos más adelante sobre ello (pág. 335).

A este respecto se ha investigado cuál era la vía de acceso del treponema que se fija sobre los centros nerviosos. Clovis Vincent, Ravaut, Tinel, creen que el espirilo infecta primero las meninges y luego los centros nerviosos. Sézary ha discutido esta teoría, ya que el líquido céfalorraquídeo o las meninges sólo contienen excepcionalmente treponemas, que, por el contrario, se encuentran siempre en el parénquima nervioso. Cree, por consiguiente, que la meningitis no es la lesión primitiva, sino una reacción secundaria a lesiones mínimas del cerebro o de la medula. Sería el testigo y no la causa de las alteraciones nerviosas. No cabe negar, por otra parte, que ciertos casos de sífilis nerviosa van acompañados de meningitis, pero estos casos son raros.

Estudiaremos la sífilis nerviosa típica, esclerogomosa, luego la sífilis metatípica, que comprende la parálisis general y la tabes. No es nuestro cometido describir por completo las múltiples afecciones nerviosas que pueden ser producidas por la sífilis. Nos limitaremos a recordar sus rasgos principales, pretendiendo sobre todo demostrar la función importante que desempeña la sífilis en la patogenia nerviosa y mental. Por ser de gran interés para el diagnóstico el estudio del líquido céfalorraquídeo, empezaremos exponiendo sus principales modificaciones en la sífilis nerviosa.

El líquido céfalorraquídeo en la sífilis nerviosa. —

Su examen debe referirse, sobre todo, a la citología, la albuminosis y las reacciones biológicas de este líquido.

1.º *Citología.* — Normalmente, el líquido céfalorraquídeo no contiene más de dos células por milímetro cúbico. Esta cifra indica ya un ligero grado de reacción meníngea, si existe al mismo tiempo hiperalbuminosis.

El recuento se hace por medio de la célula de Nageotte, cámara graduada, de un manejo muy sencillo y muy usada en Francia (en Alemania se emplea la célula de Fuchs y Rosenthal).

Se puede extender también sobre un portaobjetos y colorar el fondo de centrifugación de un tubo lleno de líquido (Widal, Sicard y Ravaut). Este último procedimiento, menos exacto que el precedente para el estudio cuantitativo de la leucocitosis, ofrece, sin embargo, la ventaja de permitir el estudio cualitativo de los glóbulos blancos. Un examen completo requiere, por consiguiente, el empleo de los dos métodos.

En la sífilis nerviosa, como lo han demostrado Widal, Sicard y Ravaut, existe regularmente leucocitosis del líquido céfalo-raquídeo.

Mientras que en el período secundario de la sífilis la leucocitosis céfalo-raquídea está constituida a la vez por plasmazellen, mononucleares y linfocitos, en la sífilis nerviosa tardía se encuentran linfocitos de un modo preponderante y hasta, en las lesiones crónicas, de un modo exclusivo. El número de los elementos figurados es muy variable: mientras que en unos casos no excede de 4 ó 5, en otros es de 50, 100, 200 y aún más.

La célula de Nageotte permite seguir la evolución de la reacción meníngea. Sin embargo, no se olvidará que, según los días, en ausencia de todo tratamiento, el número de leucocitos puede variar notablemente, a veces del simple al doble. Sicard hasta ha demostrado que punciones lumbares hechas casi simultáneamente en espacios intervertebrales distintos, pueden dar resultados muy diferentes.

2.º *Hiperalbuminosis*. — La cantidad de albúmina del líquido céfalo-raquídeo de los sífilíticos está constantemente aumentada (Widal, Ravaut y Sicard, Guillain y Parent). Esta hiperalbuminosis puede ser reconocida por un ojo ejercitado, por el simple aspecto de líquido sometido a la ebullición o del anillo que se forma cuando se le trata por el ácido nítrico. El examen debe hacerse en un líquido centrifugado y que no contenga ningún indicio de sangre.

Una apreciación más exacta nos la dan diversos métodos: precipitación de la albúmina por el ácido nítrico y evaluación del enturbiamiento formado por comparación con tubos patrones (albuminómetro de Bloch y Pomaret); precipitación en caliente por el ácido tricloroacético al tercio, en un tubo graduado como el tubo de Esbach (Sicard y Cantaloube); precipitación por el ácido sulfosalicílico y comparación del enturbiamiento que se forma con una solución de cloruro de plata (Ravaut y Boyer). La cantidad normal de albúmina contenida en el líquido céfalo-raquídeo es de 20 a 25 centigramos por litro.

Los autores alemanes conceden gran importancia al aumento de la globulina (que es una de las albúminas del líquido, siendo la otra la serina). La evalúan por la reacción de *Nonne-Apelt*. Esta reacción se denomina también «fase I», porque, destinada a investigar las globulinas, constituye la primera fase del estudio de las albúminas del líquido. Después de la precipitación de las globulinas puede investigarse la serina en el líquido filtrado, por simple ebullición: el estudio de la serina es inútil, según los autores alemanes.

La reacción de *Nonne-Apelt* consiste en introducir en un tubo un centímetro cúbico de líquido y un centímetro cúbico de solución saturada de sulfato amónico, mezclando y dejando en reposo durante tres minutos. Se evalúa entonces la intensidad del precipitado formado, que se manifiesta por una ligera opalescencia (normal), una opalescencia clara, un ligero enturbiamiento, un enturbiamiento evidente, una precipitación. Estos cuatro últimos resultados indican un estado anormal.

Otro procedimiento, un poco más delicado, consiste en la *reacción de Pandy*. Para ello se deja caer una gota de líquido en un centímetro cúbico aproximadamente de solución de ácido fénico al quinceavo. Se evalúan estos resultados como en la reacción precedente.

Noguchi ha indicado también una reacción fundada en la precipitación de las globulinas por el ácido butírico.

La hiperalbuminosis del líquido céfalorraquídeo se asocia frecuentemente a la leucocitosis. Sus relaciones con la reacción de *Bordet-Wassermann* son menos constantes. La hiperalbuminosis se observa, en efecto, desde el período secundario, cuando esta reacción es casi siempre negativa. Coincide con ella, frecuentemente en la tabes, siempre en la parálisis general. Por último, en la sífilis nerviosa no evolutiva, el aumento de la cantidad de albúmina puede ser el único carácter anormal comprobado.

3.º *Reacciones de Bordet-Wassermann, reacción del benjuí coloidal de Guillain, Laroche y Lechelle*. — Estas reacciones, cuya técnica ya hemos estudiado, se observan con una frecuencia variable según el tipo de la afección nerviosa. Casi constantemente negativas en los estados meníngeos latentes del período secundario, son, por el contrario, casi constantemente positivas en la sífilis nerviosa evolutiva. En la parálisis general se observan en la totalidad de los casos. Según *Sicard*, la falta de la reacción de *Bordet-Wassermann* debe hacer rechazar el diagnóstico

de parálisis general. En la tabes son inconstantes y positivas en el período evolutivo de la afección, se atenúan y luego desaparecen en la fase tórpida. Suelen ser, por último, generalmente negativas en las lesiones detenidas en su evolución y en la paraplejía de Erb.

Valor del examen del líquido céfalorraquídeo para el diagnóstico de la sífilis nerviosa.—En resumen, los exámenes citológicos, químicos y biológicos del líquido céfalorraquídeo son particularmente instructivos para el diagnóstico de la sífilis nerviosa. Desde el período secundario, cuando la reacción meníngea es absolutamente latente, existe leucocitosis e hiperalbuminosis. Cuando se constituye una lesión grave, sea parenquimatosa, arterial o meníngea, se comprueban, además, salvo excepciones, la reacción de Bordet-Wassermann y la del benjui coloidal. Por la influencia del tratamiento (exceptuando la tabes y la parálisis general) la leucocitosis y las reacciones biológicas se atenúan progresivamente y pueden desaparecer, la albúmina disminuye más tarde y con frecuencia permanece todavía, durante largo tiempo, en una cantidad anormalmente elevada. En la parálisis general, por el contrario, por la influencia de los tratamientos conocidos en 1924, los caracteres anormales del líquido son irreducibles. Resulta, por consiguiente, de lo que precede, que la albuminosis no guarda ninguna relación definida con la leucocitosis ni con la reacción de Bordet-Wassermann.

Como ya hemos indicado al estudiar las reacciones humorales de la sífilis, el estudio del líquido sólo tiene valor en tanto se le confronta con los hechos clínicos. La hiperalbuminosis y la leucocitosis se observan en gran número de estados meníngeos no sífilíticos. La reacción de Bordet-Wassermann ha sido señalada en el líquido céfalorraquídeo en casos de tumores cerebrales (C. Vincent), de diversas meningitis agudas, pero de un modo completamente excepcional. Por otra parte, repitémoslo, falta con bastante frecuencia en la sífilis nerviosa, sobre todo tórpida.

Recordemos, por último, que en un número bastante limitado de casos faltaron las diversas anomalías del líquido céfalorraquídeo (arteritis, gomas, tabes antiguas). Lo que demuestra una vez más que los exámenes de laboratorio sólo tienen valor, en primer lugar, si son positivos, y luego si son comprobados con los signos clínicos. De todos modos, por sí solos, no nos podrían dar la clave del diagnóstico.

Cómo ya hemos indicado, la reacción de Bordet-Wassermann de la sangre es con bastante frecuencia negativa en los enfermos afectos de sífilis nerviosa. De su ausencia no se deducirá, por consiguiente, ninguna conclusión clínica.

Sífilis cerebral. — Dejando aparte las lesiones de los huesos del cráneo, que pueden invadir secundariamente la duramadre y el cerebro, describiremos sucesivamente, disociando lesiones que frecuentemente están asociadas, la meningitis, la arteritis y el goma del cerebro.

1.º **Meningitis.** — Unas veces se trata de *gomas meníngeas*, de ordinario múltiples y de dimensiones que varían desde las de un cañamón a las de una avellana, otras de *meningitis gomosa*, que forma un exudado espeso comparable a la gelatina y localizado de preferencia en la confluencia subaracnoidea de la base, a nivel del origen de los nervios craneales. Estas lesiones gomosas de las meninges terminan poco a poco por la esclerosis. Se puede observar también una meningitis aguda generalizada, como en el curso del período secundario. En todos estos casos, el líquido céfalorraquídeo presenta linfocitosis, hiperalbuminosis y una reacción de Bordet-Wassermann positiva, todos ellos elementos importantes de diagnóstico.

Las *meningitis agudas generalizadas* se manifiestan por síntomas que recuerdan los de una meningitis infecciosa: cefalea, vómitos, contracturas, convulsiones, parálisis, estrabismo, trastornos vasomotores, etc. La fiebre no es excepcional y la curación se observa con frecuencia por la acción del tratamiento. Sin embargo, suelen persistir frecuentemente secuelas: trastornos intelectuales, parálisis de un nervio craneal, etc.

Cuando es *crónica*, la *meningitis difusa* provoca el decaimiento intelectual progresivo y más raras veces delirio, que no es nunca sistematizado o parcial. Esta forma recuerda la parálisis general, lo que motiva la denominación que Fournier le ha dado de *seudoparálisis general sífilítica*. Se distingue, sin embargo, de ella por las cefaleas violentas que la acompañan, las parálisis de los miembros o de los ojos, las convulsiones parciales (epilepsia jacksoniana), las remisiones más largas y más frecuentes, y además por la acción a menudo curativa del tratamiento específico.

Las *meningitis circunscritas* se manifiestan por síntomas que difieren según su localización.

En la convexidad del cerebro determinan crisis de *epilepsia*, parcial (tipo jacksoniano) o generalizada (epilepsia común).

Las crisis tienden a aproximarse y hacerse cada vez más frecuentes. Se asocian en muchos casos a trastornos intelectuales o, lo que es más característico, a parálisis localizadas en los miembros (hemiplejía, monoplejía).

En la base del cerebro la meningitis circunscrita produce *parálisis en el dominio de los nervios craneales*, cuya vaina meníngea interesa. La más frecuente de estas parálisis es la del motor ocular común, cuya existencia debe hacer sospechar siempre la sífilis. De ordinario no es total, sino parcial e incompleta, atacando sólo ciertas ramas del nervio y respetando las otras: es, con gran frecuencia, transitoria. La lesión del motor ocular externo, la parálisis facial sífilítica, se observan con bastante frecuencia. Citemos también la parálisis sensitiva del trigémino, la neuritis óptica, la hemianopsia temporal por lesión del ángulo anterior del quiasma, la hemianopsia homónima por lesión de una cinta óptica, la neuritis acústica, etc. Todos los nervios craneales pueden estar afectos.

Se observa frecuentemente la asociación de crisis epileptiformes con parálisis oculares: es debida a la multiplicidad de las lesiones meníngeas.

La sífilis es también una causa frecuente de hemorragia meníngea.

2.º **Arteritis.** — Hemos estudiado ya la anatomía patológica de la arteritis sífilítica. En el cerebro sus localizaciones predilectas son el tronco basilar o el exágono de Willis. Determina, con gran frecuencia, la obliteración parcial o completa de la arteria y a veces su ruptura o un aneurisma.

La obliteración incompleta se manifiesta por fenómenos paréticos pasajeros, trastornos transitorios del lenguaje, cefalea intermitente: fenómenos que se han descrito con el nombre de *claudicación intermitente del cerebro*.

La obliteración completa produce el *reblandecimiento cerebral*, que, según su extensión, produce la muerte rápida o una *hemiplejía progresiva* con o sin ictus. Esta hemiplejía va acompañada de afasia si la lesión asienta en el hemisferio izquierdo, lo que es frecuente. Cuando la arteritis radica en la protuberancia o el pedículo, puede estar atacado el fascículo piramidal, realizándose entonces ciertas modalidades de hemiplejía alterna (tipo Weber o Millard-Gubler).

La ruptura de la arteria se revela por un ictus apoplético: la sífilis es un factor frecuente de *hemorragia cerebral*. El *aneurisma*, es latente o se conduce como un tumor cerebral.

La sífilis ataca también a las arterias del cerebro por un proceso ordinario de arterioesclerosis, de la que sería una causa importante (Nonne).

Gomas del encéfalo y encefalitis. — Relativamente raros, los gomas cerebrales se desarrollan preferentemente cerca de las circunvoluciones, en los lóbulos frontales, en la zona psicomotora. Forman tumores redondeados, grisáceos, de consistencia firme o friable, a veces ligeramente reblandecidos en su centro, circunscritos por una cápsula fibrosa que los separa del tejido nervioso. Sufren a la larga la transformación fibrosa o calcárea.

Su sintomatología es parecida a la de todo tumor cerebral: cefalea, vómitos, estasis papilar, trastornos motores y sensitivos variables según su localización, etc. Pueden permanecer latentes.

La encefalitis sífilítica comprende dos variedades:

a) La *encefalitis gomosa difusa* o infiltración en masa de un territorio cerebral por un tejido idéntico al de los gomas (Klippel y Pactet);

b) La *encefalitis en placas circunscritas*, placas gomosas submeningéas situadas en la superficie del cerebro y diseminadas en número mayor o menor en el mesocéfalo. Sus cicatrices forman pequeños focos esclerosos.

La sintomatología depende de la localización de las placas gomosas. Consiste, con gran frecuencia, en parálisis de los pares craneales.

4.º **Lesiones de los nervios craneales.** — Sus parálisis son frecuentemente de origen sífilítico. El motor ocular común, luego el auditivo, el facial, el motor ocular externo son los preferentemente atacados. En la mayor parte de los casos, estas parálisis son consecutivas a un proceso de meningitis basilar o de polioencefalitis. Se ha observado raras veces la neuritis intersticial sífilítica (Kahler, Buttersack).

Diagnóstico general de la sífilis cerebral. — En presencia de una afección del encéfalo, sea la que fuere, hay que buscar siempre si es de origen sífilítico. La frecuencia de este factor etiológico y sobre todo la esperanza de una curación por el tratamiento específico, imponen esta regla al clínico. En caso de duda, en ausencia de todo signo clínico de probabilidad, se deberá hasta instituir un tratamiento de prueba, que bien conducido, será todo lo más ineficaz y en cambio puede, si se trata de una lesión producida por una sífilis desconocida, determinar su curación.

¿Cuáles son las consideraciones que pueden hacer sospechar la sífilis cerebral?

1.º Los antecedentes manifiestos, que en otros casos pueden ser ignorados. Además, un sífilítico puede estar afecto de una enfermedad cerebral no sífilítica;

2.º La edad del enfermo. Una hemiplejía que sobreviene antes de los cuarenta años, si no es producida por una cardiopatía, es con gran frecuencia de origen sífilítico;

3.º Los pródromos y entre ellos, sobre todo, la cefalea;

4.º Los síntomas. *Ante todo el signo de Argyll-Robertson, que, salvo raras excepciones, es un certificado de sífilis cerebroespinal.* Las parálisis de los músculos motores del ojo son frecuentemente de origen sífilítico;

5.º La multiplicidad y la gran diseminación de las lesiones que producen síndromes asociados, como la epilepsia parcial con trastornos oculares, las parálisis de los ojos combinadas con trastornos mentales, con la hemiplejía, las parálisis parciales de los miembros;

6.º La linfocitosis céfallo-raquídea, acompañada de hiperalbuminosis. Su ausencia es un argumento potente, pero no decisivo en contra del diagnóstico de sífilis cerebral, ya que casi todas las lesiones nerviosas sífilíticas van acompañadas de meningitis;

7.º La reacción de Bordet-Wassermann y la reacción del benjui coloidal, comprobados en el líquido céfallo-raquídeo. (Véase el párrafo anterior);

8.º La evolución de la afección, que se hace por accesos, entre los cuales existen remisiones muy manifiestas, y que no es fatalmente progresiva;

9.º La acción del tratamiento específico, que cura, con o sin secuelas, las afecciones sífilíticas del cerebro;

Sífilis medular. — La sífilis terciaria se manifiesta, en las *meninges medulares* por *gomas* aislados o múltiples, que son raros; más frecuentemente por una *meningitis circunscrita*, localizada de preferencia en la parte posterior y en las regiones cervical o lumbar.

En la propia *medula espinal* se observan excepcionalmente *gomas* solitarios. Es la *meningomielitis*, que constituye la forma anatómica habitual de la sífilis medular. Consiste en un reblandecimiento y luego, si el enfermo sobrevive, en una esclerosis del tejido medular, producidos por las lesiones vasculares, siempre muy marcadas en estos casos. Se atribuyen, por último a la sífilis, *esclerosis sistematizadas* de ciertos cordones.

La sintomatología depende, ante todo, del sitio de las lesiones y de su evolución. En la mayor parte de los casos, consiste en una paraplejía.

En la *mielitis aguda sifilítica* la paraplejía se instala rápidamente, a veces hasta de un modo súbito. Va acompañada de trastornos de los esfínteres, de úlceras, y termina con frecuencia por la muerte en cuatro a ocho semanas. Un tratamiento precoz ha dado, sin embargo, en algunos casos, curaciones completas.

Entre las formas crónicas hay que distinguir la *mielitis transversa* y la *paraplejía espasmódica de Erb*.

La *mielitis transversa* se manifiesta por una paraplejía, primero flácida y luego espasmódica, acompañada de trastornos tróficos. El tratamiento puede mejorarla, detener su evolución, pero raras veces la cura. Es, por consiguiente, una afección incurable. La muerte puede sobrevenir a consecuencia de las úlceras o de la infección urinaria.

La *paraplejía espasmódica de Erb* consiste más en un estado espasmódico de los miembros inferiores que en una verdadera parálisis. Sin embargo, como lo ha demostrado P. Marie, los músculos flexores son impotentes. Se establece progresivamente, va acompañada de trastornos de los esfínteres, pero raras veces se complica de úlceras y, por la influencia del tratamiento, suele mejorar. Su pronóstico es menos grave que el del tipo precedente.

La lesión de las raíces medulares da lugar a las *radiculitis* (Dejerine y Thomas, Camus y Sézary), producidas por una meningitis localizada en las raíces o predominante en ellas. Se manifiestan por dolores neurálgicos, trastornos sensitivos o motores de topografía radicular. Entre ellos debemos mencionar especialmente la *ciática*, que con frecuencia no es más que una radiculitis sifilítica lumbosacra.

Frecuentemente se observan asociadas una lesión medular o radicular y una lesión cerebral, con el signo de Argyll-Robertson. Como ya lo hemos indicado, la sífilis nerviosa es estable por la multiplicidad y la difusión de sus focos.

Las consideraciones relativas al diagnóstico de la sífilis cerebral pueden aplicarse al de la sífilis medular.

Sífilis metatípica de los centros nerviosos (parasífilis, sífilis cuaternaria de los autores. — Comprende la parálisis general, la tabes y cierto número de afecciones nerviosas cuyas relaciones con la sífilis son todavía oscuras.

Hemos discutido ya anteriormente su patogenia, por lo que ahora sólo recordaremos sus caracteres clínicos esenciales. Notables por la metatípica de sus lesiones histológicas y por su resistencia a los tratamientos actualmente conocidos, constituyen una de las complicaciones más frecuentes de la sífilis en nuestros climas y, por consiguiente, uno de sus factores de gravedad más importantes.

Parálisis general. — Individualizada por Bayle en 1822, consiste en una meningoencefalitis crónica difusa. Se han discutido durante largo tiempo sus relaciones con la sífilis. Su origen sífilítico, sostenido por Fournier, Erb, Regis, ha recibido una confirmación definitiva al descubrir el treponema en el cerebro de los paralíticos generales y particularmente de los que han sucumbido a un ictus (Noguchi y Moore, Marinesco y Minea, Levaditi, A. Marie y Bankowski). Puede afirmarse, por consiguiente, con estos últimos autores, que la parálisis general es una afección debida a la pululación del treponema en la corteza cerebral y a las lesiones que esta pululación determina. La proliferación de los parásitos parece hacerse por accesos sucesivos: se produce en focos bien circunscritos, cuya localización varía de un caso a otro, siendo más frecuente a nivel de las regiones anteriores del cerebro (y particularmente en el pie de la frontal ascendente y de las circunvoluciones frontales segunda y tercera). Los treponemas se encuentran en la substancia gris, tan pronto en relación íntima con las paredes vasculares como en contacto con las células cerebrales o en el interior de éstas (Manouélian). La investigación de los espiroilos es difícil: la impregnación de los tejidos por la plata sólo los revela en un corto número de casos. El examen de frotis al ultramicroscopio o después de su coloración es más instructivo, como lo han demostrado Levaditi y A. Marie: nueve cerebros han dado a estos autores ocho resultados positivos, mientras que la impregnación de los tejidos sólo les dió uno. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que estos resultados se refieren a enfermos que sucumbieron a consecuencia de un ictus y que éste puede ser debido a la pululación de los parásitos. Según la observación de Levaditi, A. Marie y Bankowski, existe una analogía sorprendente entre los accesos treponémicos cerebrales y la aparición repetida de las manifestaciones cutáneas y mucosas. Cuando se esteriliza espontáneamente un foco parasitario después de haber producido lesiones indelebles, se forma otro en circunvoluciones todavía intactas: esto explica

porque las zonas cerebrales más lesionadas no son siempre las más ricas en parásitos. Estos espirilos alojados en el cerebro de los paralíticos generales son treponemas, ya que el tejido inoculado al mono y al conejo sifiliza a estos animales. En algunos casos el líquido céfalorraquídeo se ha mostrado también virulento. Además, las reacciones de Bordet-Wassermann y del benjuí coloidal son constantemente positivas en el líquido céfalorraquídeo. Las suerorreacciones sanguíneas son frecuentemente positivas, pero no en todos los casos.

Histológicamente, la parálisis general es una encefalitis caracterizada por la atrofia de las circunvoluciones, la degeneración de las células nerviosas y su fagocitosis por células redondas (neuronofagia), la rarefacción y la desaparición de las fibras nerviosas del cerebro, la existencia de nódulos inflamatorios y de vascularitis. Esta encefalitis va acompañada de una meningitis difusa, la única que había llamado la atención de los primeros observadores. La medula espinal de los paralíticos generales presenta con bastante frecuencia lesiones frustradas de tabes.

La parálisis general se observa con mayor frecuencia en el hombre que en la mujer, atacando particularmente a los individuos fatigados cerebralmente, de ordinario en el momento del desarrollo completo de sus facultades intelectuales, entre 30 y 50 años.

Su comienzo es insidioso. Se anuncia por trastornos del carácter (tristeza, irritabilidad, cambios bruscos de humor, crisis intempestivas de alegría), por trastornos afectivos (indiferencia para los allegados). Suelen aparecer entonces algunas anomalías mentales: el enfermo comete actos inconvenientes, se libra a excesos (sexuales, alcohólicos), comete actos delictivos (robos, falsedades, atentados al pudor), viéndose sometido a la acción de los tribunales. Su inteligencia está de ordinario deprimida, no puede trabajar durante largo tiempo, es incapaz de calcular, su memoria se debilita notablemente, su conversación se hace penosa. A veces, por el contrario, se observa un período de hiperexcitabilidad intelectual, durante el cual las facultades parecen estar notablemente aumentadas: admirables producciones artísticas han podido ser concebidas por paralíticos generales en el curso de su enfermedad. En este período el diagnóstico es delicado, confundiendo frecuentemente con la neurastenia, sobre todo la que sobreviene en ciertos intoxicados (seudoparálisis general saturnina). Sin embargo, el signo de Argyll-Robertson existe casi

siempre y la punción lumbar revela una linfocitosis abundante, hiperalbuminosis y una reacción de Bordet-Wassermann positiva en el líquido céfalorraquídeo. A veces, un ictus apoplectiforme, una crisis epileptoide, una parálisis craneal transitoria, indican la naturaleza orgánica de la enfermedad.

En el periodo de estado, el debilitamiento intelectual se refleja en la cara del paralítico general, que expresa tan pronto la beatitud, como la fatuidad o la satisfacción. Si se le interroga, se comprueba que comprende mal o responde erróneamente. No recuerda ya los hechos, sobre todo los más recientes, por ejemplo, el camino que ha seguido para ir a casa del médico. No puede fijar su atención, seguir el desarrollo de una idea y es incapaz de establecer un juicio: su actitud es frecuentemente incorrecta. La vida social se le hace desde entonces imposible, ya que se ha convertido en un demente. Este estado de decadencia está interrumpido frecuentemente por crisis de delirio, notable por su absurdidad y variabilidad. Tan pronto, en efecto, es expansivo (delirio ambicioso o de grandezas): el enfermo está contento de su suerte, se jacta de sus grandes riquezas, de su vigor extraordinario, de su poder considerable; se cree rey, emperador, papa, como, por el contrario, el delirio es depresivo (delirio hipocondríaco, lipemaniaco): el paralítico se vuelve melancólico, tiene ideas de ruina, de culpabilidad; se niega a alimentarse. Debido a la influencia de ilusiones sensoriales o de alucinaciones que tienen por punto de partida el oído, el gusto, el olfato, puede sufrir ideas vagas de persecución que, sin embargo, suelen ser efímeras, terminando raras veces por el asesinato o el suicidio. La demencia, en efecto, es el carácter fundamental de los trastornos mentales del paralítico general: afecta casi uniformemente el conjunto de las facultades intelectuales. Por ello el delirio no es sistemático, sino difuso, ilógico, versátil y contradictorio.

Ciertos trastornos somáticos facilitan el diagnóstico en este periodo. La motilidad está notablemente alterada, pero, excepto algunas parálisis craneales, no existe parálisis propiamente dicha: se trata más bien de astenia o paresia generalizadas. Se observa, sobre todo, un temblor, en la cara y miembros, que aparece principalmente durante las contracciones musculares. La lengua, que sale de la boca, presenta movimientos fibrilares; al extender los brazos, las manos presentan un temblor en masa. La escritura refleja estos trastornos motores (ilegibilidad), al mismo tiempo que los de la inteligencia (letras tachadas, letras o

palabras saltadas, etc.). El lenguaje es entrecortado; la pronunciación de ciertas palabras (escuela politécnica, 33° regimiento de artillería) es muy defectuosa, sino imposible. Los trastornos oculares son constantes: son esencialmente modificaciones pupilares: desigualdad, midriasis o miosis, signo de Argyll-Robertson. Las parálisis oculares, transitorias y parciales, no son raras. La neuritis óptica es excepcional.

El estado general de estos individuos, reducidos pronto a la vida vegetativa, se conserva bastante bien durante un tiempo más o menos largo. Sólo se altera en el periodo terminal de la enfermedad. La evolución es crónica, durando por término medio de dos a cuatro años. Sin embargo, existen formas agudas, raras, en verdad, que sólo duran algunas semanas y formas prolongadas en las cuales las remisiones de una duración de 2, 5 y hasta 10 años, pueden hacer creer en una curación, por desgracia aparente. La muerte sobreviene en la caquexia, siendo acelerada con frecuencia por una complicación intercurrente (neumonía, nefritis) o por un ictus apoplectiforme.

Desde hace ya mucho tiempo se ha reconocido la acción nociva del tratamiento mercurial en los paralíticos generales. El tratamiento arsenical, sobre todo bajo la forma de una sal de arsénico pentavalente, como el estovarsol (Sézary y Barbé), puede mejorar el estado general de los enfermos. El 914, administrado según las reglas habituales o según el método de pequeñas dosis frecuentemente repetidas (Sicard) ha dado resultados esperanzadores. No ejerce casi acción sobre la reacción de Bordet-Wassermann, lo mismo si su vía de introducción ha sido venosa que muscular o subaracnoidea. El tratamiento de la parálisis general por las sales de bismuto no es más satisfactorio.

Tabes. — Fué también Fournier quien, en 1876, estableció el origen sifilítico de la tabes, afección individualizada dieciocho años antes por Duchenne de Boulogne, con el nombre de ataxia locomotriz. Las relaciones de la tabes con la sífilis son admitidas actualmente por todos los neurólogos y sifilógrafos. Se admite generalmente hoy que esta afección es producida por el propio treponema, aun cuando las investigaciones microbiológicas sean menos demostrativas que en la parálisis general. Dichas investigaciones sólo han sido positivas en un caso entre doce (Noguchi).

Anatómicamente, la tabes consiste en una degeneración sistematizada de los cordones posteriores de la medula espinal, degeneración que parece estar ligada, como lo había indicado

Vulpian, a un proceso de neuritis que afecta a cierto número de raíces posteriores entre su salida del ganglio posterior y su penetración en el saco aracnoideo (neuritis radicular transversa de Nageotte). Se discute todavía sobre el origen de la lesión radicular, ya que mientras Nageotte la sitúa en la meninge. Sézary, por el contrario, la localiza en la propia raíz. El problema será resuelto por la histomicrobiología, que hasta hoy sólo ha dado un dato positivo, por lo que sería imprudente fundarse sobre este hecho único para decidir una cuestión tan compleja. En doce medulas de tabético que ha estudiado, Noguchi ha encontrado en un sólo caso, algunos raros treponemas en los cordones posteriores de la medula. Sin embargo, este autor no ha indicado si había examinado las raíces posteriores. La tabes va acompañada siempre de una meningitis, generalmente poco acusada, que se manifiesta por la linfocitosis o la hiperalbuminosis del líquido céfalorraquídeo. Hemos dicho que éste presenta, en la mitad de los casos aproximadamente, del mismo modo que el suero sanguíneo, una reacción de Bordet-Wassermann positiva. Esta se atenúa y luego desaparece en las tabes tórpidas o no evolutivas.

El cuadro clínico de la tabes es muy variable. Puede empezar por uno cualquiera de los signos de la serie tabética. Hay enfermo que sólo siente algunos raros dolores lancinantes. El médico consultado comprueba la abolición de los reflejos tendinosos del miembro inferior (del tendón de Aquiles y de la rótula) y el signo de Argyll-Robertson: el diagnóstico se establece de un modo indudable y el análisis biológico del líquido cerebrospinal confirma el examen clínico. En otros individuos, el síntoma inicial es una crisis gástrica, un trastorno vesical o genital, una artropatía, una ceguera progresiva, la diplopía, manifestaciones de una lesión medular reciente en apariencia, pero que indudablemente evoluciona de un modo latente desde hace largo tiempo.

Los dolores espontáneos que aquejan a los tabéticos presentan un carácter especial. Atravesando un miembro con una rapidez de una violencia extrema, han merecido las denominaciones de *lancinantes*, *fulgurantes*, *terebrantes*. Sobrevienen por crisis que pueden durar varias semanas. La reanudación del tratamiento específico mercurial y arsenical provoca a veces su despertar o su recrudescencia. Asientan sobre todo en los miembros inferiores, pero pueden ocupar también el borde interno del antebrazo y la periferia del tórax (*dolores en cintura*). Es-

tos últimos son generalmente más prolongados y se hacen a veces constrictivos.

Los trastornos de la sensibilidad objetiva son más o menos extensos según los casos: afectan una *topografía radicular* e interesan las diversas formas de sensibilidad (sensibilidades superficiales al tacto, al dolor, a la temperatura; sensibilidad profunda, estereognosia, etc.). El trastorno ordinariamente observado es la anestesia, pero se producen también a veces la hiperestesia o la parestesia.

Las *parálisis* son bastante raras en la tabes, afectando sólo a algunos nervios craneales, los óculomotores en particular, y frecuentemente sólo una parte de sus ramas. Desaparecen con bastante frecuencia al cabo de cierto tiempo, hasta espontáneamente, en ausencia de todo tratamiento. Son, por consiguiente, *fugaces y parcelarias* (Fournier).

Un trastorno motor más frecuente en la tabes es la *incoordinación motora* o ataxia. Esta es más o menos marcada, según los casos: su intensidad depende de la extensión de los trastornos de la sensibilidad profunda. Tan pronto la ataxia es latente o poco acusada, como, por el contrario, es muy marcada. En el primer caso, sólo aparece con ocasión de ciertos actos: marcha en la obscuridad, descenso de una escalera, etc. Ciertas maniobras pueden hacerla evidente: si se juntan los dos pies para reducir al mínimo la base de sustentación del individuo y se le dice que cierre los ojos, se le verá oscilar y hasta caer, si no se le sostiene: es el *signo de Romberg*. Si, mientras anda el enfermo, se le dice que gire sobre sí mismo, se comprueba que este movimiento sólo se ejecuta después de una fase de duda y de un modo incorrecto. La sustentación sobre un solo pie no puede verificarse o mantenerse durante cierto tiempo, sobre todo si el enfermo tiene los ojos cerrados. Estos medios y otros varios, que permiten reconocer la ataxia larvada, se conocen con el nombre de *ejercicios de Fournier*. En los miembros superiores los trastornos son análogos: el enfermo con los ojos cerrados, es incapaz de tocar, por ejemplo, con el índice la punta de su nariz: su movimiento carece de precisión y se desvía de su objetivo. Cuando la ataxia es muy acusada, el individuo anda echando hacia adelante la pierna y dejando caer bruscamente el talón sobre el suelo; si quiere coger un objeto, la mano duda y planea, antes de dejarla caer para asirlo. El examen revela frecuentemente una *hipotonía muscular* de tal grado, que se pueden hacer verificar a las articula-

Vulpian, a un proceso de neuritis que afecta a cierto número de raíces posteriores entre su salida del ganglio posterior y su penetración en el saco aracnoideo (neuritis radicular transversa de Nageotte). Se discute todavía sobre el origen de la lesión radicular, ya que mientras Nageotte la sitúa en la meninge. Sézary, por el contrario, la localiza en la propia raíz. El problema será resuelto por la histomicrobiología, que hasta hoy sólo ha dado un dato positivo, por lo que sería imprudente fundarse sobre este hecho único para decidir una cuestión tan compleja. En doce medulas de tabético que ha estudiado, Noguchi ha encontrado en un sólo caso, algunos raros treponemas en los cordones posteriores de la medula. Sin embargo, este autor no ha indicado si había examinado las raíces posteriores. La *tabes* va acompañada siempre de una meningitis, generalmente poco acusada, que se manifiesta por la linfocitosis o la hiperalbuminosis del líquido céfalorraquídeo. Hemos dicho que éste presenta, en la mitad de los casos aproximadamente, del mismo modo que el suero sanguíneo, una reacción de Bordet-Wassermann positiva. Esta se atenúa y luego desaparece en las *tabes* tórpidas o no evolutivas.

El cuadro clínico de la *tabes* es muy variable. Puede empezar por uno cualquiera de los signos de la serie tabética. Hay enfermo que sólo siente algunos raros dolores lancinantes. El médico consultado comprueba la abolición de los reflejos tendinosos del miembro inferior (del tendón de Aquiles y de la rótula) y el signo de Argyll-Robertson: el diagnóstico se establece de un modo indudable y el análisis biológico del líquido cerebroespinal confirma el examen clínico. En otros individuos, el síntoma inicial es una crisis gástrica, un trastorno vesical o genital, una artropatía, una ceguera progresiva, la diplopia, manifestaciones de una lesión medular reciente en apariencia, pero que indudablemente evoluciona de un modo latente desde hace largo tiempo.

Los *dolores* espontáneos que aquejan a los tabéticos presentan un carácter especial. Atravesando un miembro con una rapidez de una violencia extrema, han merecido las denominaciones de *lancinantes*, *fulgurantes*, *terebrantes*. Sobrevienen por crisis que pueden durar varias semanas. La reanudación del tratamiento específico mercurial y arsenical provoca a veces su despertar o su recrudescencia. Asientan sobre todo en los miembros inferiores, pero pueden ocupar también el borde interno del antebrazo y la periferia del tórax (*dolores en cintura*). Es-

tos últimos son generalmente más prolongados y se hacen a veces constrictivos.

Los trastornos de la sensibilidad objetiva son más o menos extensos según los casos: afectan una *topografía radicular* e interesan las diversas formas de sensibilidad (sensibilidades superficiales al tacto, al dolor, a la temperatura; sensibilidad profunda, estereognosia, etc.). El trastorno ordinariamente observado es la anestesia, pero se producen también a veces la hiperestesia o la parestesia.

Las *parálisis* son bastante raras en la tabes, afectando sólo a algunos nervios craneales, los oculomotores en particular, y frecuentemente sólo una parte de sus ramas. Desaparecen con bastante frecuencia al cabo de cierto tiempo, hasta espontáneamente, en ausencia de todo tratamiento. Son, por consiguiente, *fugaces y parcelarias* (Fournier).

Un trastorno motor más frecuente en la tabes es la *incoordinación motora* o ataxia. Esta es más o menos marcada, según los casos: su intensidad depende de la extensión de los trastornos de la sensibilidad profunda. Tan pronto la ataxia es latente o poco acusada, como, por el contrario, es muy marcada. En el primer caso, sólo aparece con ocasión de ciertos actos: marcha en la obscuridad, descenso de una escalera, etc. Ciertas maniobras pueden hacerla evidente: si se juntan los dos pies para reducir al mínimo la base de sustentación del individuo y se le dice que cierre los ojos, se le verá oscilar y hasta caer, si no se le sostiene: es el *signo de Romberg*. Si, mientras anda el enfermo, se le dice que gire sobre sí mismo, se comprueba que este movimiento sólo se ejecuta después de una fase de duda y de un modo incorrecto. La sustentación sobre un solo pie no puede verificarse o mantenerse durante cierto tiempo, sobre todo si el enfermo tiene los ojos cerrados. Estos medios y otros varios, que permiten reconocer la ataxia larvada, se conocen con el nombre de *ejercicios de Fournier*. En los miembros superiores los trastornos son análogos: el enfermo con los ojos cerrados, es incapaz de tocar, por ejemplo, con el índice la punta de su nariz: su movimiento carece de precisión y se desvía de su objetivo. Cuando la ataxia es muy acusada, el individuo anda echando hacia adelante la pierna y dejando caer bruscamente el talón sobre el suelo; si quiere coger un objeto, la mano duda y planea, antes de dejarla caer para asirlo. El examen revela frecuentemente una *hipotonía muscular* de tal grado, que se pueden hacer verificar a las articula-

ciones movimientos bastante más acusados que en estado normal, análogos a los que ejecutan los acróbatas después de un largo entrenamiento.

Salvo excepciones rarísimas, los reflejos tendinosos están abolidos: esta *arreflexia* constituye uno de los signos fundamentales de la tabes. Generalmente empieza por el reflejo del tendón de Aquiles, extendiéndose luego al reflejo rotuliano. Los reflejos cutáneos son con frecuencia normales.

Las pupilas son desiguales, frecuentemente en midriasis o miosis, no reaccionando a la luz y conservando, por el contrario, su reflejo a la acomodación (*signo de Argyll-Robertson*). La *neuritis óptica* no es rara: la visión se debilita progresivamente y luego cesa; en el oftalmoscopio, la papila, cuyos contornos permanecen definidos, presenta un tinte blanco azulado, nacarado. Se observan a veces trastornos auditivos (*sordera, vértigo laberíntico*), del mismo modo que trastornos del gusto y del olfato.

En el curso de la tabes pueden producirse *trastornos tróficos*: *mal perforante* (generalmente plantar); *atrofias musculares*; *artropatías*, que ocupan sobre todo los miembros inferiores: rodillas, nalgas, fracturas espontáneas e indoloras, que terminan por un callo hipertrófico o por pseudoartrosis.

Ciertas *manifestaciones viscerales* sobrevienen frecuentemente en el curso de la tabes: *crisis gástricas* con dolores, vómitos y astenia general; *crisis intestinales*; *dificultad de la micción o incontinencia vesical*; *anafrodisia*, precedida a veces de excitación genital; *crisis laringeas*, con espasmo de la glotis o ictus.

Según los casos, los tabéticos presentan un número mayor o menor de síntomas; bastantes de entre ellos no se vuelven atáxicos, ya que la evolución no es siempre progresiva. Con frecuencia la tabes permanece *larvada* o bien se inmoviliza como si las lesiones medulares estuvieran apagadas; los progresos de la semiología nerviosa han permitido reconocer un gran número de estos casos. Por esta particularidad, como por la inconstancia de la reacción de Wassermann, la tabes se distingue de la parálisis general. El tratamiento intensivo por los arsenobenzoles y los calomelanos detiene el curso de la enfermedad de Duchenne, conociéndose hasta gran número de casos de tabes no tratados y detenidos, sin embargo, en su evolución.

En resumen, en el estado actual de nuestros conocimientos, mientras que la terapéutica de la parálisis general es poco sa-

tisfactoria, la de la tabes, por el contrario, puede detener la evolución de las lesiones medulares, sin determinar, sin embargo, la *restitutio ad integrum* de la medula espinal. Algunas de sus determinaciones, como la neuritis óptica, prosiguen su curso a pesar de todos los tratamientos. Es, por consiguiente, de gran interés, prevenir estas lesiones incurables, tratando con la mayor energía la reacción meníngea del período secundario. Los esfuerzos del médico deberán tender a curar al sífilítico desde el período secundario, las lesiones nerviosas latentes que revela la punción lumbar. Realiza de este modo la profilaxis de afecciones que parecen una vez establecidas, ser rebeldes a los agentes medicamentosos introducidos en la circulación general o en los espacios aracnoideos (véase, en el tratamiento de la sífilis, la dirección del tratamiento).

Organos de los sentidos

Entre los órganos de los sentidos, el *ojo* es el más frecuentemente afecto en el curso de la sífilis terciaria. La iritis suele ser una complicación precoz. Más tardiamente se pueden observar la coroiditis, la retinitis, la neuritis del nervio óptico, la atrofia papilar, la queratitis y, más raras veces, la dacriocistitis y la conjuntivitis. Se consultarán para el estudio de estas lesiones, los tratados de oftalmología.

La sífilis del *oído interno* ataca tan pronto el sistema coclear como el sistema vestibular. En el primer caso se manifiesta por zumbidos de oído y luego por una sordera progresiva, independiente de toda alteración del oído medio. En el segundo caso se anuncia por cefalea, zumbidos de oído, vértigos, vómitos, constituyéndose de ese modo un *síndrome de Menière*, cuya evolución sólo puede detenerse por un tratamiento intenso.

Afecciones que pueden tener un origen sífilítico

Además de las afecciones estudiadas hasta ahora, producidas de un modo indudable por la sífilis, existen otras en cuya etiología puede intervenir, pero de un modo no constante y por un mecanismo todavía obscuro. La observación clínica, las reacciones humorales tienden a demostrar que del mismo modo que otras infecciones o intoxicaciones, la sífilis, adquirida o hereditaria, puede ser la causa determinante. En cierto nú-

mero de casos, la acción favorable del tratamiento específico viene a confirmar estas presunciones. En otros, por el contrario, el arsenobenzol o el mercurio tienen una acción nula o discutible, lo que, por otra parte, no representa una prueba negativa del origen sífilítico de la afección.

Varias **dermatosis** deben ser incluidas en este grupo. En primer lugar, el *vitiligo*, cuya frecuencia en los tabéticos había, desde largo tiempo, llamado la atención de los clínicos (P. Marie y Rouzon), y que puede observarse también en los sífilíticos indemnes de lesiones nerviosas o portadores sólo de una linfocitosis céfallo-raquídea. Luego la *esclerodermia* (Jeanselme y Touraine), que puede mejorar por la acción del tratamiento específico. De la *enfermedad de Raynaud* (gangrena simétrica con asfixia de las extremidades) cabe decir lo mismo. Citemos también la *pelada* (Sabouraud y Vernes), ciertas *erupciones zoniformes*, ciertas *cicatrices múltiples primitivas con atrofia cutánea*, ciertos *queloides* y, según Ravaut, cierto número de *eczemas*.

Las afecciones del **sistema hematopoyético** pueden reconocer también un origen sífilítico. Dejando aparte las anemias precoces estudiadas anteriormente, citaremos: las *leucemias*, linfática (Nanta) o mieloide (Bruck); ciertas *adenopatías* aisladas, sin alteraciones sanguíneas; ciertas *esplenomegalias* (Jeanselme y Schulmann); casos de *enfermedad de Banti* (cirrosis hepática consecutiva a una esplenomegalia); de *ictericia hemolítica* tardía (Chauffard, Troisier). Para bastantes autores, la sífilis es una causa de hipertensión arterial y de arterioesclerosis precoz.

Varias **afecciones nerviosas** pueden ser a veces, de causa sífilítica. Tales son: la *epilepsia llamada esencial*, que se debería más bien a la sífilis hereditaria; la *corea*, la *atrofia muscular progresiva* (poliomielitis anterior crónica), etc. Se ha podido sostener también la hipótesis del origen sífilítico de ciertos casos de *miopatía* (Babonneix, Jeanselme), de *esclerosis en placas*.

La función de la sífilis en las **afecciones mentales** merece ser señalada: Nonne, Raviat y Breton, Roubinovitch y Levaditi, Noguchi, han realizado investigaciones que demuestran su intervención frecuente en la etiología de las psicosis (demencia precoz, psicosis mecánica depresiva). Los resultados se fundan en el examen serológico, poseyendo el valor relativo inherente a estas investigaciones.

La frecuencia de los antecedentes sífilíticos en los **cancero-**

SOS es muy grande. el epiteloma, en particular el de la lengua, sucede con frecuencia a una placa de leucoplasia sífilítica: toda lesión sífilítica inveterada puede sufrir la transformación epiteliomatosa. Podría ser también el origen de ciertos sarcomas (Nanta, Nicolas y Favre, etc.).

Esta breve enumeración demuestra cuán vasto es el dominio de las afecciones que pueden depender de la sífilis. Por ello, en presencia de una afección cualquiera, cuya naturaleza sea obscura, el médico debe buscar sistemáticamente si es de origen específico.

Pronóstico de la sífilis adquirida

¿Puede predecirse de un modo cierto el porvenir de una sífilis observada en el período primario o secundario? Es ésta una pregunta a la que hay que responder negativamente. Sin embargo, gracias a cierto número de datos inherentes al propio individuo y al modo cómo se conduce la enfermedad en su comienzo, se puede prever, con alguna precisión en cierto número de casos, si la sífilis será grave o benigna.

Entre los elementos de juicio que hay que tener en cuenta, unos dependen de la propia sífilis y otros del terreno sobre el que evoluciona.

I. En primer lugar, hay uno que domina a todos los demás: es la noción del *tratamiento*.

Según Fournier, el mercurio no se limita sólo a curar los accidentes, sino que también los previene. Por medio de una terapéutica continua, interrumpida por algunos períodos de descanso y aplicada fuera de todo accidente actual, se evitarían las manifestaciones futuras. Se destruirían fácilmente, en el momento en que empiezan a desarrollarse, y con frecuencia se suprimiría el período terciario. Abandonada a sí misma la sífilis sería, por el contrario, florida, terminaría por el terciarismo y por las afecciones denominadas parasifilíticas, que son el gran peligro de la sífilis. De un modo general, una sífilis bien tratada sería benigna, y una sífilis no tratada sería grave; de ahí el peligro de las sífilis ignoradas.

Con el empleo de los arsenobenzoles la importancia de esta noción ha aumentado todavía. Inyectados a un enfermo en período primario, estos compuestos arsenicales pueden detener definitivamente la infección espirilar, de tal modo que el individuo, curado, puede contraer una segunda vez la sífilis. *De ahí la im-*

portancia, para el pronóstico, de un diagnóstico precoz. En los períodos ulteriores, los arsenobenzoles son un arma terapéutica potente: solos o asociados con el bismuto y el mercurio, pueden, si se utilizan con método, prevenir las consecuencias graves de la enfermedad (véase *Tratamiento*). Ciertas sífilis malignas eran rebeldes al mercurio: su pronóstico, a pesar de los tratamientos más rigurosos y a causa precisamente de su ineficacia, era de los más graves. Hoy día, en cambio, ha mejorado sensiblemente, ya que en estas formas malignas suelen dar buenos resultados, en general, los arsenobenzoles.

Sin embargo, bastantes sífilis no tratadas, no dejan por ello, de ser ligeras. Si, por el contrario, algunas sífilis sometidas a tratamiento, terminan por gomas cutáneas, por lesiones viscerales indelebiles, es que su tratamiento ha sido insuficiente o mal llevado. Una medicación demasiado tímida parece acelerar, en efecto, la aparición de las complicaciones nerviosas o agravar la enfermedad, como ló demuestran ciertas observaciones clínicas y hechos experimentales.

II. Pueden deducirse ciertas presunciones de los *caracteres aparentes de la sífilis en evolución*.

En primer lugar, hay sífilis que por sí mismas son graves. Se trata, sin duda, de una virulencia especial del treponema, ya que se han observado varios individuos, contaminados en el mismo origen, presentar todos una sífilis grave, independientemente de toda condición individual. La sífilis experimental nos demuestra, por otra parte, que es posible atenuar o aumentar la virulencia del treponema. Por el contrario, la naturaleza de la lesión que produce el contagio (chancro o lesión secundaria) no ejerce ninguna influencia sobre el pronóstico. Según Gémy, una sífilis contraída en una fuente virgen de todo tratamiento es grave, mientras que, por el contrario, la sífilis transmitida por un individuo ya tratado permanece benigna y cura fácilmente.

Se han querido deducir indicaciones pronósticas del aspecto clínico del chancro o de los accidentes secundarios.

1.º *Caracteres del chancro*. — Bassereau ha señalado una relación entre la gravedad del chancro y la de la enfermedad. «Al chancro verdadero, ulceroso, extenso, fuertemente indurado, sucede una sífilis grave. Por el contrario, al chancro erosivo, superficial, ligeramente indurado, corresponde una sífilis débil». Esta ley de Bassereau sólo contiene una parte de verdad. Como dice Fournier, es verdadera porque expresa una relación entre los caracteres de dos períodos vecinos, a saber, entre el

chancro y el primero o los primeros accesos secundarios, pero es falsa si se extiende a la evolución de la sífilis en su totalidad, es decir, si se la considera como expresión de una relación entre los caracteres del chancro y las manifestaciones de un período distante. Se ha llegado hasta a hacer la indicación de que un chancro insignificante, seguido de un período secundario discreto es frecuentemente el origen de una sífilis que terminará por la tabes o la parálisis general. Chancros enanos pueden ser el origen de sífilis muy graves.

De la duración de la incubación del chancro no se ha deducido hasta hoy ningún elemento pronóstico cierto.

No obstante, su localización puede suministrar indicaciones más precisas. Es bien conocida, en efecto, la gravedad de las sífilis que empiezan por un chancro de la cara.

2.º *Caracteres de los accidentes secundarios.* — Según Diday, la primera erupción de la sífilis «da una idea exacta de lo que será la sífilis, cuyo comienzo representa»; una roséola pura y simple debería despertar menos inquietud para el porvenir que erupciones ulcerosas ya de golpe. Sin embargo, esta regla falla en gran número de casos. ¡Cuántas sífilis, ligeras al principio, han provocado más tarde accidentes gravísimos! Inversamente, son en gran número las sífilis floridas que no determinan consecuencias graves. Estos contrastes se deben, en gran parte, a la acción terapéutica, nula o insuficiente en los primeros casos, activa en los otros.

Del mismo modo, accesos múltiples, intensos, repetidos, son prueba de una sífilis activa. Pero existen sífilis graves cuyos accesos iniciales han sido notablemente discretos y espaciados.

En resumen, el aspecto discreto de una sífilis al principio no permite asegurar su benignidad futura. Una sífilis que empieza bien, no por ello está menos expuesta a terminar mal.

III. *Bastante más importantes son las nociones suministradas por el estudio del líquido céfalloarraquideo y de la reacción de Bordet-Wassermann.*

Uno de los mayores peligros de la sífilis, consiste, como ya hemos dicho, en sus determinaciones nerviosas. Pues bien, la *punción lumbar* nos indica la intensidad, la duración de la reacción meníngea que la precede (véanse págs. 189 y 249) y su resistencia mayor o menor al tratamiento. Estas nociones son particularmente importantes en lo que se refiere al pronóstico de la sífilis y suministran, como veremos, indicaciones terapéuticas importantes.

De un modo general, por otra parte, las sífilis que atacan precozmente las vísceras son de un pronóstico grave.

Poseemos en la *reacción de Bordet-Wassermann* un medio que nos permite seguir la marcha de la sífilis. La persistencia de la reacción indica que la infección es rebelde, mientras que su desaparición significa, en general, que retrocede.

Pero si la serorreacción es una guía importante que nos permite reconocer signos de actividad que de otro modo habrían escapado a la simple observación clínica, no permite prever el porvenir, ya que sólo expresa el estado actual. Además, cuando es negativa, su significación es nula.

IV. Queda la cuestión importante del *terreno*.

Este frecuentemente, es, en efecto, el principal factor de gravedad de la sífilis; es el que siempre da a la enfermedad la individualidad clínica que reviste en cada caso particular.

Varias condiciones hay que tener en cuenta:

1.º *La edad*. — La sífilis de los ancianos es frecuentemente grave; ataca con predilección el sistema nervioso o las arterias o bien termina por una caquexia progresivamente mortal. La sífilis adquirida de los niños pequeños (sífilis vacunal) es también temible. Un niño de algunos años soporta bastante bien la sífilis, aun cuando sufre con frecuencia una detención de desarrollo. De un modo general, es menos peligroso contraer la sífilis entre los quince y los treinta años que antes o después de esta edad.

2.º *El sexo*. — La sífilis del hombre es de ordinario más grave que la de la mujer; produce con mayor frecuencia complicaciones viscerales y particularmente lesiones nerviosas. Sin embargo, en la mujer, el chancro pasa con frecuencia inadvertido, la infección no es en muchos casos reconocida o sólo lo es en el período secundario. Corre, por consiguiente, el peligro de no ser tratada o de serlo demasiado tardíamente, lo que agrava singularmente el pronóstico.

3.º *La raza*. — En los primitivos, en los pueblos substraidos todavía a la civilización europea, la sífilis presenta manifestaciones cutáneas floridas, pero las determinaciones nerviosas o viscerales son excepcionales (Jeanselme). Sin embargo, cuando son sometidos a los diversos modos de fatiga del sistema nervioso, la enfermedad se modifica y se agrava en ellos. Así, por ejemplo, la sífilis nerviosa, desconocida en otro tiempo en los árabes de Argelia, empieza a ser menos rara en estos indígenas (G. Sicard, Dumolard).

4.º *La herencia.* — Es una ley bien conocida de patología general que los individuos con tacha hereditaria (hijos de alcohólicos, de tuberculosos, etc.) resisten mal a las enfermedades que contraen.

5.º *La higiene.* — La miseria fisiológica, la fatiga en todas sus formas: física, intelectual, son factores agravantes. El embarazo ejerce también, por lo menos de un modo pasajero, una influencia desfavorable sobre el curso de la sífilis.

6.º *Las enfermedades concomitantes.* — Hay que tener en cuenta, sobre todo, la tuberculosis. La sífilis que sobreviene en un tísico suele agravar la bacilosis. Sin embargo, si la tuberculosis se desarrolla en un antiguo sífilítico presentará una evolución más lenta y una tendencia a la esclerosis (Landouzy).

7.º *Las intoxicaciones.* — En primer lugar, el alcoholismo es un factor de gravedad de la sífilis. Hace las manifestaciones cutáneas más floridas, más confluentes, más frecuentes y más profundas. Es una de las causas de las sífilis malignas o de las sífilis precozmente terciarias. Bajo su influencia la sífilis toma fácilmente los tipos asténico o caquético. Uno de nosotros ha podido observar un tabernero, muerto de ictericia grave desde el comienzo del periodo secundario. Es también el alcoholismo el que dirige el virus hacia los centros nerviosos y le ayuda a producir la tabes o la parálisis general. La sífilis de los alcohólicos, es, pues, particularmente grave.

En resumen, ausencia o insuficiencia del tratamiento, menor resistencia del organismo atacado, a veces virulencia particular del treponema, tales son los principales factores de gravedad de la sífilis.

Hay que tener en cuenta, por otra parte, que el pronóstico, fundado en las consideraciones precedentes, puede fallar en algunos casos. El problema presenta todavía algunas incógnitas que desconocemos. Por ello no se puede predecir nunca con certeza el porvenir de un sífilítico.

La conclusión práctica es la de que hay que tratar toda sífilis, aun las de apariencia benigna, con método, intensidad y perseverancia.

SIFILIS HEREDITARIA

Entrevista por los primeros sifilógrafos, la transmisión de la sífilis no ha sido objeto de un estudio especial antes del comienzo del siglo XIX. Más tarde, Depaul, Ricord, Baumès, Colles, Profeta, Parrot, Fournier, han dilucidado ciertos problemas relativos a la patogenia de la heredosifilis, y han establecido otros, cuya solución no ha sido hallada todavía.

Morbilidad y mortalidad de los heredosifilíticos. — Cuanto más reciente es la infección en los padres, tanto más propenso está el niño a nacer sifilítico o hasta no viable.

De noventa embarazos sobrevenidos en el curso del primer año de sífilis, ochenta y ocho terminan por la muerte del feto o del niño (Fournier). A medida que la sífilis envejece y se atenúa, la estadística mejora gradualmente, de tal modo que después del sexto año es muy poco frecuente que un antiguo sifilítico engendre un heredosifilítico.

Desde el momento en que la sífilis se atenúa con los años, parecería que la infección embrionaria debería de ser tanto menos grave cuanto más tardío fuera el embarazo. De ser así, la heredosifilis se manifestaría primero por abortos, luego por niños nacidos antes de término, muertos y macerados; luego por niños prematuros viables, pero sifilíticos, y, por último, por niños sanos en apariencia y sólo de peso inferior al normal, cuya sífilis sólo se podría reconocer por la reacción de Bordet-Wassermann. Sin embargo, intervienen diversos factores que alteran estas previsiones.

En primer lugar, la transmisión de la sífilis es, por lo general, tanto más probable y su gravedad tanto mayor, cuanto más cerca del comienzo del embarazo se ha verificado la infección de la madre. A partir del séptimo mes el feto parece haber adquirido una especie de independencia y de individualidad orgánica que le hace menos vulnerable para la sífilis materna. Si la madre es contaminada un mes antes del término del embarazo, el niño puede nacer indemne.

En segundo lugar, la sífilis, como las otras infecciones crónicas, procede por saltos. Un niño, concebido durante un período de tregua, podrá escapar a la tacha hereditaria, y en cam-

bio otro, engendrado más tarde por los mismos progenitores, cuando la infección esté en periodo de reviviscencia, será infectado por sus padres, aun cuando la sífilis sea de fecha más antigua.

Estas diversas causas, unas favorables, otras contrarias a la transmisión hereditaria de la sífilis, se asocian o se neutralizan, de tal modo que las taras observadas en la descendencia sífilítica se suceden en un desorden aparente. En realidad, la heredosifilis sufre fluctuaciones: con frecuencia es alternante o recurrente y después de haber saltado uno de los términos de la serie puede reaparecer en los siguientes.

Aun cuando nacidos a término, gozando en apariencia de una salud perfecta, los hijos nacidos de padres sífilíticos no deben considerarse como indemnes, ya que están expuestos, en un plazo más o menos lejano, a los accidentes de la heredosifilis precoz o tardía. Con frecuencia débiles, y ofreciendo escasa resistencia a las infecciones, mueren a centenares en los primeros años de la vida por bronconeumonía, difteria y tuberculosis.

Lo dicho hasta ahora sólo se refiere a la sífilis que evoluciona naturalmente. El tratamiento específico ejerce sobre ella una acción correctiva muy evidente, poniendo término a esta sucesión lamentable de abortos: permite el nacimiento de niños viables y hasta sanos.

Una sífilis bien tratada puede ser inofensiva para la descendencia. «Con mercurio y tiempo, ha dicho Fournier, todo médico puede convertir, salvo excepciones raras, a un sífilítico en un marido y un padre no peligroso.» El tratamiento de la madre con un arsenobenzol da resultados infinitamente más seguros y rápidos. Jeanselme ha podido escribir en 1913: «Todas las mujeres encintas que he tratado por el 606, han parido a término, o casi a término, niños vivos.» Los casos observados posteriormente no han hecho más que confirmar esta opinión.

Mecanismo de la infección. — Las circunstancias en las cuales puede verificarse la transmisión del treponema, de los padres al producto de la concepción, son cuatro:

1.º *El padre y la madre son, uno y otro, sífilíticos, en la época de la concepción.*

2.º *Sólo la madre es sífilítica, antes de la concepción.*

En estos dos casos, para explicar la contaminación del producto de la concepción cabe formular una de las hipótesis siguientes: o bien el óvulo materno ha sido infectado antes de ser

fecundado, o bien ha recibido el treponema después de la concepción.

En favor de la sífilis germinativa de origen ovular, todavía muy problemática, se pueden hacer valer los argumentos siguientes: Hoffmann y Walters han visto treponemas en el protoplasma de los ovocitos de un feto nacido muerto al séptimo mes del embarazo. Levaditi y Sauvage han descubierto treponemas en dos ovocitos en un heredosisifilitico prematuro que murió al trigésimo día después del nacimiento. R. Duperié (de Burdeos), en un recién nacido a término, hijo de una madre específica y muerto a los dos o tres días, ha encontrado el treponema en los tubos de Pflüger atresiadados y en el propio interior de los folículos del ovario. Estas comprobaciones no son absolutamente demostrativas, ya que han sido hechas en recién nacidos afectados de una verdadera septicemia de treponemas, es decir, de una infección mucho más masiva que en el adulto. Hasta hoy, sólo se puede, por consiguiente, considerar la infección ovular de *comienzo*, como *posible* (Levaditti y Sauvage). Sin embargo, es probable que con frecuencia la penetración del treponema en el huevo se verifique *después* de la fecundación, por vía útero-placentaria (sífilis fetal postconcepcional).

Esta explicación es, por otra parte, la única posible, cuando,

3.º *La madre, sana en la época de la concepción, es contaminada en el curso de su embarazo.*

El aporte del treponema al feto por la circulación útero-placentaria ha sido comprobado por las investigaciones experimentales de Uhlenhuth y Mulzer. Es verosímil que el paso del treponema de la madre al hijo se efectúe en una época ya avanzada de la vida fetal. Girauld ha indicado la ausencia casi constante del treponema en el hígado de los embriones y fetos de menos de cinco meses, procedentes de mujeres patentemente sífilíticas. Supone que el agente de la sífilis no aparece en la circulación fetal hasta el sexto mes de la gestación. La importancia de esta cuestión no escapará a nadie. Si es verdad que el producto de la concepción de una mujer sífilítica queda indemne durante los primeros meses de la vida intrauterina, un tratamiento enérgico instituido al principio del embarazo destruirá los treponemas de la madre antes de que hayan tenido tiempo de emigrar al organismo fetal. Esta cura, terapéutica en lo que se refiere a la madre, sería profiláctica respecto del hijo. Este, no afectado nunca por la infección, no estaría inmunizado y al nacer, podría contagiarse la sífilis de su madre, en el

caso en que ésta, incompletamente tratada, presentara una recrudescencia de su virulencia.

Durante los meses sexto y séptimo de la gestación la infección se transmite fatalmente de la madre al feto.

Sin embargo, a medida que el embarazo evoluciona, el organismo fetal tiende a adquirir una vida propia y autónoma. Si una mujer contrae la sífilis durante el séptimo mes del embarazo, su hijo puede nacer sano, aun no habiendo estado sometida su madre a un tratamiento específico. Si la contaminación ha tenido lugar en los meses octavo o noveno del embarazo, el hijo suele nacer, por lo regular, indemne. Sin embargo, existen excepciones, como el caso observado por Buschke y Fischer: una mujer fué infectada ocho semanas antes del parto; el feto que nació *antes de la eclosión de los accidentes secundarios de la madre*, estaba muerto, ligeramente macerado y sus órganos contenían treponemas típicos.

En las tres hipótesis que acabamos de considerar, la transmisión hereditaria de la sífilis reconoce por causa, en último análisis, el *contagio intrauterino del producto de la concepción por la madre*.

La función de esta última, en la heredosífilis es de tal modo dominante, que una mujer, sana en apariencia, habiendo tenido hijos sífilíticos, nacidos de un primer marido, puede en el curso de una segunda unión con un hombre indemne de toda tacha específica, tener hijos afectados de sífilis (herencia denominada por impregnación). De ese modo un hombre casado con una viuda, puede encontrar en su descendencia tachas legadas por un primer marido.

4.º *El padre es sífilítico, la madre es sana en apariencia.*

De su unión puede nacer un hijo afecto de sífilis hereditaria. En este hecho de observación clínica se ha fundado la hipótesis de la transmisión directa de la infección del padre al feto.

Los partidarios de la sífilis germinativa de origen espermático suponen que el espermatozoo aporta el germen de la sífilis al óvulo que sería fecundado e infectado al mismo tiempo. Por una especie de afinidad electiva, el treponema de procedencia paterna llevaría la infección, directa e inicialmente al óvulo.

En cuanto al organismo materno, aunque permaneciendo casi siempre indemne, se hace refractario al contagio: *«Todo niño nacido de una madre exenta de síntomas venéreos aparentes y que es atacado de sífilis al cabo de algunas semanas, no infecta nunca a la madre cuando ésta lo amamanta, aun cuando*

presentara en aquel momento lesiones de los labios y de la lengua» (Colles). Tres años más tarde, Baumés, cirujano de la Antiquaille de Lyon, ha expresado esta verdad en una frase célebre, en donde une estrechamente un fenómeno, la inmunidad de la madre y una hipótesis, el origen paterno de la heredosifilis. «Una madre, dice, que haya llevado en su seno un hijo sifilítico que debe la infección a la esperma del padre, no contrae generalmente, al amamantar a su propio hijo, la enfermedad sifilítica, como podría contraerla una nodriza extraña.» En otros términos y más simplemente, la ley de COLLES-BAUMÉS puede enunciarse de ese modo: «Un hijo procreado sifilítico no contagia nunca a su madre» (A. Fournier).

Este es el hecho. Para explicar esta inmunidad de la madre, considerada sana, no sifilítica, la opinión clásica admite una especie de vacunación del organismo materno por el virus del feto que pasa a través del filtro placentario.

Sin embargo, sucede a veces que los hechos están en contradicción con esta teoría. Dos o tres meses después del comienzo del embarazo aparecen los síntomas del período secundario: cefalea, frecuentemente muy marcada, sífilides eritemopapulosas, pápuloescamosas o costrosas, placas mucosas, alopecia, etc. Si se buscan entonces el chancro inicial y su bubón satélite no se encuentra ningún vestigio, no conservando la madre el recuerdo de ningún accidente sospechoso. Según la expresión de Fournier, se trata de una «sifilis decapitada», sin período primario, cuyas primeras manifestaciones clínicas son las de una infección generalizada.

Según la hipótesis emitida por Diday y desarrollada por Fournier, en estos casos, el feto, en lugar de vacunar a su madre, la contaminaría *in utero*, por contragolpe, según la expresión de Ricord. El paso del virus del organismo fetal al organismo materno se verificaría en un chancro útero-placentario.

Esta teoría de la *sifilis concepcional*, transmitida del feto a la madre ha sido vivamente discutida. Ya en 1903, Matzenauer sostenía que un niño sifilítico sólo puede proceder de una madre sifilítica. En 1906, Augagneur y Carle se pronunciaron en el mismo sentido. Si la madre posee la inmunidad, decían, es que es sifilítica. En efecto, las manifestaciones de sifilis secundaria no precedida de un accidente inicial no demuestran que la infección haya sido transmitida a la madre por el feto, ya que el chancro pasa fácilmente inadvertido en la mujer.

En tres observaciones, Marcelo Pinard y Hode han comprobado en la esperma de sífilíticos secundarios, la existencia de treponemas. Estos estaban en el líquido seminal, independientes de los espermatozoos. Este hecho, que confirma los trabajos experimentales de Finger y Landsteiner, de Uhlenhuth y Mulzer, podría ser invocado en favor de la hipótesis de la sífilis concepcional. Sin embargo, no está demostrado que, como los espermatozoos, los treponemas puedan subir hasta el útero. Es más verosímil que produzcan en el cuello uterino una lesión primaria que pasa fácilmente inadvertida y es el origen de una infección, no del óvulo, sino de la madre.

Es, por consiguiente, probable que, en los casos de pretendida sífilis concepcional, la infección siga una marcha precisamente inversa. La mujer es contaminada directamente por su marido, en el momento de la concepción o durante su embarazo. El óvulo fecundado es primitivamente sano, pero, en el curso de su desarrollo, la sífilis materna le es transmitida por vía útero-placentaria.

Sin embargo, la hipótesis de la transmisión directa de la sífilis del padre al hijo cuenta todavía con cierto número de partidarios. Pinard, en el curso de su larga carrera de comadrón, ha recogido observaciones que le parecen tener en este caso, un valor demostrativo. Salvo algunas variantes de detalle, corresponden todas al esquema siguiente: una mujer, fecundada por un sífilítico, presenta una serie de abortos o da a luz hijos prematuros heredosifilíticos. Luego uniéndose con un progenitor indemne de toda tacha específica, esta mujer puede parir a término hijos en los cuales no es posible encontrar el menor estigma de sífilis en un periodo cualquiera de su existencia. La objeción que se podría hacer a este conjunto de hechos es que la sífilis pierde virulencia a medida que envejece y ha sido sometida a un tratamiento más prolongado. Además, hay que revisar toda esta cuestión utilizando los nuevos métodos de investigación puestos al servicio de la clínica y en particular el examen suerológico. Difícilmente se podría considerar como afecta de sífilis a una mujer cuya reacción de Bordet-Wassermann fuera negativa desde la época de la concepción hasta el día en que pariera un heredosifilítico. Es la realidad de este hecho la que sería necesario establecer para afirmar la hipótesis de la sífilis hereditaria de origen paterno, permaneciendo indemne la madre.

De la ley de Colles-Baumès puede deducirse un corolario.

conocido con el nombre de ley de Profeta: «*Una madre sifilítica no infecta nunca a su hijo sano en apariencia, a no ser que haya contraído la enfermedad durante los dos últimos meses del embarazo.*»

El estudio de la reacción de Bordet-Wassermann en sus relaciones con las leyes de Colles-Baumès y de Profeta es susceptible de aclarar la patogenia, todavía tan obscura, de la sífilis hereditaria.

La madre, sana en apariencia, que da a luz un niño heredosisifilítico tiene una reacción de Bordet-Wassermann positiva. La ley suerológica marcha, pues, paralelamente con la ley de inmunidad, tendiendo ambas a demostrar que la madre, aun cuando no haya presentado ninguna manifestación aparente de sífilis, sufre esta infección.

Sin embargo, Bar y Damay proponen otra interpretación. Según ellos, el feto que ha recibido directamente la sífilis de su padre, podría verter en la sangre materna los anticuerpos que producen la reacción de Wassermann y confieren la inmunidad. En esta hipótesis la madre presentaría esta reacción sin ser sifilítica y sería pasajera y refractaria al contagio. Esta teoría ingeniosa requiere nuevas investigaciones, entre ellas las siguientes: La reacción de Wassermann y la inmunidad de la madre supuesta indemne de sífilis ¿son pasajeras o duraderas?

En general, en la madre y el recién nacido, la reacción de Bordet-Wassermann es del mismo sentido. Sin embargo, no es raro que la reacción de un niño nacido de una mujer en estado de sífilis activa sea negativa en el momento del nacimiento, haciéndose luego positiva algunas semanas más tarde. Este hecho explica porqué el heredosisifilítico fuertemente infectado permanece inmunizado contra la sífilis. Sin embargo, cuando está débilmente infectado y sobre todo cuando sólo presenta manifestaciones distróficas, su inmunidad no persiste, pudiendo, ulteriormente, contraer la sífilis.

De las leyes de Colles-Baumès y de Profeta resulta que la madre sifilítica puede y debe amamantar a su hijo. Sin embargo, si la madre se ha hecho sifilítica durante los dos últimos meses del embarazo, la reacción de Bordet-Wassermann puede ser negativa en el recién nacido. Este no deberá ser entonces amamantado por su madre.

Sífilis hereditaria de segunda y tercera generación.

— Las investigaciones de Ed. Fournier tienden a demostrar que existe una sífilis hereditaria de segunda generación, es decir,

que un individuo sífilítico puede ser padre de un heredosifilitico, el cual, a su vez, sin haber contraído la sífilis adquirida, engendrará un individuo afecto de heredosifilis virulenta o distrófica. Estos casos, cuya prueba es difícil efectuar, deben diferenciarse de aquéllos en los que un heredosifilitico de primera generación contrae la sífilis *adquirida* (sífilis binaria de Tarnowsky).

La influencia de la heredosifilis podría producirse también sobre la generación siguiente en forma de distrofias (Tarnows-

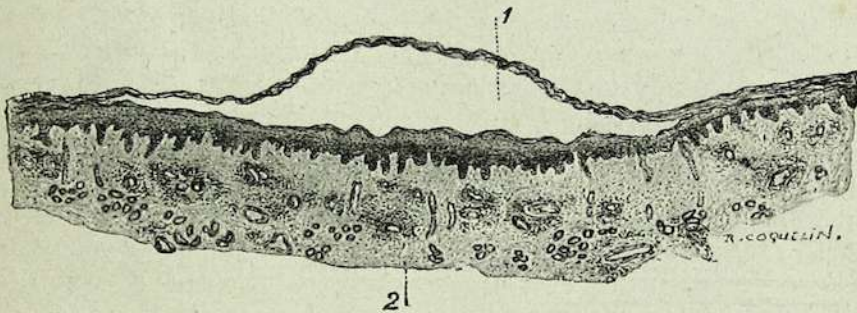


Fig. 61. — Pénfigo sífilítico.

1, levantamiento epidérmico. — 2, nódulos sífilíticos perivasculares.

ky, Sorrentino y Tucci). Esta sífilis hereditaria de tercera generación se observaría, sobre todo, en caso de sífilis binaria.

Anatomía patológica. — La heredosifilis se manifiesta en las diferentes fases del desarrollo del feto y del niño.

In utero, es una causa frecuente del hidramnios (Fournier, Bar, Pinard); ataca a la placenta que es voluminosa, pesada, deformada y presenta con frecuencia nódulos grisáceos, parecidos a gomas; determina la arteritis o la flebitis del cordón umbilical. El feto está frecuentemente macerado, rojo. A veces vive hasta el término del embarazo, pero nunca algunas horas después de su nacimiento.

En los *recién nacidos* se observan lesiones diversas. En la piel, las alteraciones sífilíticas del tipo clásico, van acompañadas de un levantamiento de las capas superficiales de la epidermis: es el *pénfigo*, descrito en la página 281 (fig. 61). En los huesos, se encuentran nódulos inflamatorios o distrofias, que determinan la formación de osteófitos, de pérdidas de substancia, desprendimientos epifisarios, deformaciones sobre todo características en el cráneo y la tibia (Parrot). Las lesiones viscerales son también muy frecuentes: consisten en infiltraciones no-

dulares, en gomas, en esclerosis. Los órganos más frecuentemente afectados son: el hígado, que está hipertrofiado y tan pronto presenta una coloración amarillopardusca (hígado silex), como está sembrado de gomas miliares; el bazo, que es voluminoso; las cápsulas suprarrenales, los riñones, el sistema nervioso; el pulmón, en donde se observa la lesión conocida con el nombre de neumonía blanca, etc.

El treponema pálido ha sido encontrado en estas diversas lesiones (véase *Microbiología*); presenta una predilección particular por las células nobles de los órganos (Levaditi). Puede hasta ser descubierto en los más diversos parénquimas, en ausencia de una lesión histológica grande. Se trata entonces de una *infección generalizada*, de una verdadera treponemiasis

De un modo general, la sífilis hereditaria se manifiesta por lesiones francamente específicas, de carácter inflamatorio, en las que se encuentra con frecuencia el treponema, o por lesiones distróficas o deformaciones que no contienen el parásito.

Estudio clínico. — La sífilis hereditaria puede manifestarse durante el período fetal, algunas semanas o algunos meses después del nacimiento, o finalmente, más tarde. Distinguiremos, por consiguiente, la sífilis fetal, la sífilis hereditaria infantil, que es la más frecuente, y la sífilis hereditaria tardía.

Sífilis fetal. — Las alteraciones de la placenta y la infección del feto se manifiestan por:

1.º *El aborto.* Es más frecuente en las mujeres sífilíticas. Un accidente de este género debe hacer sospechar siempre la sífilis, precisándose la hipótesis si los abortos se repiten a cada embarazo.

2.º *El parto prematuro*, del quinto al séptimo mes, de fetos no viables, o muertos y macerados. Estos fetos presentan lesiones viscerales en las que pulula el treponema.

3.º *El parto a término de nacidos muertos o de niños no viables*, enclenques, que morirán algunas horas o días después del nacimiento. Pueden presentar pénfigo, pero mueren a causa de sus lesiones viscerales.

4.º *El nacimiento de niños que presentan el aspecto de buena salud, pero que*, a pesar de una lactancia bien dirigida y frecuentemente sin trastornos digestivos, *enflaquecen y luego se caquetizan*. Así, mientras que un recién nacido empieza, después de un ligero enflaquecimiento durante la primera semana, a aumentar de peso desde el octavo día, por el contrario, un heredosifilítico continúa adelgazando durante dos o

tres semanas, no aumentando de peso más que muy lentamente, a no ser que se haya instituido el tratamiento específico.

Sífilis hereditaria precoz o infantil. — Es la forma más frecuente de sífilis hereditaria, apareciendo de ordinario de la segunda a la sexta semana de la vida. Con más rareza se observa en los meses tercero, cuarto o quinto. Es excepcional a partir del sexto mes, de tal modo que, según Balzer, un niño que no haya presentado ningún accidente sífilítico en esta época, podría ser elegido como vaccinífero, en caso de necesidad, con una seguridad casi completa. Sin embargo, indicamos esta conclusión con todas las reservas.

Las manifestaciones de la sífilis infantil son muy variables, pudiendo afectar a gran número de aparatos.

Lesiones de los tegumentos. — Son simétricas y están localizadas de preferencia en las extremidades. Presentan varios tipos que se observan frecuentemente asociados.

1.º *Sifilide ampollar o pénfigo sífilítico.* — Es la erupción más precoz, existiendo ya frecuentemente desde el nacimiento, o sobreviniendo en la primera semana. Aparece en forma de pequeñas ampollas, de 2 a 5 milímetros de diámetro, cuyas localizaciones preferentes son la palma de las manos y la planta de los pies, y que se desarrollan siempre sobre máculas de un color rojo obscuro. En realidad, el término de pénfigo es impropio, ya que la lesión está constituida por pápulas cuya epidermis está levantada por la serosidad. Su contenido es cetrino y contiene treponemas. Puede hacerse purulento a consecuencia de una infección secundaria, debida con mayor frecuencia al estreptococo. La ampolla puede desecarse y transformarse en una costra, o bien ulcerarse.

Esta erupción es tan pronto discreta como abundante; se ha observado también confluyente. Según los casos, permanece localizada en las extremidades de los miembros, lo que es la regla, o se extiende por su raíz y el tronco.

2.º *Roséola.* — Es rara en el heredosifilítico. En realidad, el exantema está formado más bien por placas cobrizas, que aparecen en la cara, cuello, miembros inferiores y que pueden descamarse ligeramente. Este exantema se limita con frecuencia a la parte subdiafragmática del cuerpo.

3.º *Sifilides papulosas.* — Son de ordinario más tardías y recuerdan la erupción análoga de la sífilis adquirida, pero con frecuencia están mezcladas con elementos maculosos o ampollares (sifilide eritemopapulosa polimorfa de Jaquet). Pueden

cubrirse de escamas (sifilides psoriasiformes) o bien ulcerarse, sobre todo alrededor de los orificios y en los pliegues de la piel. Hutinel ha descrito la úlcera del ombligo, frecuente en los recién nacidos heredosifilíticos.

4.º *Sifilides gomosas*. — Son raras.

5.º *Lesiones de los anejos de la piel*. — Son la onixis y la perionixis, la alopecia. Son análogas a las que hemos descrito en la sífilis adquirida.

6.º *Placas mucosas*. — Se observan en los labios, en las mucosas bucal y faríngea. En el ano, forman ragadias. En la boca no deben ser confundidas con las aftas, con el muguet, con las ulceraciones que se observan en los atrépsicos, con la glositis exfoliatriz marginada, que ya no se considera, en contra de la opinión de Parrot, como una sifilide con hidroa bucal. Constituyen, en conjunto, una lesión bastante rara.

Diagnóstico. — El pénfigo y sobre todo las sifilides eritematosas y papulosas, deben ser distinguidos de ciertas erupciones infantiles: pénfigo simple de los recién nacidos, dermatitis infantiles o sifiloides pápuloerosivas de Jacquet, etc., etc.

El *pénfigo no sifilítico de los recién nacidos* es una forma del pénfigo atrófico, afección ampollar que aparece con frecuencia desde los primeros días de la vida, caracterizada por ampollas localizadas en las extremidades, a veces en las mucosas, que se repiten sin cesar y dejan después de su cicatrización una piel delgada, atrofiada, roja, sembrada de pequeños quistes epidérmicos blancos: en el intervalo entre las ampollas, o sus cicatrices, la piel es seca, córnea, a veces ictiótica. Todos estos caracteres lo diferencian del pénfigo sifilítico.

Las *dermitis infantiles simples* son de un diagnóstico muy difícil, como L. Jacquet lo ha recordado en su denominación de «sifiloides pápuloerosivas»: hay que fundarlo bastante menos sobre los caracteres objetivos de las lesiones que en la integridad ordinaria de las mucosas y de la piel, de las regiones palmares y plantares, en la ausencia de lesiones viscerales y nerviosas, en el buen estado general del niño y en la coexistencia de lesiones eritematovesiculosas.

En todos los casos, la investigación del treponema en el líquido de las ampollas o en el exudado de las lesiones ulceradas, y la reacción de Bordet-Wassermann son datos muy importantes para el diagnóstico.

Lesiones viscerales. — Consisten sobre todo en:

1.º *Coriza*. — Por su frecuencia y precocidad, constituye

uno de los mejores signos reveladores de la heredosifilis. Se manifiesta por un rezumamiento seropurulento, a veces estriado de sangre, a veces fétido, que se concreta en costras verdosas o parduscas en los orificios nasales: provoca una molestia respiratoria, haciéndose la respiración difícil y ruidosa. Es tenaz y sólo cede tardamente al tratamiento específico. Las lesiones que la producen son todas superficiales: consisten en una tumefacción y en erosiones de la mucosa, en las que se encuentra el treponema. El moco nasal es capaz de transmitir la sífilis a los monos (Neisser): es, por consiguiente, un foco posible de contagio.

2.º *Laringitis*, que se manifiesta por ronquera o afonía y que puede determinar la muerte en un acceso de sofocación (espasmo glótico).

3.º *Bronconeumonía* (neumonía blanca). — Es frecuentemente un hallazgo de autopsia, ya que sus síntomas funcionales y físicos son poco evidentes.

4.º *Vómitos, diarrea*. — Producen una variedad de atrepsia de origen sifilitico, que requiere el tratamiento específico (Sevestre).

5.º *Hipertrofia del hígado*. — La hepatitis heredosifilitica es frecuente y debe ser buscada sistemáticamente.

6.º *Hipertrofia del bazo*. — Es todavía más frecuente y constituye una presunción muy importante en favor de la sífilis hereditaria (Marfan).

7.º *Anemia, reacción mieloide*. — El examen de la sangre revela una anemia más o menos marcada, y sobre todo, una reacción mieloide (presencia de hematíes nucleados, de mielocitos, de algunas mastzellen y de células de Türck). Esta reacción mieloide, debida a una hipertrofia metatípica de los órganos hematopoyéticos, se conoce con el nombre de síndrome sifilitico pseudoleucémico de von Jaksch.

8.º *Sarcocele*. — Los testículos son frecuentemente afectos (Hutinel). Son primero voluminosos, duros y luego se atrofian. Se observa con bastante frecuencia hidrocele.

9.º *Lesiones óseas*. — Consisten, como en la sífilis adquirida, en exostosis, hiperostosis, periostitis, gomas, etc. Algunas de sus localizaciones deben ser mencionadas:

a) Lesiones de los huesos de la nariz y del cartilago del tabique. Su necrosis determina el aplastamiento de la nariz y la deformación del órgano denominado *en antejo* (véase página 231 y fig. 62).

b) Lesiones de las extremidades de los huesos largos de los miembros. Se complican con bastante frecuencia, de *desprendimiento epifisario*, y determinan una impotencia funcional casi absoluta (seudoparálisis de Parrot). Por el examen se reconoce que las extremidades óseas son muy voluminosas, las diáfisis



Fig. 62. — Deformación de la nariz en una heredosifilítica.

son movilizables sobre las epifisis, con o sin crepitación. A los dolores provocados por esta osteitis se atribuyen los gritos incesantes que dan durante el día y sobre todo por la noche, los niños heredosifilíticos (G. Sisto). Se observa en ocasiones que estas lesiones óseas supuran, a consecuencia de una infección secundaria, de ordinario estreptocócica (Scherer).

c) Dactilitis, que recuerda la *espina ventosa*.

d) Deformación de los huesos del cráneo, obser-

vándose: frente olímpica o en carena, cráneo natiforme, etc. (véase *Sifilis hereditaria tardía*).

Estas deformaciones son análogas a las que se observan en el raquitismo, habiéndose discutido bastante sobre las relaciones que existen entre aquél y la sífilis hereditaria. Es bien sabido que Parrot consideraba al raquitismo como una manifestación de la sífilis congénita, pero esta opinión era indudablemente exagerada. Sólo en ciertos casos, el raquitismo es de origen sífilítico. Como ha demostrado Marfan, el raquitismo de este tipo se distingue del que está en relación con trastornos digestivos, por la precocidad de su aparición (es congénito o empieza en los tres o cuatro primeros meses de la vida), por el predominio de las lesiones craneales (cráneotabes antes del sexto mes: cráneo natiforme si el raquitismo continúa evolucionando después del sexto mes), por la coincidencia de una anemia intensa y de una hipertrofia crónica del bazo. El raquitismo de origen alimenticio o dispéptico no suele aparecer antes del sexto mes, no acentuándose hasta el segundo año; ataca más a los miembros que al cráneo, va acompañado de trastornos digestivos y de

vientre grande, la anemia está menos pronunciada y la hipertrofia del bazo es mucho menos frecuente (Marfan).

10.º *Lesiones del sistema nervioso.* — Atacan de preferencia el cerebro y consisten en hidrocefalia (Fournier) y en meningitis, a veces difusas, con frecuencia parciales. Se manifiestan por convulsiones, parálisis localizadas, sordera, amaurosis, estrabismo, etc.

Del mismo modo que los sífilíticos secundarios, también los niños de pecho heredosifilíticos pueden presentar leucocitosis céfalorraquídea sin trastornos nerviosos (Ravaut). No se olvidará, sin embargo, que estas reacciones meníngeas son vulgares en estos niños, observándose en particular en el curso de las dermatitis simples (M. Ferrand).

11.º *Lesiones de los órganos de los sentidos.* — Hemos ya indicado la coriza, la amaurosis por neuritis óptica.

a) La *queratitis intersticial*, caracterizada por una opacidad, central o periférica, de la córnea, y luego por una neoformación vascular muy acentuada, y fotofobia. La queratitis es, con frecuencia, doble, y deja, como secuela manchas corneales o leucomas que impiden la visión y constituyen, como veremos, un estigma importante de heredosifilis. Indiquemos que la queratitis es rara en el recién nacido y los niños de corta edad; suele aparecer entre los diez y los quince años. Se observan en los niños, iritis, coroiditis, retinitis pigmentaria.

b) La *sordera* debe atribuirse a una lesión del laberinto o del nervio acústico. De ordinario incurable, determina la sordomudez, si se produce en los niños muy pequeños.

La otitis media es con frecuencia una complicación de la coriza.

Evolución general y pronóstico de la sífilis hereditaria precoz. — Todas las lesiones heredosifilíticas que acabamos de estudiar, no son contemporáneas y sobre todo, no presentan la misma frecuencia y gravedad.

Si la muerte sobreviene algunas horas o días después del nacimiento, las lesiones cutáneas suelen faltar, encontrándose en la autopsia del recién nacido lesiones viscerales múltiples y muy marcadas. La sífilis hereditaria precoz puede ser, pues, exclusivamente visceral y determinar la muerte por «inaptitud a la vida», según la expresión de Fournier.

Desde el nacimiento, o más bien, en la primera semana, aparece el pénfigo, cuyo valor semiológico es muy importante. Sin embargo, es una localización relativamente rara. La coriza, las

sifilides cutáneas y mucosas. la hipertrofia del bazo aparecen desde el fin del primer mes o durante el segundo y el tercero. La pseudoparálisis de Parrot puede existir desde esta época.

Los otros accidentes son, por lo general, más tardíos.

En las formas graves, se observa que, a pesar de una higiene rigurosa, el niño decae progresivamente. Pierde sus fuerzas, su piel se arruga, presenta diarrea, vómitos, grito o llora de un modo incesante (Sisto), probablemente a causa de los dolores óseos que sufre, y no tarda en sucumbir. Otras veces, la muerte sólo sobreviene después de varias recidivas.

Si el niño sobrevive, puede conservar algunas secuelas de sus lesiones (manchas de la córnea, sordera, aplastamiento de los huesos de la nariz), cuya importancia para el diagnóstico retrospectivo indicaremos luego. No está tampoco indemne de los accidentes tardíos que después describiremos.

Por último, hay que saber que con frecuencia la sífilis hereditaria infantil es latente, pudiendo sólo descubrirse en estos casos por la reacción de Bordet-Wassermann. La enfermedad se revelará algunos años más tarde por accidentes claramente sifilíticos o por distrofias, cuyo origen no habrá que desconocer. Se le atribuyen también ciertos casos de vicios congénitos del corazón (enfermedad azul, estrechez mitral).

Por lo general, cuanto más tardíamente se manifiesta la sífilis hereditaria infantil tanto menos grave es el pronóstico. Por el contrario, cuanto más precoz, tanto más temibles es.

No existe ninguna relación entre la intensidad de las sifilides tegumentarias y la gravedad de la heredosífilis. De un modo general, el pronóstico está subordinado a las lesiones de los principales aparatos orgánicos. Los treponemas de procedencia materna son, por decirlo así, introducidos en la circulación fetal por una verdadera inyección intravenosa. Pueden colonizar, indiferentemente y sin electividad, en la piel, las mucosas y los parénquimas, o bien localizarse de preferencia en los tegumentos o en las vísceras, como el hígado, el bazo, los riñones, las cápsulas suprarrenales, los testículos, los pulmones. Se concibe que estas formas sistematizadas viscerales (Jeanselme) sean de un pronóstico bastante más sombrío que las formas sistematizadas tegumentarias. En las primeras, la muerte puede sobrevenir algunas horas o algunos días después del nacimiento. Las lesiones cutáneas faltan con frecuencia y en la autopsia del recién nacido se encuentran localizaciones viscerales múltiples muy acusadas.

Del hecho que el niño sobreviva no puede deducirse que sus órganos no están atacados. En todo caso, es muy vulnerable y fácilmente presa de las infecciones secundarias. La evolución estará regida por la profundidad de las lesiones orgánicas y podrá ser detenida por un tratamiento enérgico si el funcionamiento de los órganos esenciales no está demasiado comprometido.

La sífilis hereditaria precoz es, por consiguiente, mucho más grave que la sífilis adquirida en el periodo secundario. En ambos casos la infección está generalizada por todo el organismo, pero en el primero las lesiones viscerales son profundas y atacan al individuo en los primeros periodos de su desarrollo. Es lo que explica su malignidad relativa.

Sífilis hereditaria tardía.—Muy bien estudiada por Fournier, comprende «el conjunto de los accidentes sífilíticos que, resultantes de una infección hereditaria, se producen en una edad más o menos avanzada de la vida, es decir, en el curso de la segunda infancia, de la adolescencia y de la edad adulta». Estos accidentes pueden haber sido precedidos, en la infancia, por las lesiones propias de la sífilis hereditaria precoz, o bien, eventualidad más rara, constituyen la primera manifestación conocida de la enfermedad. Entre los 3 y los 38 años es cuando se observan con mayor frecuen-

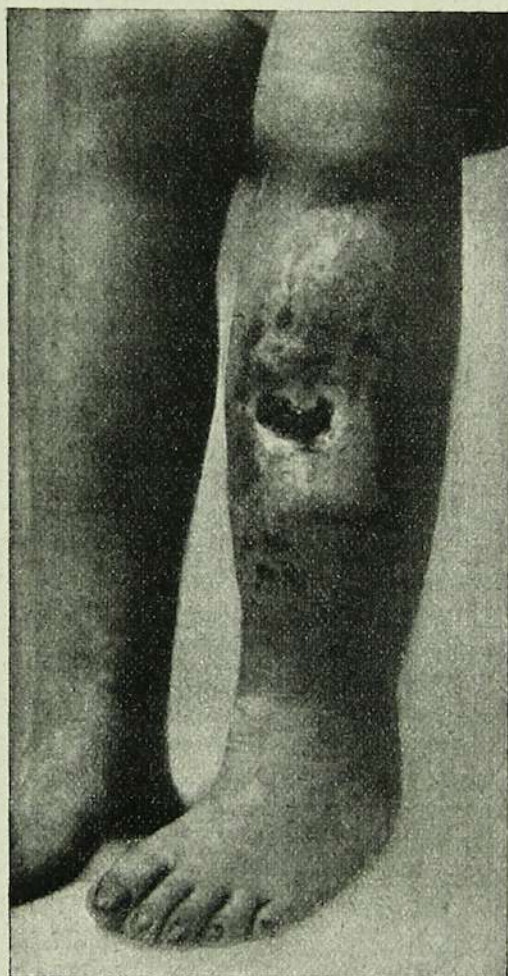


Fig. 63. — Gomas y deformaciones óseas en un heredosifilítico.

cia, pero pueden ser todavía más tardías. Sus manifestaciones pueden interesar los diversos aparatos.

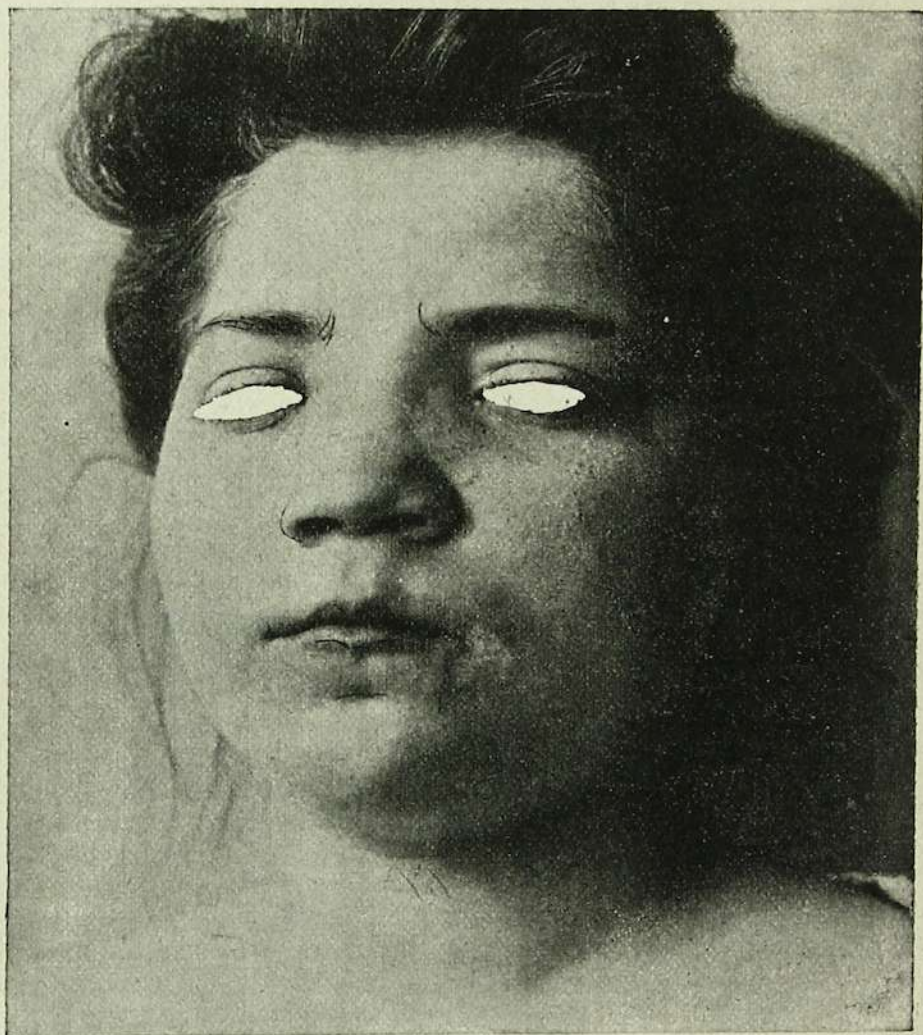


Fig. 64. — Cara de heredosifilitico. Cicatriz de lesión sifilitica en el ángulo izquierdo de la boca.

Lesiones cutáneas. — Son parecidas a las manifestaciones terciarias de la sífilis adquirida y consisten en sífilides tuberculosas secas o ulcerosas y en gomas subcutáneas. Se observan con mayor frecuencia en la cara, en donde pueden con-

fundirse con el lupus: en las piernas, en donde simulan las úlceras varicosas, y en los órganos genitales. Los gomas pueden invadir los ganglios, sobre todo los del cuello, y presentarse como adenopatías frías o ulceradas que recuerdan las de la tuberculosis.

Lesiones óseas. — Atacan sobre todo a la tibia, y luego, a los huesos del cráneo. Consisten en osteomielitis u osteoperiostitis gomosas o hiperestrosantes. Su sitio de predilección es la extremidad terminal de la diáfisis de los huesos largos. Van acompañadas de dolores, particularmente vivos durante la noche.

Debemos mencionar especialmente las deformaciones de la tibia. Este hueso se alarga y se engruesa; se incurva hacia adelante y se aplana lateralmente, hasta llegar a parecerse a una vaina de sable (Lannelongue).

Las lesiones óseas pueden evolucionar de un modo subagudo o crónico. En ciertos casos agudos el foco se reblandece, ulcera la piel y se fistuliza.

Pueden determinar fracturas denominadas espontáneas. Con frecuencia detienen el desarrollo de los huesos y determinan la atrofia del miembro.

Ciertas lesiones óseas son de orden distrófico, atacando entonces de preferencia el cráneo, cuyas deformaciones son verdaderos estigmas de sífilis hereditaria. Las principales de entre ellas son: la frente olímpica (abombada, prominente, más ancha que en estado normal), la frente en carena (con una cresta en la línea media), la frente con abombamientos laterales, el cráneo natiforme (de *nates*, nalgas), constituido por cuatro salientes, dos frontales y dos parietales, separados por un surco cruciforme.

La enfermedad de Paget (osteitis deformante progresiva) sería debida, según Lannelongue, a la sífilis hereditaria.

Las artropatías de la sífilis hereditaria tardía se prestan a las mismas consideraciones que las de la sífilis terciaria (fig. 65).

Lesiones viscerales. — Son unas virulentas y otras distróficas.

Las primeras son idénticas a las lesiones de la sífilis terciaria y como ellas afectan con predilección el sistema nervioso. Recuerdan en otros casos ciertas determinaciones de la sífilis hereditaria precoz, como la queratitis, frecuente sobre todo de los 10 a los 15 años, la otitis media o la sordera brusca, o también la coriza, que puede ser del tipo de la ocena.

Las manifestaciones de orden distrófico revisten gran inte-

rés y, entre ellas, debemos citar en primer lugar las **alteraciones dentales**, cuya comprobación posee un gran valor semiológico.

Distrofias dentales. — Las deformaciones más significativas, según Edmond Fournier, serían cuatro:

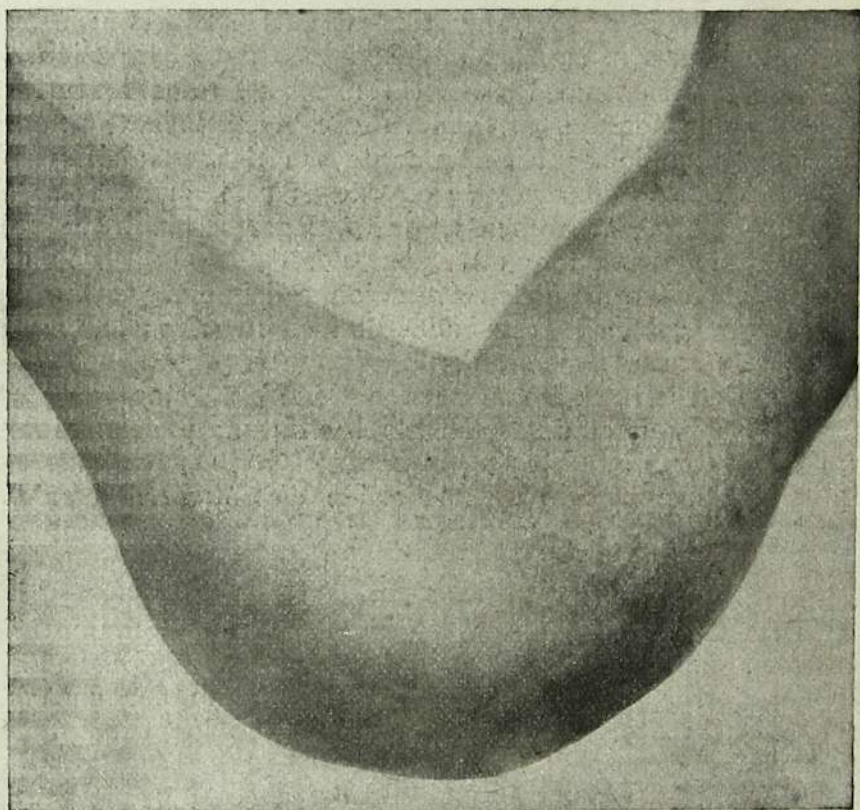


Fig. 65. — Sifilis hereditaria; artropatía del codo.

1.^a La *atrofia de la cúspide del primer gran molar*, consistente en un estado atrófico de la superficie triturante del diente. Mientras que en sus dos tercios inferiores (o radiculares) el cuerpo del diente es normal, «su segmento superior está adelgazado en todos sus diámetros, como roído y destruido en parte. Separado del segmento inferior por una especie de ranura circular, parece como encajado en aquél, de tal modo que, a primera vista, se diría que se trata de un diente más pequeño que sale de un diente mayor o un muñón de marfil, saliendo de una

corona normal.» Esta extremidad del diente está dividida irregularmente en eminencias rugosas que limitan a veces anfractuosidades. Más tarde, esta porción, deformada y parcialmente desprovista de esmalte, se desgasta y cae, quedando entonces un molar acortado y terminado por una superficie plana.

2.º *Distrofias múltiples sistematizadas.* — Estas distrofias se denominan sistematizadas porque, aun cuando múltiples,

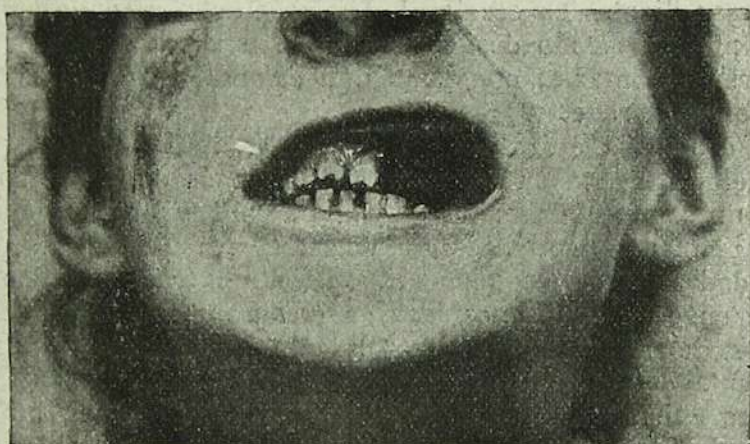


Fig. 66. — Deformaciones dentarias en una heredosifilítica.

sólo afectan uno o varios grupos de dientes, dejando intactos los demás y porque se localizan en estos dientes a un mismo nivel, mientras que atacan a otro grupo a una altura distinta. Este hecho es debido a la evolución del proceso de dentición: los diferentes grupos de dientes, que aparecen unos después de otros, presentarán la huella indeleble de la infección sífilítica a alturas variables según la época en que aquélla ha presentado su mayor virulencia. Esto nos explica porqué quedan indemnes los premolares y los dos últimos grandes molares, cuya formación no está empezada en la época en que la herencia sífilítica obra más activamente sobre el ser humano (vía uterina o primeros meses extrauterinos).

Estas distrofias se localizan, pues, en los incisivos, a los que afectan con preferencia, en los caninos y en los primeros grandes molares. Consisten, no en una pérdida de substancia, sino en una deficiencia en la formación del esmalte. Sin embargo, ha prevalecido la costumbre de dar el nombre de *erosiones* a estos

trastornos distróficos. La erosión asienta en la superficie de la corona (erosión coronaria) o en la punta del diente (erosión apical).

Las erosiones coronarias forman cúpulas, surcos o capas. Las cúpulas son más o menos voluminosas (punteadas) y destacan por su tinte pardusco sobre la coloración del diente. Los surcos son siempre transversales, tan pronto superficiales como profundos: su número es variable (frecuentemente uno, a veces dos o tres: dientes en escalera). Las erosiones en capa se caracterizan por un estado desigual, rugoso, a veces anfractuoso, de la superficie dentaria, que toma una coloración gris amarillenta en la zona alterada.

Las erosiones apicales, de las cuales la lesión del primer gran molar descrita anteriormente no es más que un tipo, presentan un aspecto diferente en los caninos y en los incisivos. En los primeros se manifiestan por una verdadera atrofia de la extremidad libre, que queda reducida a un tronco cónico o un saliente rugoso, como encajados en el cuerpo del diente. En los incisivos determinan el adelgazamiento trófico de su parte libre (diente con punta laminada), la producción de escotaduras múltiples e irregulares del borde libre (diente con la punta limada) y la atrofia y la lobulación de la parte libre que, en los casos extremos, dan al diente el aspecto de un clavo de especias.

3.º *Diente de Hutchinson.* — Es una distrofia dentaria característica, aun cuando no se reconoce con frecuencia su verdadero tipo, descrito por Hutchinson. Este término, en efecto, no se aplica a toda deformación dentaria, sino que designa sólo la escotadura semilunar del borde libre de los incisivos medios superiores, con mayor frecuencia de la segunda dentición y a veces de la primera. Esta escotadura falta mientras va saliendo el diente, ya que está ocupada por un muñón de marfil, desprovisto de esmalte, cuya eliminación crea, en realidad, la deformación. Además, a partir de los 20 a 22 años, bajo la influencia del desgaste del borde libre de los incisivos, la arcada desaparece cada vez más, de tal modo, que a los 25 años sólo persiste el bisel anterior de la escotadura. Algunos años después no subsiste ningún vestigio.

Los dientes de Hutchinson afectan con frecuencia el tipo denominado en destornillador (véase luego) y están en muchos casos desviados de su dirección, en forma que convergen uno hacia otro.

4.º *Diente en destornillador.* — Es una deformación del incisivo medio superior cuyo cuello está ensanchado y su borde libre estrechado, resultando una disposición inversa de la normal. El diente en destornillador se asocia con frecuencia al tipo precedente.

Estas son las principales deformaciones dentarias que se observan en los heredosifilíticos. *No son patognomónicas*, en el sentido de que pueden observarse en algunos individuos no sifilíticos. No son, en efecto, lesiones sifilíticas, sino deformaciones que pueden ser producidas por toda causa distrofiante (infección, intoxicación, que haya obrado sobre el feto o el niño). No es menos cierto, sin embargo, que *en la mayor parte de los casos son de origen heredosifilítico*. Su importancia clínica es, por consiguiente, grande; despiertan la sospecha de sífilis hereditaria y provocan una investigación clínica y biológica para confirmarla.

Los tipos que han sido descritos son los que se observan con mayor frecuencia y los que se determinan como más característicos. Sin embargo, toda deformación dental puede ser de origen heredosifilítico.

Meyopragias viscerales. — Por las lesiones múltiples de órganos que determina, la sífilis hereditaria provoca trastornos de naturaleza difícil de precisar y estados caquéticos. Atacando a un sistema particular, engendra taras viscerales (nerviosas, hepáticas, renales, etc.) que hacen a los órganos impropios para un funcionamiento normal o poco resistentes para resistir a los factores patógenos. Así, es la causa habitual de la *hemoglobinuria paroxística a frigore*.

Cuando ataca a un sistema endocrino la nutrición se modifica; el crecimiento se hace anormal y pueden constituirse diversos síndromes glandulares. Entre ellos el más frecuente parece ser el mixedema. Para Hutinel y Maillet, que han insistido sobre la importancia de estas afecciones endocrinas heredosifilíticas, estas alteraciones influirían también sobre el desarrollo de las diátesis y de los temperamentos.

Método de diagnóstico clínico. — Las más diversas deformidades y deformaciones pueden ser la consecuencia de la heredosifilis. Su comprobación impone, por consiguiente, una investigación y un estudio que permitirán encontrar la huella del treponema.

El siguiente cuadro indica las principales afecciones o deformaciones que pueden ser producidas por la sífilis hereditaria,

al mismo tiempo que el plan de las investigaciones necesarias para descubrir la heredosifilis tardía.

Investigación acerca de la familia

- | | | |
|-------------------|---|---|
| I. Ascendientes. | } | <p><i>Sifilis manifiesta o latente</i> (Interrogatorio, signos clínicos, leucoplasia, signo de A. Robertson, reacción de Bordet-Wassermann, estudio del líquido céfalorraquídeo, etc.)</p> <p><i>Abortos en la madre, polimortalidad entre sus hijos. Embarazos gemelares univitelinos (?)</i>.</p> |
| II. Colaterales.— | | <i>Estigmas de heredosifilis.</i> |

Investigación del enfermo

I. — Antecedentes (1)

II. — Estado actual. Examen del enfermo

- | | | |
|-------------------------------|---|--|
| 1.º Hábito exterior. | } | TALLA, INFANTILISMO, GIGANTISMO O NANISMO (2). |
| 2.º Estigmas craneales. | } | <p>ABOMBAMIENTOS FRONTALES, PARIETALES, OCCIPITALES.</p> <p>CRÁNEO NATIFORME.</p> <p>HIDROCEFALIA.</p> <p>ASIMETRÍA CRANEAL Y FACIAL.</p> |
| 3.º Estigmas faciales. | } | <p>APLASTAMIENTO DE LA RAÍZ DE LA NARIZ: NARIZ EN ANTEOJO.</p> <p>LABIO LEPORINO. PROGNATISMO.</p> <p><i>Deformaciones del pabellón de la oreja.</i></p> |
| 4.º Estigmas auriculares (3). | } | <p>DERRAMES DE OÍDO, LESIONES DEL TÍMPANO.</p> <p>TRASTORNOS AUDITIVOS: SORDERA SÚBITA. SORDOMUDEZ.</p> |

(1) Se preguntará a los individuos sobre las afecciones que han sufrido en su juventud, insistiendo sobre las manifestaciones de la heredosifilis infantil (erupciones, afecciones oculares, derrames de oídos, afecciones de la garganta, dolores óseos, convulsiones, etc.).

(2) Estos trastornos del desarrollo son la consecuencia de lesiones de las glándulas de secreción interna.

(3) Los estigmas auriculares, oculares y dentales constituyen la *triada de Hutchinson*, que comprende más simplemente:

- 1.º Las manchas corneales y las deformaciones irídeas;
- 2.º Las deformaciones dentales descritas anteriormente;
- 3.º Las lesiones cicatrizales del tímpano (con anamnesis de derrame del oído) y la sordera.

- 5.º Estigmas oculares.
- 6.º Estigmas dentales.
- 7.º Estigmas tegumentarios.
- 8.º Estigmas óseos.
- 9.º Estigmas articulares.
10. Estigmas nerviosos.
11. Estigmas testiculares. —
- 12 Estigmas circulatorios.
13. Deformaciones diversas. Monstruosidades.
- ESTRABISMO.
 MANCHAS CORNEALES.
 SINEQUIAS, DEFORMACIONES IRÍDEAS.
 CORIORRETINITIS.
 AMBLIOPIA CONGÉNITA.
 ATROFIA APICAL DEL PRIMER GRAN MOLAR.
 DISTROFIAS APICALES MÚLTIPLES Y SISTEMÁTICAS.
 DIENTE DE HUTCHINSON.
 DIENTE EN DESTORNILLADOR.
Infantilismo dental, amorfismo, vulnerabilidad, edentación precoz.
Engranaje vicioso de las arcadas, desorientación dental.
Espaciamientos anormales, falta de ciertos dientes.
Deformaciones maxilares. Forma en ojiva de la bóveda palatina.
 1.º CICATRICES: *Cicatrices extensas pigmentadas, redondeadas o policíclicas. Cicatrices de localizaciones especiales: peribucales (Fournier), en las nalgas (Parrot).*
 2.º LEUCOPLASIA, PELADA.
 LESIONES ÓSEAS: *Exostosis, periostitis, tibia en vaina de sable. Raquitismo sífilítico.* AXIFOIDIA.
 DEFORMACIONES. TÓRAX EN EMBUDO.
 HIDARTROSIS CRÓNICAS.
 REUMATISMO DEFORMANTE.
 LUXACIÓN CONGÉNITA DE LA CADERA.
 HIDROCEFALIA.
 CONVULSIONES DE LA INFANCIA. COREA.
 SIGNO DE ARGYLL-ROBERTSON.
 EPILEPSIA
 INCONTINENCIA DE ORINA.
 ENFERMEDAD DE LITTLE.
 IDIOTEZ. IMBECILIDAD.
 ATROFIA. ECTOPIA. FALTA DE DESARROLLO.
Estrechez de las válvulas del corazón. (Estrecheces mitral, pulmonar, aórtica).
Comunicación interauricular e interventricular.
Microsfigmia.
Ectasias venosas congénitas o precoces.

Después de este cuadro, que puede parecer, a primera vista, muy extenso y que es, sin embargo, incompleto, debemos recordar

que la comprobación de una de las anomalías indicadas no implica necesariamente que el individuo sea sifilitico, ya que estas anomalías pueden ser producidas por cualquier otra enfermedad distrofiante como la tuberculosis, el alcoholismo, etc. Sin embargo, no se olvidará que son con frecuencia de origen heredosifilitico.

Patognomónicos, por el contrario, son los **signos mayores** de la sífilis hereditaria, enumerados anteriormente y que son: para la *heredosifilis precoz*, el pénfigo palmar o plantar y las sífilides cutáneas o mucosas, la coriza del recién nacido, el estado hipotrófico y el retardo de desarrollo, la hipertrofia del bazo, la anemia, el desprendimiento epifisario, etc.; para la *heredosifilis tardia*, las lesiones cutáneas del tipo terciario, las osteitis gomosas y las distrofias óseas (en particular del cráneo y de la tibia), las deformaciones dentales, las manchas de la córnea, la nariz en antejojo, etc.

TRATAMIENTO DE LA SIFILIS

Si bien la sífilis es una de las enfermedades más graves, si se abandona a sí misma, poseemos, sin embargo, para detenerla, medicamentos de una eficacia notable. Estos son el mercurio, el arsénico, el bismuto y el yoduro de potasio. Estos cuatro cuerpos son, en efecto, remedios específicos de la sífilis.

Tratar la sífilis es, por consiguiente, administrar éstos medicamentos. Es, en primer lugar, discutir sus indicaciones respectivas, su posología: juzgar el momento oportuno para administrarlas con energía o moderación, o suspenderlas. Es, en una palabra, dirigir racionalmente las curas medicamentosas, inspirándose en los datos clínicos y biológicos. Es, también, prescribir reglas de higiene general, instituir un tratamiento local y usar las medicaciones auxiliares, a veces muy útiles. Hasta en su terapéutica, el sifilógrafo debe ser un clínico inteligente.

Estudiaremos primero las medicaciones específicas, indicando luego las reglas del propio tratamiento.

Medicación mercurial

Empleada empíricamente desde el final del siglo xv por Bé-ranger de Carpi y Juan de Vigo, el mercurio proporcionó al principio resultados muy notables. Sin embargo, el abuso formidable que se hizo pronto de este medicamento, empleado hasta la salivación, determinó una reacción que lo hizo excluir de la terapéutica antisifilítica. Luego, usado más juiciosamente, el mercurio reconquistó algún tiempo después el favor que merece, llegando a alcanzar tras algunas vicisitudes (Broussais) su justa reputación de medicamento específico, título que, desde hace unos doce años han venido a compartir con él ciertos compuestos de arsénico y bismuto.

Las preparaciones mercuriales son múltiples y, por consiguiente, no indicaremos todas las que han sido preconizadas contra la sífilis. Sólo estudiaremos aquellas cuya eficacia ha sido confirmada por la experiencia.

1.º **Vía bucal.** — **Protoyoduro de mercurio.** — Preconi-

zado por Ricord, se administra en forma de píldoras (1) cuya fórmula primitiva de aquel autor ha sido simplificada por Fournier:

Protoyoduro de mercurio	0,05 gramos.
Extracto de opio	0,01 —

Para una píldora glicerinada. Dos al día, antes de las comidas.

En la mujer se formularán píldoras de 4 centigramos.

Se pueden prescribir también los sellos siguientes (Al. Renault):

Protoyoduro de mercurio	0,05 gramos.
Polvo de opio	0,01 —
Polvo de quina. c. s. para	0,25 —

Para un sello. Dos al día.

Sublimado. — Se administra en solución o en píldoras:

LICOR DE VAN SWIETEN (2)

Bicloruro de mercurio.	1 gramo.
Agua destilada.	1000 gramos.

3 a 6 cucharaditas de café (mezclado con leche o cerveza y absorbido durante las comidas).

Muy empleado en los recién nacidos heredosifilíticos, a la dosis de V a X gotas por mes de edad, con un poco de leche, en el momento de las tetadas, y de 1 a 2 gramos por año (XX gotas = 1 gramo de licor = 1 miligramo de sublimado). Suspender la medicación en caso de trastornos digestivos y particularmente de diarrea.

PÍLDORAS DE DUPUYTREN (3)

Bicloruro de mercurio	0,01 gramo.
Extracto de opio	0,02 gramos.

Para una píldora, blanda, de dos a tres por día en el momento de las comidas.

(1) Nota referente a la fórmula de las píldoras mercuriales: El extracto de opio sólo se incorpora para atenuar los efectos laxantes del mercurio. Se podrá suprimir en los enfermos propensos al estreñimiento. Por otra parte, es conveniente añadir una pequeña cantidad de glicerina, que ablanda la píldora e impide que se endurezca. Una píldora dura puede, en efecto, no ser absorbida y ser encontrada intacta en las heces.

(2) El códex anterior a 1908 incorpora 100 gramos de alcohol de 90° para impedir que el sublimado se descomponga bajo la influencia del aire y de la luz.

(3) En las píldoras, jarabes, bizeochos, etc., el sublimado, en contacto con sustancias orgánicas, sufre una reducción más o menos lenta en calomelanos y hasta, a la larga, en mercurio metálico. El licor de van Swieten es, por consiguiente, más recomendable que las píldoras de Dupuytren.

Calomelanos. — Es una sal activa que se puede administrar por la boca en sellos:

Calomelanos.	0,01 gramo.
Subnitrato de bismuto	0,75 gramos.

Para un sello. Un sello un cuarto de hora antes de cada una de las dos comidas (Milian).

2.º **Vía rectal.** — Vía de recepción, utilizable sobre todo cuando se quiere reforzar el tratamiento administrado ya por otra vía.

Se puede emplear el licor de van Swieten, disuelto en 100 a 150 gramos de leche, o supositorios que contengan (Audry) de 2 a 4 centigramos de aceite gris al 40 por 100.

3.º **Vía cutánea.** — **Fricciones mercuriales.** — Es un excelente modo de tratamiento hidrargírico. Su principal inconveniente es la suciedad. Exige una técnica rigurosa, aunque simple, pero indispensable, para obtener una absorción suficiente.

Se emplea el ungüento mercurial doble o ungüento napolitano, compuesto, por partes iguales de mercurio y de manteca benzoada (el ungüento simple contiene mitad menos de mercurio):

Ungüento mercurial doble (recientemente preparado	4 gramos.
---	-----------

Para una cápsula; núm. 10.

La eficacia de este modo de mercurialización depende de como se lo aplique el enfermo. Será, por consiguiente, muy conveniente que el médico asista a la primera fricción.

Esta no se hará en las regiones pilosas como las axilas y el pubis, o irritables como el escroto. El lugar preferido son las paredes laterales del tórax, la cara interna de los muslos, la cara anterior del antebrazo. A causa de la irritación cutánea que la fricción puede producir, se cambiará de región cada día. Se utilizarán sucesivamente las seis regiones que hemos citado y luego se volverá a empezar la serie, haciendo la séptima fricción en el punto en donde se había practicado la primera, y así sucesivamente.

La fricción se verifica por la noche, antes de acostarse. El enfermo limpia con jabón la región elegida y aplica el ungüento; luego frota lentamente la piel en una superficie ancha como la

palma de la mano. Hay que frotar hasta que la pomada parezca haber sido absorbida. La fricción no debe durar menos de diez minutos.

Luego, el enfermo cubre la región con tafetán o un tejido impermeable, que fija por medio de algunas vueltas de una venda. A la mañana siguiente se quitá este vendaje protector y se enjabona la región, que se espolvorea con talco. En algunos individuos las fricciones mercuriales provocan un eritema pruriginoso.

Si el propio enfermo no hace la fricción, la persona que la efectúe debe proteger sus dedos por medio de dedales o un guante de goma, para no exponerse a absorber inútilmente el mercurio.

4°. *Vías intramuscular e intravenosa.* — Constituyen los métodos preferibles para la administración del mercurio. Permiten, en efecto, una dosificación rigurosa, una acción rápida e intensa, al mismo tiempo que evitan toda superchería o negligencia por parte del enfermo, sin fatigar su tubo digestivo. Algunas inyecciones son, sin embargo, dolorosas en las horas o días siguientes. No hay que hablar de los abscesos debidos a una falta de asepsia.

Técnica. — El instrumental, de un modo general, comprende una jeringa de Pravaz o mejor, una jeringa de vidrio del tipo Luer, una y otra esterilizables en todas sus partes, y una aguja larga de 5 a 6 centímetros, de platino (esterilizable por la ebullición, la llama, etc., muy sólida), o de níquel o acero (esterilizable por la ebullición, más frágil y se oxida muy rápidamente). Se comprobará antes de la inyección que el émbolo se desliza por roce duro en el cuerpo de la jeringa y que la aguja no está obturada.

La inyección debe hacerse en pleno músculo. Las inyecciones superficiales son más dolorosas y más irritantes. La región preferible es la nalga en su tercio superior. Hay que evitar ante todo el nervio y los vasos ciáticos, cuya lesión podría determinar una neuralgia, una hemorragia y hasta una embolia. Galliot ha descrito un punto de elección situado en la intersección de una línea horizontal que pasa a dos dedos por encima del trocánter mayor y de una línea vertical que separa el tercio interno de los dos tercios externos de la nalga. Las inyecciones se dan, alternativamente, a uno y otro lado y, en la misma nalga, en la proximidad y no en el mismo sitio en donde se han practicado las anteriores.

Se ha recomendado también la fosilla retrotrocantérea (Smirnoff), la masa sacrolumbar, los músculos supraespinosos. Sin embargo, la región de la nalga es la preferible.

Se asepticizan los tegumentos por medio de la tintura de yodo; las manos del operador son asépticas: la jeringa, esterilizada en el autoclave o por ebullición, se llena por aspiración con la solución estéril que se va a inyectar.

La aguja asepticizada se introduce entonces, perpendicularmente a la piel y de un golpe seco, en las masas musculares; penetra de 4 a 5 centímetros. Se aguardan algunos instantes, para asegurarse de que no sale ninguna gota de sangre por su extremidad, ya que la penetración en los vasos de las preparaciones insolubles podría ocasionar una embolia pulmonar. Si se ve salir sangre, se retira la aguja, cosa de un centímetro, o bien se vuelve a introducir en un punto próximo.

Luego se empuja lentamente el émbolo de la jeringa.

Una vez dada la inyección, se retira bruscamente la aguja, para evitar que no deje, en el tejido celular subcutáneo, una gota de la solución, que podría formar un nódulo doloroso. Se hace, durante algunos segundos, un ligero masaje de la región en que se ha dado la inyección.

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO POR LAS INYECCIONES MERCURIALES. — Existen dos métodos: *el de las inyecciones frecuentes de sales solubles* y *el de las inyecciones espaciadas de productos insolubles*.

En el primer método, se introduce en el organismo una sal en estado de disolución. Esta sal es absorbida rápidamente y pasa en seguida a la circulación. En cambio, es eliminado también rápidamente. Se obtiene de ese modo una mercurialización media del organismo, de corta duración.

En el segundo método se inyecta mercurio o uno de sus compuestos en estado de suspensión. El cuerpo sólo se absorbe lentamente y pasa tardíamente a la orina. Su eliminación dura varios días. Por ello, para evitar los fenómenos de intoxicación es necesario espaciar las inyecciones. La mercurialización producida de ese modo dura varios días.

Estos dos métodos, como luego veremos, no se excluyen. Cada uno de ellos responde a indicaciones particulares.

Sales solubles. — Se han preconizado gran número de fórmulas. Sólo indicaremos las más usadas.

Biyoduro de mercurio. — Contiene 44 por 100 de mercurio. Es la sal soluble más empleada. Se usaba antes en solución

aceitosa (Panas), pero en la actualidad se emplean soluciones acuosas, que se obtienen añadiendo un yoduro:

Biyoduro de mercurio	0,50 gramos.
Yoduro de sodio puro y seco.	0,50 —
Agua destilada.	0,50 c. c.

Distribuir en ampollas de 1 ó 2 centímetros cúbicos y esterilizar. Para inyecciones subcutáneas. De 1 a 2 centímetros cúbicos al día. Se pueden inyectar hasta 5 centímetros cúbicos al día, si se vigila bien el enfermo.

Esta sal es poco dolorosa, poco irritante y, a no abusar de ella, no provoca fenómenos de intolerancia.

Benzoato de mercurio. — Tan rico en mercurio como el biyoduro, se prescribe a las mismas dosis que éste:

Benzoato de mercurio.	1 gramo.
Cloruro de sodio puro.	0,75 gramos.
Agua destilada esterilizada.	100 c. c.

No se ha demostrado que esta preparación sea estable.

Cianuro de mercurio. — Esta sal, que contiene 79,3 por 100 de mercurio, debe ser usada en inyección intravenosa. En efecto, es demasiado dolorosa e irritante para ser inyectada debajo de la piel y en los músculos. Por ello hay que asegurarse bien, antes de dar la inyección, de que la aguja ha penetrado en la vena.

Cianuro de mercurio.	1 gramo.
Cloruro de sodio	0,40 gramos.
Agua destilada	100 c. c.

Para inyecciones intravenosas. Repartir en ampollas y esterilizar. 1 a 2 centímetros cúbicos al día, o cada dos días.

Salicilarsinato de mercurio (Enésol). — Contiene 38,4 por 100 de mercurio y 14,4 de arsénico:

Salicilarsinato de mercurio.	5 gramos.
Agua destilada	100 c. c.

Repartir en ampollas y esterilizar. Dosis: 2 a 3 centímetros cúbicos al día, en inyecciones intramusculares o intravenosas.

Consideramos inútil indicar la posología de otras sales solubles, menos usadas, entre las que citaremos el sublimado, el hemofenil, el lactato de mercurio, el salicilato mercúrico neutro, los peptonatos, el cacodilato de mercurio, etc.

Preparaciones insolubles. — Estudiaremos el aceite gris y los calomelanos, y sólo citaremos el salicilato básico de mercurio, que hoy ya no se emplea.

Aceite gris. — Empleado primero por Lang, de Viena, no es más que mercurio incorporado a un cuerpo graso. He aquí la fórmula actual del *Códex*:

Mercurio purificado	40	gramos.
Lanolina anhidra esterilizada.	26	—
Aceite de vaselina esterilizado. c. s. para	100	c. c.

F. S. A. (1).

Este aceite gris a 40 por 100 contiene 40 centigramos de mercurio por centímetro cúbico. Se deben inyectar de 5 a 12 centigramos de mercurio cada siete días, generalmente 8 centigramos.

Se usa una jeringa especial, de cuerpo estrecho y de un empleo cómodo (jeringa de Barthelemy): cada división corresponde a un centígramo de mercurio.

La inyección es poco dolorosa y raras veces va seguida de fenómenos de intoxicación. Se repetirá cada semana, durante 6 a 10 semanas, según la tolerancia del individuo.

Calomelanos. — Es la sal de mercurio cuya acción es más intensa. La fórmula clásica es la siguiente:

Calomelanos al vapor	0,50	gramos.
Aceite de olivas esterilizado.	10	—

Inyectar 1, raras veces 2 centímetros cúbicos, cada siete días.

Se inyectará 1 centímetro cúbico, que contiene 5 centigramos de calomelanos, una vez por semana, durante 6 a 10 semanas.

Esta preparación tiene el inconveniente de ser muy dolorosa. Sin embargo, incorporándole alcanfor y guayacol, se hace muy soportable. La fórmula corriente es:

Calomelanos	1	gramo.	
Aceite de vaselina neutra.	} aa	10	gramos.
Vaselina neutra			
Guayacol	0,60	—	
Alcanfor	0,40	—	

(1) El aceite gris debe ser bien preparado, ya que, si no, es inactivo, tóxico o doloroso.

tiene el inconveniente de contener aceite de vaselina. Se encuentran en el comercio preparaciones excelentes, poco dolorosas.

Valor comparado de las preparaciones mercuriales.

— Se tiende actualmente a tratar la sífilis de un modo intenso y menos timidamente que hace algunos años, sin llegar a alcanzar, sin embargo, las dosis de mercurio perjudiciales al organismo. La gravedad de los accidentes sífilíticos, que sobrevienen a largo plazo y que podrían haber sido evitados, con un tratamiento de momento más fuerte y luego más perseverante, justifican esta evolución.

El empleo sistemático de un solo método no debe aconsejarse. Frecuentemente es útil variar el modo de administración.

En la época en que el mercurio constituía el único medicamento activo contra la sífilis, estaba justificada la indicación imperativa de las inyecciones a causa de los accidentes graves que ponían en peligro la vida del enfermo y amenazaban una función o un órgano importantes (coma, ictus, retinitis, goma del velo del paladar, etc.) o en los casos rebeldes al tratamiento administrado por otra vía. Las formas de sífilis de apariencia benigna eran tratadas sólo por las fricciones, las píldoras o las soluciones.

Sin embargo, se empezó a conocer bien pronto el peligro de las determinaciones viscerales latentes de la sífilis (linfocitosis céfallo-raquídea), observando cómo individuos tratados por medio de píldoras o de soluciones presentaban ulteriormente accidentes nerviosos muy graves. Por ello se considera hoy necesario practicar en un sífilítico un número mayor o menor de inyecciones mercuriales. Más adelante veremos en qué medida.

Los calomelanos se reservaban para los casos amenazadores en que es necesario atacar a la enfermedad pronto y fuertemente (laringitis gomosa, fagedenismo, arteritis cerebral), y para los casos rebeldes (sífilides palmares o plantares, sífilides tuberculosas secas o costráceas, lesiones sífilíticas de la lengua) (Fournier). Sin embargo, su empleo se generaliza cada día más, justificadamente a nuestro entender. Es la mejor preparación insoluble para combatir la tabes (Babinski), y hasta para utilizar, en un período tardío, en el tratamiento de «sostenimiento».

La elección del medicamento puede estar determinada por las exigencias de la vida del enfermo. Ciertos enfermos disponen de tiempo suficiente para recibir diariamente una inyección de una sal soluble (se puede, sin inconveniente, aumentando la dosis, dar las inyecciones cada dos días). En otros enfermos,

por el contrario, esto es imposible: el tratamiento por las inyecciones semanales de un preparado insoluble, con todas las precauciones necesarias para evitar los fenómenos de intoxicación, es entonces aplicable.

Las *fricciones* constituyen un excelente modo de tratamiento de la sífilis. Sin embargo, son sucias, requieren que sean bien hechas y provocan con facilidad estomatitis. Su eficacia parece comparable a la de las inyecciones de sales solubles.

Las *soluciones* y las *píldoras* son agentes bastante menos activos. Es muy importante examinar la consistencia de las píldoras, ya que, si son duras, frecuentemente no se absorben.

Inconvenientes del tratamiento mercurial.—Cada modo de administración del mercurio tiene sus inconvenientes: las píldoras pueden fatigar el estómago, las fricciones irritar los tegumentos, las inyecciones determinar un dolor más o menos vivo y provocar a veces un estado de abatimiento comparable a la gripe (gripe mercurial).

Además, la medicación mercurial, en general, ofrece también ciertos inconvenientes, de intensidad variable según la sal empleada, su dosis y la susceptibilidad mayor o menor del individuo. Estos inconvenientes son:

1.º *La estomatitis.* — Es al principio localizada y frecuentemente unilateral (gingivitis media inferior, gingivitis alrededor de un diente enfermo, estomatitis geniana, erosión retro-molar inferior), luego generalizada. La salivación excesiva, la «molestia» dental, los dolores gingivales, el estado saburral de la lengua, la tumefacción y luego la ulceración de las encías, de las mejillas y de la lengua, el olor fétido del aliento son sus síntomas principales.

En las formas graves se puede observar la necrosis del maxilar inferior.

Estos accidentes son debidos, con gran frecuencia, a lesiones dentales o gingivales preexistentes. Por ello, al mismo tiempo que se instituye el tratamiento mercurial, hay que recomendar al enfermo que practique una higiene bucal rigurosa, que se lave la boca después de cada comida, que se cepille y lave los dientes por la mañana y por la noche por medio de un cepillo blando y que mastique de 4 a 6 comprimidos de clorato potásico al día. *Las lesiones dentales, la gingivitis saburral deben ser tratadas por el dentista, antes de toda cura mercurial.* Se quitarán las piezas protéticas o se mantendrán cuidadosamente limpias.

Si la estomatitis se desarrolla una vez ya instituido el tratamiento, se imponen aun con más rigor, las mismas reglas. Se debe cesar inmediatamente la administración del mercurio, substituyéndolo por el arsénico. Las aplicaciones locales de tintura de yodo o de agua oxigenada pura son convenientes. En cuanto a las ulceraciones rebeldes, el médico las cauterizará con una solución de ácido crómico al tercio. El clorato de potasa puede ser administrado al interior, a la dosis de 2 a 4 gramos al día: este cuerpo se eliminará con la saliva y obrará localmente sobre la estomatitis. Esta estomatitis parece ser debida a la simbiosis fusoespirilar: por ello han dado buenos resultados las aplicaciones locales de arsenobenzol, cuya acción espirolicida es bien conocida. Se ha demostrado que administrados a la vez por vía sanguínea y en aplicaciones locales, los arsenobenzoles constituyen el tratamiento preferible de la estomatitis mercurial.

2.º *Los trastornos digestivos.*—Consisten en dispepsia, anorexia, manifiestas sobre todo cuando el medicamento es introducido por vía bucal. Los trastornos intestinales son más frecuentes: consisten en cólicos, diarrea, y, en los casos graves, en una enterocolitis ulcerosa, disenteriforme, con deposiciones sanguinolentas.

Los accidentes ligeros no requieren la supresión del mercurio. El medicamento puede ser introducido por otra vía o asociarle el opio, el tanino, el subnitrito de bismuto. Se recomienda también fraccionar las dosis, haciéndolas absorber durante las comidas. Si la dosis prescrita es excesiva, es necesario, como se comprende, reducirla a la dosis media.

Las formas graves requieren la cesación del tratamiento y una terapéutica local a base de opio y sobre todo de bismuto.

3.º *Eritemas.*—Además del eritema simple y la dermatitis que puede provocar localmente la fricción mercurial, debemos citar las erupciones generalizadas que pueden sobrevenir en el curso del tratamiento. Entre ellas, el eritema descamativo o escarlatiniforme es el más frecuente. Requiere la cesación del tratamiento.

4.º *Nefritis.*—A dosis terapéuticas el mercurio es inofensivo para el riñón sano. Sin embargo, se ha imputado a las preparaciones insolubles, en particular al aceite gris, ocasionar nefritis aguda, a veces mortal.

La existencia de albúmina en la orina obliga a ser muy prudente; en los casos en que los riñones están lesionados el

tratamiento mercurial puede ir acompañado de accidentes muy graves (uremia). *Por consiguiente, es necesario examinar la orina del enfermo antes de prescribir el mercurio.*

La albuminuria ligera no contraindica el medicamento, pero requiere gran prudencia.

Cuando, como puede observarse en el período secundario, la sífilis ha determinado ya de por sí lesiones renales graves, ¿qué conducta hay que seguir? Como sífilítico, el enfermo deberá ser sometido a un tratamiento medicamentoso, pero, afecto de nefritis, deberá evitar la absorción del mercurio, siempre peligroso para un tejido renal ya lesionado. En estos casos, el médico puede estar muy perplejo. Se someterá al enfermo al régimen lácteo y se le tratará como a todo brightico. Si la permeabilidad renal lo permite, si la azotemia no ha alcanzado grandes proporciones, se prescribirán inyecciones de sales solubles, a dosis al principio mínimas (2 miligramos), luego progresivamente crecientes: se adaptará la conducta a la tolerancia del enfermo y a las variaciones de la azotemia. En estos casos deben proscribirse rigurosamente las fricciones mercuriales y sobre todo las sales insolubles. A estos enfermos se aplicarán preferentemente los arsenobenzoles, como veremos luego.

5.º *Anemia.* — Un tratamiento mercurial demasiado prolongado puede, sin dar lugar a ningún otro fenómeno de intoxicación, producir una anemia progresiva.

En resumen, se impone un examen cuidadoso de la boca y de las funciones renales, antes de la administración del mercurio: de ese modo se evitarán la mayor parte de los fenómenos de intolerancia o de intoxicación. Hay, sin embargo, algunos individuos que, sin presentar una lesión visceral manifiesta (que indudablemente no se reconoce a causa de la imperfección de nuestros medios de investigación) no pueden soportar el mercurio: estos casos son atribuidos a una idiosincrasia. Quizá sean debidos a un estado anafiláctico.

Medicación yodurada

Los yoduros deben ser considerados como auxiliares del tratamiento específico. Si a veces pueden curar por sí solos ciertas manifestaciones de la sífilis, su acción es, sin embargo, claramente inferior a la del mercurio.

El yoduro más frecuentemente utilizado es el yoduro potásico, que se administra de ordinario en solución por vía bucal

y a veces por vía rectal, a la dosis media de 3 a 5 gramos al día (se puede llegar hasta 10 gramos). Debe absorberse en el momento de las comidas. Se prescribirá:

Yoduro potásico.	20 gramos.
Agua destilada	300 —

(Cada cucharada de sopa contiene un gramo de yoduro). Se tomará con leche, agua, cerveza.

O bien, para disimular el sabor desagradable de la sal:

Yoduro potásico.	20 gramos.
Jar. de corteza de naranjas agrias.	{ aa 150 c. c.
Agua destilada.	

(Las mismas dosis que en la poción anterior).

El yoduro tiene ciertas indicaciones particulares: en primer lugar, la cefalea del periodo secundario, si es rebelde, pero, sobre todo, las lesiones de orden terciario y, en particular, las osteopatías dolorosas. Sin embargo, en ningún caso, salvo indicación especial, se empleará en lugar del mercurio o de los arsenobenzoles. Más adelante veremos cómo debe ser utilizado en el tratamiento de la sífilis.

El yoduro no deja de tener sus inconvenientes: provoca en la boca un sabor metálico desagradable y con frecuencia una coriza más o menos intensa y acné (acné yódico). Más raras veces determina síntomas pulmonares y hasta generales, que se han comparado a los de la gripe; trastornos gastrointestinales, hemorragias, edema de la cara, erupciones ampollares o pustulosas. Por último, aun cuando muy excepcionalmente, puede producir el edema de la glotis, que requiere la traqueotomía de urgencia o determina la muerte por asfixia.

Los accidentes yódicos están favorecidos, por una parte, por las alteraciones de los emuntorios, que, sin embargo, suelen faltar, en apariencia, en gran número de casos. No cabe incriminar la dosis del medicamento, ya que el yoduro no se acumula en el organismo y que, según la observación de Fournier, las dosis pequeñas son frecuentemente más perjudiciales que las que hemos aconsejado. Se han atribuido también a las impurezas del producto. En realidad, se trata de una idiosincrasia que parece ser debida a la anafilaxis.

En los casos de intolerancia para el yoduro de potasio se intentará substituirlo por los yoduros de sodio, amonio o calcio, por los compuestos orgánicos de yodo, o por los aceites yoda-

dos que se administran por vía hipodérmica. Sin embargo, estas medicaciones son bastante menos activas que el yoduro de potasio.

Se asocia frecuentemente el mercurio al yoduro: es el tratamiento mixto. El jarabe de Gibert debe ser abandonado y substituido por una de las soluciones siguientes:

Biyoduro de mercurio	0,20	gramos.
Yoduro de potasio	50	—
Agua destilada	60	—
Jarabe de corteza de naranjas amargas. c. s. para	450	centímetros cúbicos.

1 a 2 cucharadas de sopa al día.

Biyoduro de mercurio	0,50	gramos.
Yoduro de potasio	20	—
Jarabe de café	500	—

Indiferentemente, pueden prescribirse por separado los dos medicamentos.

Medicaciones arsenicales

Hasta 1910, el tratamiento antisifilico consistió casi únicamente en las medicaciones mercurial y yodurada, pero desde hace quince años se utiliza el arsénico que, gracias sobre todo a los trabajos de Ehrlich, ha adquirido definitivamente un lugar importante, por no decir preponderante, en la terapéutica específica.

En realidad, ya hacía tiempo que los sifilógrafos habían comprobado la influencia favorable del arsénico como coadyuvante del mercurio (Ricord, Mauriac, Fournier) en los casos rebeldes. En 1900, Brocq, Civatte y Fraisse aconsejaron el empleo del yodocacodilato de mercurio. Sin embargo, sólo después del descubrimiento de compuestos arsenicales orgánicos que contienen una cantidad considerable de arsénico y son, no obstante, relativamente poco tóxicos, se pudieron comprobar los buenos efectos de este cuerpo, como medicación antisifilítica.

El *cacodilato* y el *arhenal* fueron los primeros estudiados, reconociéndoseles una excelente acción auxiliar.

En 1907, Salmon empleó el *atoxil*, pero este compuesto es peligroso a causa de los fenómenos graves de intoxicación y en particular de la neuritis óptica que puede provocar.

Arsénico pentavalente. — Se utilizaron, en primer lu-

gar, los compuestos en los cuales el arsénico es pentavalente. En 1909, Balzer preconizó un nuevo producto, descubierto por *Mouneyrat* y recomendable por su escasa toxicidad: es la **hectina** (benzosulfonaparaaminofenilarseniato de sosa). Está demostrado actualmente que la hectina es un auxiliar eficaz de la cura hidrargírica, contribuye a hacer su acción duradera (*Jeanselme*, *Bougrand* y *Chevallier*) y hasta puede substituir al mercurio en los casos en que éste no es tolerado. Existe hasta una combinación arsenícomercurial conocida con el nombre de *hectargirio*. Sin embargo, la hectina no puede substituir completamente al mercurio y su acción terapéutica es *infinitamente menor* que la de los arsenobenzoles.

La hectina, de la cual 5 centigramos contienen la dosis considerable de 1 centigramo de arsénico, se administra por vía bucal, o mejor por vía hipodérmica. En ingestión se prescribirán de ordinario píldoras de 10 centigramos (más raras veces de 15 ó 20): una al día, durante veinte o treinta días.

Para las inyecciones subcutáneas, se seguirá la técnica de Balzer: inyectar en los músculos de las nalgas, primero cada dos días, durante la primera semana, a título de ensayo, una dosis de 10 centigramos de hectina, disuelta en un centímetro cúbico de agua destilada. Inyectar luego la misma dosis cada día. Dosis total de la cura: por término medio 2 gramos, a veces 3 gramos. Se puede practicar un tratamiento más rápido para los casos graves, tanteando la susceptibilidad del individuo por medio de inyecciones diarias de 10 centigramos de hectina durante cuatro a cinco días y luego inyectando 20 centigramos cada dos días: la misma dosis total de 2 ó 3 gramos.

Se inyectará del mismo modo el *hectargirio* a la dosis de 10 centigramos al día, durante veinte a treinta días.

La hectina es, en general, bien tolerada: no se empleará en los individuos caquéticos o en los que sufren una afección ocular. Sin embargo, la acción nociva de la hectina sobre el nervio óptico es mucho menor que la del *atxil*. Se la ha acusado también de producir congestiones faciales pasajeras.

En 1921, *Fourneau* ha preparado una sal arsenical, el oxiaminofenilarseniato de sodio (sal 189) y su compuesto acetilo (sal 190 o **estovarsol**), en los cuales el arsénico es pentavalente. En inyecciones subcutáneas, a las dosis de 1,50 a 2 gramos, repetidas cada dos días, estos productos ejercen una acción cicatrizante, pero su influencia sobre la suerorreacción es muy pequeña (*Sézary* y *Pomaret*) y las recidivas son frecuentes (*L. Four-*

nier, Guénot y Schwartz). Estos productos son interesantes porque son asimilables en gran proporción por el intestino (Tréfoüel, Sézary y Pomaret). También, como resultado de las experiencias de Levaditi y Navarro-Martin, han sido preconizados, como veremos más adelante, en el tratamiento profiláctico de la sífilis.

Arsénico trivalente. Arsenobenzoles. — Como resultado de sus trabajos metódicos sobre los compuestos arsenicales, Ehrlich, con la colaboración química de Bertheim y experimental de Hata, obtuvo, en 1910, una substancia constituida por arsénico trivalente, cuyas propiedades microbicidas son particularmente potentes, mientras que, por el contrario, su toxicidad es relativamente poco señalada. Esta substancia es el diclorhidrato de dioxidiamidoarsenobenzol, denominado primitivamente **606** a causa de su número de orden en las experiencias de Ehrlich y luego comercialmente *salvarsán* o *arsenobenzol*.

El 606. — Es un polvo amarillo, más o menos obscuro según las muestras, suministrado en ampollas cerradas en las que se ha hecho el vacío. Hay que tener presente que en presencia de la sosa esta substancia se descompone en cloruro de sodio y en base arsenobenzol insoluble, disolviéndose esta base en presencia de un exceso de sosa: esta propiedad nos explica las manipulaciones bastante complicadas que exige su empleo. El diclorhidrato de arsenobenzol es soluble en el agua: la solución es muy ácida y no puede ser inyectada en los tejidos o en las venas.

Primitivamente, se administró el arsenobenzol por vía subcutánea o intramuscular, pero estas inyecciones son muy dolorosas.

Actualmente, casi sólo se emplea la vía intravenosa.

La solución debe prepararse en el mismo momento en que se va a practicar la inyección, para evitar que se altere. Se observarán estrictamente las reglas de la asepsia y sólo se usarán objetos de vidrio e instrumentos bien esterilizados, ya que la solución no soporta la esterilización.

Se puede emplear uno cualquiera de los numerosos aparatos que han sido construídos para este uso, pero es suficiente una instrumentación muy simple.

En un matraz de fondo plano o en un erlenmeyer de 500 a 500 centímetros cúbicos, se echa la cantidad que se quiera emplear de arsenobenzol, que se disuelve en 30 a 50 centímetros cúbicos de suero fisiológico esterilizado a 6 por 1.000, preparado con agua recientemente destilada. Para ello se introducen en el recipiente, antes de su esterilización, perlas de vidrio cuya agitación favorecerá la disolución

del polvo. La solución así obtenida es ácida y su inyección podría ser peligrosa.

Para alcalinizarla, se emplea una solución esterilizada y reciente de sosa exenta de carbonato al 15 por 100, que se añade gota a gota. Se forma primero un precipitado; y sin embargo, pronto, a medida que se añade la solución sódica, se atenúa y luego desaparece; se tendrá cuidado de agitar continuamente la solución. Se aconsejaba hace algunos años no introducir exceso de sosa, suspendiéndola en cuanto el líquido se había vuelto claro y transparente. Sin embargo, Queyrat recomienda añadir todavía, en este momento, un tercio más de la cantidad de sosa que ha sido necesaria para obtener la clarificación.

Se adapta al matraz o bien al frasco un tapón de goma con dos tubos de vidrio de los cuales uno llega hasta el fondo mientras que el otro apenas sale del tapón. Sobre este último tubo se fija un tubo de goma de 2,25 metros de longitud, provisto en su trayecto de dos índices de vidrio y en su extremidad de un embudo sobre el que se fija una aguja larga de 4,5 centímetros con un bisel corto.

Se añade entonces agua destilada a razón de 3 centímetros cúbicos por centigramo de arsenobenzol (o sea 180 c. c. para 60 centigramos, por ejemplo).

La solución obtenida debe ser utilizada en la media hora que sigue a su preparación, ya que en otro caso se descompone y se vuelve tóxica.

Para dar la inyección, se invierte el matraz, fijándolo a una altura de 60 a 80 centímetros; se prepara la aguja que se ha fijado en el embudo y se comprueba, por medio del índice de vidrio, que no hay aire en el tubo de goma. El enfermo, que debe estar en ayunas, se echa con la cabeza baja. Se punciona una de las venas del pliegue del codo o del antebrazo, preferentemente la basilica, que se ha hecho visible por la constricción previa del brazo por medio de un tubo de goma. Sin embargo, puede elegirse cualquier otra vena.

Se comprueba que la aguja está bien introducida en la vena, no habiendo pasado más allá de sus paredes. (En este último caso, el líquido se extendería por el tejido celular, el enfermo se quejaría de dolor y se formaría una bola de edema: sería necesario entonces retirar la aguja y volver a puncionar en otro punto).

Se deja salir el líquido: la inyección debe ser lenta (quince minutos); su velocidad se regulará colocando el recipiente a una altura variable.

Es conveniente que el enfermo guarde cama durante las cuatro o cinco horas que siguen a la inyección.

El 914. — Ehrlich dió a conocer, en 1912, un nuevo arsenobenzol que sería menos tóxico que el salvarsán y más eficaz contra las espiroquetosis animales: es el dioxidiamidoarsenoben-

zolmonometilenosulfoxilato sódico, **914**, *neosalvarsán* o *novarsenobenzol*. Presenta, respecto del 606, una ventaja importante: es una sal neutra y no ácida, fácilmente soluble en el agua destilada. Su manipulación es más simple que la del 606, ya que no es necesario alcalinizar la solución. Ravaut ha simplificado aun más su empleo: ha demostrado que las soluciones concentradas (0,90 del producto en 2 a 10 centímetros cúbicos de agua destilada) podían ser inyectadas en las venas sin provocar accidentes. La experiencia ha demostrado que el método de Ravaut representa un progreso considerable de la técnica operatoria, habiéndose adoptado por la mayor parte de los autores que usan el 914 y gracias a él, este producto ha sido preferido al 606. Algunos sifilógrafos inyectan, sin embargo, por medio de un bock, soluciones de 914 tan diluidas como las de 606. Con la condición de inyectar en las venas muy lentamente y en los minutos que siguen a su preparación (ya que se descompone muy rápidamente al aire y por la acción del calor, presentando entonces una toxicidad temible), el 914 no parece más peligroso que el salvarsán.

Posología. — La dosis «normal» de 606, la que sólo debe alcanzarse progresivamente, es de un centigramo por kilogramo, es decir, que un individuo de 75 kilogramos de peso podrá soportar hasta 75 centigramos del producto. Sin embargo, hay que empezar siempre por dosis pequeñas (10 centigramos), aumentándolas progresivamente cada siete días (15, 30, 45, 60, 75 centigramos) y suspender la progresión o hasta el tratamiento si se producen síntomas de intolerancia. Cuando el enfermo soporta bien el tratamiento conviene inyectarle en total, en una sola serie, 4 gramos. En todos los casos se administrará la solución en inyección intravenosa.

Las dosis de 914 deben ser superiores *de un tercio* a las del 606, ya que sólo contienen de 20 a 21 por 100 de arsénico. Se puede empezar por 15 centigramos, pero la «dosis normal» es de un centigramo y medio por kilogramo. Se pueden inyectar, por consiguiente, hasta 90 centigramos y aún más en una sola vez y 5 a 8 gramos aproximadamente por serie.

Las primeras inyecciones, las de 15, 30, 45 centigramos de 914, pueden ser practicadas a intervalos de 2, 3 y 5 días; las siguientes se repetirán cada siete días.

En la sífilis nerviosa, Sicard ha preconizado las inyecciones intramusculares repetidas tres veces por semana, de 15 centigramos de novarsenobenzol. Estas inyecciones, dadas en

las nalgas, son poco dolorosas y permiten mantener a los enfermos bajo la acción casi constante del producto arsenical. En la sífilis precoz, son preferibles dosis mayores.

Otros arsenobenzoles.—Se han hecho ensayos interesantes, por distintos autores, para preparar derivados del arsenobenzol más activos o más manejables que el 606 o el 914.

El *galil de Mouneyrat* (tetraoxidifosfotetraaminodiarsenobenzol), del cual se emplea sobre todo su sal sódica, directamente soluble en el agua, contiene 30 por 100 de arsénico, como el 606. Se emplea en solución diluida o concentrada, como el 914. Se administra en inyección intravenosa a la dosis de 20 centigramos, repetida dos veces por semana, hasta la totalidad de 5 gramos (Hudelo). Se puede utilizar también a dosis progresivas, a partir de 5 centigramos, pero frecuentemente es mal tolerado a partir de 20 a 30 centigramos, dosis de las que, por consiguiente, no hay que pasar (Lacapère).

El *luargol* de Danysz (dioxidiaminoarsenobenzolestibiobronzoar-géntico), bajo la forma de su compuesto disódico soluble en el agua, es una combinación de 606 con el bromuro de plata y con el antimonio, que contiene aproximadamente 18 por 100 de arsénico, 13 por 100 de plata, 2 por 100 de antimonio. Es un polvo pardusco cuya solución es casi negra. Se utiliza en inyecciones intravenosas, a dosis progresivas desde 5 hasta 30 ó 40 centigramos. Este producto ya no se emplea en Francia, usándose en Alemania un producto derivado, el **silbersalvarsán**.

El *sulfarsenol* de Lehnhoff-Wyld se compone esencialmente de la base del 606 y de una molécula de sulfito ácido de sodio. Es un polvo amarillo, soluble en el agua, cuya actividad es comparable a la del 914. Su principal ventaja estriba en que se puede inyectar en el tejido celular subcutáneo o en los músculos a dosis que pueden llegar hasta 60 centigramos en una cantidad de agua que no exceda de 10 centímetros cúbicos. Si bien este modo de administración no evita necesariamente la molesta crisis nitroide, la hace, sin embargo, más rara. No obstante, la inyección puede ser dolorosa, no evitándose tampoco los demás accidentes de la terapéutica arsenical (eritrodermia, púrpura, etc.). Se darán inyecciones a dosis progresivas, desde 12 hasta 60 centigramos, espaciándose desde dos hasta siete días (dosis total: 4 gramos aproximadamente). Las inyecciones intravenosas de este compuesto ácido no presentan ninguna ventaja respecto de las del 914.

En 1921, Pomaret ha dado la fórmula de una preparación (número 132) en la cual la *propia base aminoarsenobenzol* está

en solución estable. El producto se vende en el comercio con el nombre de **eparseno**, en ampollas que contienen la solución esterilizada, que está ya dispuesta para la inyección: su empleo simplifica, por consiguiente, la técnica, ya que evita la preparación extemporánea, necesaria con los demás arsenobenzoles. Cada ampolla contiene 12,5 centigramos de base aminoarsenofenol, es decir, una cantidad de arsénico equivalente a la que contienen 25 centigramos de 914. El eparseno debe inyectarse en las masas musculares profundas de la nalga, a la dosis de una ampolla, tres veces por semana o de dos ampollas, dos veces por semana. La experiencia demuestra, conforme a las observaciones hechas por Leonard y Harrisson respecto del 914, que en la sífilis joven este medicamento posee, a cantidad igual de arsénico, una acción terapéutica equivalente, lo mismo si es inyectado en el músculo que en la vena (Jeanselme, Bloch y Pomaret, Sézary y Pernet, Bertin). Representa una simplificación de la técnica muy interesante, ya que la acción curativa es la misma. Este método presenta además una ventaja importante: evita, casi constantemente, a los enfermos intolerantes, la molesta crisis nitritoide y permite también que no queden privados de los efectos favorables de la crisis arsenical (Jeanselme y Pomaret, Bertin, Sézary y Pernet). El eparseno puede ser inyectado a la dosis de una ampolla cada dos días, por series de 15 a 24 inyecciones, según la virulencia de la infección y la tolerancia del enfermo. Algunos individuos no aquejan ningún dolor en el punto de la inyección, soportando hasta una inyección de dos ampollas a la vez. Sin embargo, con bastante frecuencia la inyección es dolorosa: se puede atenuar este inconveniente aspirando en la jeringa que contiene el eparseno un centímetro cúbico de la solución anestésica siguiente e inyectando la mezcla así obtenida:

Novocaína	0,50 gramos.
Estovaína	0,50 —
Glucosa	15 —
Agua destilada	c. s. para 0,50 —

Repartir en ampollas de un centímetro cúbico y esterilizar a 105-110°.

En los *niños heredosifilíticos* la exigüidad de las venas del brazo hace con frecuencia imposible la inyección intravenosa. Sin embargo, se puede inyectar el 914 en las venas del cuello y del cuero cabelludo, que resaltan cuando el niño llora (Blech-

mann), o también en el seno longitudinal posterior, a través de la fontanela anterior. Se empezará por un cuarto de centigramo de 914 y se llegará progresivamente a medio, tres cuartos de centigramo, un centigramo, un centigramo y cuarto, un centigramo y medio y hasta dos centigramos, siempre por kilogramo: la serie comprenderá de 10 a 12 inyecciones, según la tolerancia del enfermito. Un método más simple y más corrientemente empleado es el de las inyecciones intramusculares de novarsenobenzol, de sulfarsenol o de eparseno, cuyas dosis serán siempre referidas cuidadosamente al peso del enfermo. La leche de cabra salvarsanizada, preconizada por Jesionek, no contiene arsénico y no posee una acción curativa manifiesta (Jeanselme, Vernes y Bontrand).

Acción. — En sus investigaciones, Ehrlich se proponía encontrar una substancia que, al mismo tiempo que fuera inofensiva para el organismo, destruyera en masa los treponemas esparcidos por los diferentes tejidos: su objetivo era, por consiguiente, un tratamiento esterilizante de golpe. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que no se obtenía este resultado: una sola inyección de arsenobenzol, a la dosis máxima que pueda ser tolerada sin peligro, no determina la curación definitiva de la sífilis. Por otra parte, las dosis, aun repetidas, no ponen al abrigo de las recidivas. En cambio, administrado de un modo precoz, este producto parece tener una acción realmente abortiva.

Esta medicación obra de un modo singularmente activo.

Con mayor frecuencia el chancro se retrae en cuatro o seis días y cicatriza en seis a doce días; a veces, al día siguiente de la inyección se vuelve turgesciente, rojo, pero este fenómeno precede a la curación (Jeanselme). Los bubones satélites retroceden frecuentemente con mayor lentitud.

Las placas mucosas erosivas se epidermizan en veinticuatro a treinta y seis horas. Los accidentes secundarios de la piel se atenúan rápidamente, pero la roséola cede con mayor rapidez que las erupciones papulosas e infiltradas. Indiquemos aquí un fenómeno estudiado por Herxheimer y que consiste en un acceso congestivo de las erupciones sífilíticas: las manchas de roséola se hacen más rojas, más extensas y hasta se multiplican; las pápulas se rodean de un halo rosado: es éste un episodio pasajero (*reacción de Herxheimer*) que precede a la curación. El mercurio, el bismuto provocan también a veces esta reacción.

Al mismo tiempo, el estado general mejora de un modo no-

table: la astenia, la anemia desaparecen más rápidamente que con el empleo del mercurio.

En la sífilis maligna precoz, habitualmente rebelde al mercurio es donde los arsenobenzoles revelan su potente acción terapéutica: la curación de los accidentes se obtiene en algunos días. Ciertas manifestaciones menos graves, pero rebeldes al mercurio, como las sífilides palmares, curan rápidamente. Por el contrario, la reacción meningea precoz sólo desaparece lentamente.

La acción sobre las lesiones terciarias cutáneas no es menos manifiesta. Las lesiones sífilíticas del estómago, de los pulmones, de los riñones son curadas rápidamente. Las manifestaciones nerviosas terciarias son igualmente curables; pero, entre las afecciones parenquimatosas, la tabes suele quedar generalmente detenida en su evolución y hasta frecuentemente mejorado, mientras que, por el contrario, la parálisis general no es influida. El arsenobenzol da también buenos resultados en la sífilis ocular, no produciendo las lesiones del nervio óptico que determina el atoxil (de Lapersonne y Léry).

Cuando, como se hacía al principio, se da sólo una inyección de arsenobenzol, las recidivas son constantes. Son también frecuentes si sólo se dan algunas inyecciones.

En cuanto a la reacción de Bordet-Wassermann, después de varias inyecciones, que representan en conjunto de 5 a 8 gramos de 914, acaba, en general, por hacerse negativa. El número de inyecciones necesarias para obtener este resultado es tanto mayor cuanto más se aleja uno del momento de la aparición del chancro. Varía también, según los individuos, entre límites bastante importantes. Sin embargo, la reacción vuelve a ser pronto positiva si se suspende por completo la medicación. Son necesarias, en efecto, varias series de inyecciones para hacerla desaparecer de un modo duradero.

Peligros. Contraindicaciones. — Como todo medicamento activo, los arsenobenzoles no dejan de tener sus inconvenientes y peligros. Las inyecciones intramusculares de 606 iban acompañadas de dolor y viva inflamación local: estos fenómenos no existen con la inyección intravenosa practicada correctamente (A. Martin). Sin embargo, pueden producirse inmediatamente después de la inyección, algunas horas más tarde o los días siguientes, cierto número de incidentes o accidentes que estudiaremos ahora.

Fiebre. — Jeanselme y Pablo Jacquet han establecido que la

fiebre de primera inyección no es de origen medicamentoso; es debida a la destrucción masiva de los treponemas. Es, por consiguiente, una fiebre específica análoga a la que provoca la tuberculina en los afectos de bacilosis. Oscila entre 38 y 40°, y sólo se observa en los sífilíticos que presentan en la piel o mucosas lesiones múltiples en plena actividad. La inyección intravenosa, a dosis suficiente, de un medicamento específico cualquiera, provoca siempre una fiebre análoga en las mismas circunstancias. Generalmente el fenómeno no se reproduce después de las inyecciones siguientes. Su reproducción indica una intolerancia del enfermo para el arsénico. Por consiguiente, se deberá tomar siempre la temperatura de los individuos tratados por los arsenobenzoles.

Crisis nitritoide.—Un accidente muy particular es el que Milian ha designado con el nombre de *crisis nitritoide*, por la analogía de sus síntomas con los que produce la inhalación de nitrito de amilo. Sobreviene ya durante la propia inyección o de tres a diez minutos después. Según los casos esta crisis es más o menos intensa.

En las formas más atenuadas, es un acceso de calor súbito con una ligera ansiedad: la cara enrojece bruscamente, las conjuntivas se inyectan; el enfermo salivea en abundancia, lagrimea, estornuda. Rápidamente estos síntomas desaparecen. En algunos individuos sobreviene en este momento una crisis de asma.

En la forma media, al mismo tiempo que la cara se congestiona, que los ojos se inyectan y los labios se hinchan, el enfermo siente hormigueos en la lengua y las extremidades, su voz se vela, su pulso se acelera y experimenta angustia. Se queja también de cefalea fuerte, de una sensación de constricción torácica y de pesadez en la región lumbar. Estos fenómenos pueden atenuarse al cabo de varios minutos o pueden ser substituidos también por una fase de vasoconstricción con palidez de la cara, vómitos, diarrea, pequeñez del pulso, hipotensión arterial y tendencia sincopal.

En los casos graves, felizmente excepcionales, estos últimos síntomas se acentúan rápidamente, pueden producirse convulsiones y el enfermo cae en el coma, del que sólo puede sacarle una terapéutica enérgica. El síncope puede sobrevenir de golpe y faltar la fase congestiva de la crisis.

La patogenia de este accidente no está explicada todavía; sin embargo, se puede afirmar que no es producido por la in-

toxicación arsenical. Las investigaciones de Jeanselme y Pomaret demuestran su analogía con el choque hemoclásico; parece ser debido a la formación en la sangre de un floculado-proteíno-arsenofenólico producido por la ruptura del equilibrio coloidal. Milian lo atribuye a la acidez relativa de los humores que transformarían las sales alcalinas inyectadas en sales ácidas, las únicas capaces de determinar la crisis. Hay que tener en cuenta, sobre todo, la acidez del medicamento: con el 606 convenientemente neutralizado no se produciría la crisis nitritoide. Por otra parte, la inyección de sosa o mejor aún, de 3 gramos de carbonato sódico diluidos en 150 centímetros cúbicos de suero fisiológico (Sicard) puede impedirlo. La función de la acidez ha sido confirmada por los trabajos experimentales de Jeanselme y Pomaret.

Entre las causas que favorecen la producción de la crisis nitritoide, debemos citar la fatiga (el enfermo deberá descansar, por consiguiente, por lo menos una hora antes de la inyección), la alteración del producto (existen series particularmente nocivas), la rapidez de la inyección (por ello Milian proscribía las soluciones concentradas recomendadas por Ravaut). Sin embargo, aun introducidos en el tejido celular subcutáneo, los arsenobenzoles ácidos pueden provocar una crisis que no sobreviene hasta algunas horas después. No obstante, el hecho es más raro y con las soluciones de eparseno inyectadas en los músculos, la crisis nitritoide es excepcional.

La dosis medicamentosa que provoca la crisis es esencialmente variable. Con bastante frecuencia alcanza en un individuo dado una cifra fija, a partir de la cual el accidente se produce constantemente, mientras que una dosis inferior es siempre bien tolerada. Algunas veces esta dosis límite es mínima (15 centigramos de novarsenobenzol, por ejemplo). Con mayor frecuencia alcanza una cifra media (45 a 60 centigramos). Esta dosis peligrosa varía con cada enfermo intolerante. Indiquemos, por otra parte, que después de una serie completa perfectamente soportada se puede ver aparecer una crisis en el curso de una serie ulterior: el hecho no es excepcional.

A Milian se debe el descubrimiento de la medicación más eficaz contra este accidente: la inyección subcutánea de adrenalina. Hay que obrar desde la aparición de los signos premonitorios, que consisten, cuando el enfermo no experimenta todavía ninguna sensación de malestar, en la inyección de las conjuntivas y la aceleración del pulso. Se detiene de ese modo

la evolución de una crisis que puede ser grave y hasta mortal. Se inyectará debajo de la piel o en los músculos de la nalgua 1,50 centímetros cúbicos de la solución de adrenalina al milésimo (o sea un miligramo y medio de adrenalina). Esta dosis puede ser suficiente. En los casos graves, según el consejo de Milian, se llenará la jeringa que ha servido para la inyección con 3 ó 4 centímetros cúbicos de suero fisiológico y se introducirá lentamente su contenido, por pequeñas porciones, en una vena. Esta solución muy diluida de adrenalina provoca frecuentemente una reacción intensa (cefalea violenta, palidez súbita), pero saludable: vuelven a la vida enfermos que parecían estar en inminencia de coma.

Se han descrito gran número de otros procedimientos para combatir la crisis nitritoide; sin embargo, no son tan seguros como la inyección de adrenalina. Indiquemos, no obstante, entre ellos, la inyección intravenosa previa de una solución de carbonato sódico a la concentración de 60 centigramos para 30 centímetros cúbicos de agua destilada (Sicard y Paraf), y el método de la toprofilaxis local, debido a estos mismos autores y que consiste en introducir en la vena, antes de aflojar la banda constrictora del brazo, una pequeña cantidad de la solución arsenical; la crisis nitritoide, si es que debe producirse, permanece localizada en el tronco venoso aislado del resto de la circulación y así provocada, no se reproduce ya en la circulación general, cuando algunos minutos después se quita la banda constrictora; se puede inyectar luego la dosis deseada.

Una vez reconocida la intolerancia de un enfermo, hay que procurar evitar la producción de la crisis. La absorción previa de 30 a 90 gotas de la solución de adrenalina al milésimo, la inyección subcutánea de un centímetro cúbico de esta misma solución son medios a veces eficaces. Sin embargo, es preferible substituir la vía intravenosa por la vía intramuscular y los productos ácidos por la base aminoarsenofenol (eparseno). Jeanselme y Pomaret, Sézary y Pernet, Bertin han demostrado que este arsenobenzol no provoca casi nunca la crisis nitritoide en los individuos más sensibles a la medicación.

Erupciones. — Después de la inyección de una cantidad pequeña o elevada de un arsenobenzol pueden sobrevenir erupciones de orden tóxico o anafiláctico. A veces se trata de una *erupción morbiliforme*, que recuerda la del sarampión y va acompañada de fiebre, pero no de catarro óculonasal. Otras veces es un *eritema ortigado* o urticaria que frecuentemente sólo

dura algunas horas, pero puede recidivar. Con mayor frecuencia se observa un *eritema escarlatiniforme* pruriginoso, generalizado, que determina a veces la *eritrodermia exfoliante*, con caída de los pelos y de las uñas. Estas erupciones, sobre todo la última, pueden ir acompañadas de fiebre, de albuminuria y de una alteración grave del estado general: a veces son mortales. Según Milian, deberíamos distinguir, por una parte, la eritrodermia vesiculoedematosa, que se produce poco después de la inyección y constituye un accidente tóxico, y luego los eritemas febriles de diversos tipos que sobrevienen al noveno día y que serían producidos por microbios de la piel cuya virulencia se exaltaría por el tratamiento arsenical. En ciertos casos se ha demostrado la sensibilización cutánea al medicamento.

Estas erupciones sobrevienen a veces en enfermos que han recibido impunemente varias series de inyecciones, pero que luego se hacen súbitamente sensibles, hasta el punto de que la introducción de algunos centigramos de medicamento basta para provocar la reacción cutánea.

Se puede ver aparecer también en el curso del tratamiento una *púrpura* con hemorragias de las mucosas, a veces tenaces, pero que ceden a las inyecciones subcutáneas de suero animal.

Estas complicaciones cutáneas están frecuentemente asociadas a trastornos hepáticos y a modificaciones de la coagulabilidad de la sangre. P. Emile Weil ha comprobado que en estos enfermos el tiempo durante el cual fluía la sangre era mayor. Sézary ha hecho notar que la pequeña herida debida a la punción con la aguja después de una inyección era frecuentemente asiento de una pequeña hemorragia durante algunos minutos: este signo puede hacer prever, por consiguiente, la intolerancia.

Reacciones viscerales. — Hemos indicado ya que después de la primera inyección de un arsenobenzol, el chancro, las máculas de la roséola o las pápulas presentaban frecuentemente un acceso congestivo, inflamatorio, una verdadera reacción local pasajera que parece ser debida a la liberación de treponemas o de sus toxinas en los focos donde pululaban (reacción de Herxheimer). Una reacción del mismo orden puede producirse en las lesiones viscerales latentes o en vías de organización: sufren una exacerbación que las hace evidentes o las agrava y que hay que evitar del modo que indicaremos más adelante.

La más impresionante de estas reacciones es la que afecta al **sistema nervioso**. Un sífilítico secundario, indemne de todo signo clínico nervioso, presentó, al principio del tratamiento,

una parálisis del facial, del acústico o de un nervio óculomotor. Al principio se atribuyeron estos incidentes al propio arsenobenzol y no a la sífilis. Pronto se reconoció, sin embargo, sobre todo por la observación de las reacciones importantes comprobadas en el líquido céfalorraquídeo, que se trataba de lesiones de naturaleza sífilítica (neurorrecidivas de los autores). En efecto, estos accidentes curan si se prosigue el tratamiento arsenical. En otros casos, más raros felizmente, la reacción nerviosa se manifiesta por una hemiplejía o una paraplejía, que indudablemente se habrían producido también si el enfermo no hubiera sido tratado, pero que quizá se hubiera podido evitar empezando el tratamiento de un modo poco intenso, como indicaremos luego. La cefalea que sobreviene en el curso del tratamiento, la consideramos como un síntoma de alarma que indica el peligro de una reacción nerviosa.

Después de estas reactivaciones nerviosas, las más frecuentes son las reactivaciones oculares (queratitis, iritis, etc.).

Una complicación bastante frecuente del tratamiento es la aparición de una *ictericia*, observada en una proporción que varía entre el 2 al 10 por 100 de los enfermos. La ictericia en los sífilíticos se ha hecho, en efecto, bastante más frecuente desde el empleo de los arsenobenzoles, y no hay duda que esta medicación favorece su aparición. Más rara con el 606 que con los otros arsenobenzoles, parece más frecuente con ciertas series del producto que con otras, siendo posible que la favorezca una alteración anterior del hígado. En algunos casos, precoz, sobreviniendo después de dos o tres inyecciones arsenicales, es generalmente más tardía, apareciendo algunas semanas después de haber dado una primera serie de inyecciones, en período de reposo terapéutico, a veces hasta después de varias series. En algunos casos se la ha visto recidivar. De ordinario, nada hace prever su aparición: si en algunos casos el tratamiento ha sido mal tolerado (crisis nitritoide, fiebre, astenia o adelgazamiento), con mayor frecuencia, sin embargo, no ha dado lugar a ningún incidente. Luego, generalmente después de una fase de empacho gástrico y de astenia, sobreviene una ictericia de tipo catarral, de ordinario apirética, que cura en diez o veinte días. Excepcionalmente se han observado ictericias ya agravadas o graves de momento y mortales.

Se ha discutido bastante la naturaleza de esta ictericia. Para Milian, las ictericias tardías no son de naturaleza tóxica, como podría creerse al primer momento, sino más bien sífilíticas; la

ictericia precoz podría ser tóxica. En favor de esta hipótesis Milian hace notar que la ictericia cura si se prosigue el tratamiento, cuando, por el contrario, si fuera tóxica, debería agravarse. Sin embargo, cura también si se suspende el tratamiento y, en el periodo secundario o terciario, coincide generalmente con una suerorreacción negativa. Es, por consiguiente, difícil admitir la opinión de Milian, excepto en una pequeña minoría de casos, pareciéndonos más verosímil el origen tóxico. Cabría admitir también (Sézary), que se trata de una ictericia catarral ordinaria, cuya producción ha sido favorecida por el arsénico. Es, en efecto, indudable, como lo ha demostrado el propio Milian, que este medicamento puede exaltar la virulencia de ciertos microbios, como los estafilococos cutáneos (biotropismo).

En presencia de una ictericia, aconsejamos la conducta siguiente: si existen otros signos de intolerancia arsenical (erupciones, astenia, fiebre, etc.), se suspenderá el tratamiento y se instituirá la terapéutica clásica de la ictericia catarral (purgantes salinos, enemas fríos, calomelanos, régimen lácteo sólo durante el periodo de los trastornos digestivos). Si no va acompañada de ninguno de estos trastornos se podrá, si la suerorreacción es positiva, continuar prudentemente el tratamiento, ora con dosis momentáneamente reducidas de arsénico o ya de preferencia con el bismuto. Sin embargo, si no hay urgencia terapéutica, se aguardará, para administrar de nuevo el arsénico, a que la ictericia haya desaparecido.

De un modo excepcional, la *albuminuria* simple puede presentarse en el curso del tratamiento. Aun cuando no se trata de la nefritis clorurémica típica de la sífilis secundaria, parece que puede ser asimismo producida por la toxicidad del arsénico (sobre todo si está asociada con una erupción), o por una reacción renal. Le es aplicable lo ya indicado al tratar de la ictericia.

Accidentes mortales. — Las inyecciones de arsenobenzoles, que poseen una acción treponemícida incomparable, pueden exponer, sin embargo, a los enfermos a peligros graves. Hemos indicado ya los accidentes que pueden determinar la muerte (crisis nitritoide, ictericia grave).

Esta puede sobrevenir también de otra forma.

Dos días después de una primera o una segunda inyección, no seguida de ningún accidente inmediato, el enfermo se queja de cefalea, presentando luego vómitos que pronto se hacen sanguinolentos. Al tercer día presenta una agitación extrema y cri-

sis epileptiformes, con fases clónica y tónica. Estas crisis se hacen subintrantes. Al cuarto día el enfermo cae en el coma y muere. Este accidente, por raro que sea, ha perjudicado bastante la vulgarización de la medicación arsenobenzólica, por otra parte tan activa, y demuestra la necesidad de perfeccionarla todavía.

Según Milian, estos accidentes mortales, como la crisis nitritoide, son debidos a una vasodilatación violenta con trasudación serosa en los plexos coroidales: el aumento de volumen del líquido céfalorraquídeo provocaría la compresión de los centros nerviosos, y de ahí las convulsiones y el coma (*apoplejia serosa*). En la autopsia se encuentra, en efecto, una vasodilatación extrema del cerebro (con hemorragias capilares), de los riñones, del hígado: las lesiones degenerativas de las vísceras son, por el contrario, poco intensas. El origen tóxico es, por consiguiente, improbable, y la insuficiencia suprarrenal, invocada por Queyrat, no está en modo alguno demostrada.

Indiquemos, por otra parte, que, en estos accidentes, reconocidos y tratados a tiempo, está indicada la adrenalina, como hemos dicho a propósito de las crisis nitritoides. En el período de los vómitos y de la cefalea se podrá repetir la inyección, intramuscular o subcutánea, de un miligramo y medio de adrenalina, hasta tres y cuatro veces, cada dos horas, en tanto no se haya producido la mejoría. En el período comatoso se inyectará además, en las venas, con gran lentitud y deteniéndose varias veces, la dosis de un cuarto de miligramo de adrenalina diluido en 20 centímetros cúbicos de suero fisiológico.

Otras complicaciones. — Entre las complicaciones menos graves, indiquemos la *queratodermia*, la *polineuritis sensitiva*, el *zona*, la *conjuntivitis*, el *liquen plano*. Una inyección de arsénico puede, en un *palúdico*, provocar un acceso febril por reactivar lesiones en las cuales el hematozoario estaba en estado de inactividad.

Precauciones que hay que tomar para evitar los accidentes consecutivos a las inyecciones intravenosas de arsenobenzoles. — Se empezará siempre por dosis pequeñas, que se aumentarán progresivamente, dejando entre las inyecciones un intervalo primero corto y luego de una semana. Si una inyección es mal soportada, se dará, en la inyección siguiente, la dosis inmediatamente inferior, volviendo a reanudar la progresión con prudencia. Una misma dosis, mal tolerada dos veces, no debe repetirse ya una tercera vez.

Antes de la inyección se examinará si la ampolla no está rota y si el producto presenta su color amarillo normal. Se tomará nota del número y de la serie de la ampolla; inyéctese la solución lo más pronto posible después de su preparación.

El enfermo deberá abstenerse de tomar alimento desde tres o cuatro horas antes y no volverá a tomarlo durante las tres horas siguientes a la inyección. Se dará preferentemente la inyección estando el individuo echado y, si es posible, en el propio domicilio del enfermo, que de ese modo podrá descansar algunas horas.

Se dará la inyección con gran lentitud, sobre todo si se emplea la solución concentrada.

Se tendrán siempre a mano ampollas de solución de adrenalina al milésimo esterilizadas y de suero fisiológico o agua destilada, también esterilizada.

Antes de cada inyección se investigará si existe albuminuria y se examinará, lo más detalladamente posible, el estado de las diferentes vísceras.

En los enfermos propensos a las crisis nitritoides se emplearán las inyecciones intramusculares de eparseno que son, en general, bien toleradas.

El arsenobenzol está contraindicado en los caquéticos, en los individuos afectos de una lesión cardíaca mal compensada, de insuficiencia hepática grave, de nefritis crónica con gran impermeabilidad renal, de una lesión ulcerosa como la úlcera gástrica (Jacquet), de enfermedad de Addison no sifilítica.

Medicación bismútica

Entrevista por Balzer en 1889, por Santon y Robert en 1916, la acción treponemícida del bismuto ha sido establecida en 1921 por los trabajos experimentales de Sazerac y Levaditi y confirmada por las observaciones clínicas de L. Fournier y Guénot.

Se emplean dos clases de sales de bismuto: solubles e insolubles, existiendo hoy en el comercio gran número de preparaciones. Su valor terapéutico depende de su concentración en bismuto metal. El modo de acción y las indicaciones de las preparaciones solubles e insolubles de bismuto no parecen presentar las diferencias que se han reconocido para las preparaciones mercuriales. Las sales de bismuto se emplean generalmente en inyecciones intramusculares, ya que las inyecciones

intravenosas de sales solubles pueden ser tóxicas o provocar reacciones desagradables (shock doloroso dental, crisis diarreica).

Entre las preparaciones más usadas citaremos las siguientes: como sales solubles: los tartrobismutatos (luatol, sigmuth, tarbisol); el galato (galismuth), el cacodilato (ercedylato), un compuesto benzoico (benzobismuto), etc. Entre las preparaciones insolubles que se emplean más comúnmente que las sales solubles, indicaremos el bismuto-metal (neotropol), el hidróxido de bismuto en suspensión oleosa (muthanol, curalúes, oxymuth) o acuosa (spirillan), el yodobismutato de quinina (quinby, quinmuth, rubyl), el bismuto coloidal, el oleato de bismuto (Oléo-Bi), etcétera. La proporción en bismuto de las diversas sales es muy variable: de 61 por 100 para el hidróxido, de 35 por 100 para el tartrobismutato, de 20 por 100 para ciertos yodobismutatos. Estos yodobismutatos deberían emplearse, por consiguiente, en una dosis tres veces mayor que el hidróxido. Se inyecta generalmente dos o tres veces por semana un centímetro cúbico de tartrobismutato, 2 centímetros cúbicos de hidróxido o 3 centímetros cúbicos de yodobismutato. En lo que se refiere al tartrobismutato soluble, se pueden duplicar las dosis y dar sólo dos inyecciones a la semana. Se darán doce o veinte inyecciones por serie, según las indicaciones clínicas y la tolerancia del enfermo.

El bismuto posee una acción treponemicida notable, un poco inferior a la de los arsenobenzoles, claramente superior a la del mercurio. Su introducción marca un nuevo progreso en el tratamiento de la sífilis, ya que su empleo no es más complicado que el del mercurio y posee cierto número de indicaciones especiales del mayor interés. Reduce la reacción de Bordet-Wassermann de la sangre, pero más lentamente que el arsenobenzol.

Se puede, por otra parte, asociar el bismuto a los arsenobenzoles o al mercurio, ya sea inyectando ambos productos por separado o mezclando en la propia jeringa una sal soluble de bismuto y el eparseno (Sézary y Pomaret).

La medicación bismútica presenta, sin embargo, ciertos inconvenientes. Puede provocar la estomatitis ulcerosa y, más raras veces, la albuminuria.

La boca de los enfermos tratados por el bismuto presenta, con bastante frecuencia, *pigmentaciones* debidas a un depósito de bismuto reducido en las papilas de la dermis (Milian): es, de ordinario, un simple reborde negruzco que empieza en el cuello de un diente cariado o en la base de los incisivos inferiores

medios, generalizándose raras veces a todo el borde libre de las encías. Menos frecuentes son las manchas pigmentarias circunscritas que ocupan la mucosa de las mejillas, los labios, la lengua, las encías, el paladar. Estas pigmentaciones deben hacer temer la estomatitis. Esta se produce, sobre todo, en el curso del tratamiento por las sales solubles. Va acompañada de trastornos funcionales locales, de estado subfebril, de anorexia, de náuseas; el borde libre de las encías se hincha, luego se ulcera; pueden aparecer y aumentar rápidamente en la cara interna de las mejillas, ulceraciones cubiertas por falsas membranas; el aliento es fétido y el estado general puede estar bastante gravemente afecto. La estomatitis bismútica es debida a la pululación de la simbiosis microbiana fusoespirilar. Deben hacerse aplicaciones locales de agua oxigenada y, sobre todo, un tratamiento local y general con los arsenobenzoles. Para evitar su aparición se recomienda a los enfermos que se hagan poner la dentadura en buen estado, antes de empezar el tratamiento, y durante éste limpiar dos veces a la semana sus dientes con un cepillo.

Excepcionalmente las sales de bismuto producen albuminuria. Hay que examinar por ello la orina de los individuos en tratamiento y suspender las inyecciones si aparece la albuminuria.

No es raro que, hacia el final de una serie, el enfermo presente signos de anemia, adelgazamiento, y se queje de curvatura y dolores musculares. Todos estos signos desaparecen al suspender la medicación.

Dirección del tratamiento de la sífilis

Profilaxis individual.—Las experiencias de Roux y Metchnikoff han demostrado que la sífilis, inoculada al mono, podía ser detenida por una fricción mercurial en el punto de inoculación hecha hasta dieciocho horas lo más tarde después de la infección. Han propuesto extender este método al hombre. Sin embargo, sobre todo si la fricción es tardía, no se puede afirmar la eficacia constante de este procedimiento profiláctico. ¿No ha demostrado Neisser, en efecto, que en el mono la ablación del punto inoculado, hecha catorce y hasta ocho horas después, no impide siempre el desarrollo de un chancre? Es, sin embargo, susceptible, en ciertos casos, de destruir el treponema en el hombre (Maisonneuve). Las estadísticas, procedentes del

servicio de sanidad de los ejércitos americano y francés, donde el método ha sido aplicado en los «preventoriums» o puestos de profilaxis, son favorables a este método. Merece, por consiguiente, ser aconsejado. La pomada utilizada por Roux y Metchnikoff tiene la fórmula siguiente:

Calomelanos al vapor.	} aa
Lanolina	
Vaselina	

Se puede, como aconseja Gauducheau, incorporarles el timol y el cianuro de mercurio, para destruir al mismo tiempo los gonococos:

Calomelanos	25	gramos.
Timol	1,75	—
Cianuro de mercurio.	0,075	—
Vaselina	25	—
Lanolina	50	—

Antes de las relaciones sexuales el individuo impregnará con esta pomada sus órganos genitales. Inmediatamente después se lavará bien con jabón, orinará, y con la misma pomada otra vez friccionará cuidadosamente la piel y la mucosa. Se venden en el comercio pequeños estuches individuales que contienen las pomadas profilácticas en tubos de estaño.

Con el mismo objeto, Levaditi y Fournier han preconizado la ingestión de comprimidos de *estovarsol* (sal 190 de Fourneau; sal sódica del ácido acetiloxiaminofenilarsénico). Con este método, estos autores han protegido monos y hombres inoculados con un virus activo. Los comprimidos están dosificados a 25 centigramos y se administran a la dosis de tres a seis al día, durante tres días consecutivos, por la mañana en ayunas, media hora por lo menos antes del desayuno. Tres días después se podrá volver a empezar el mismo tratamiento. Se podrían utilizar también, con el mismo objeto, las píldoras queratinizadas de novarsenobenzol. Sin embargo, el *estovarsol* posee, en ingestión (y sólo en ingestión) una actividad terapéutica casi igual a la del novarsenobenzol (Sézary y Pomaret) y presenta la ventaja de ser muy estable.

Tratamiento profiláctico. — Consiste en hacer abortar la infección antes de que se haya manifestado clínicamente. Es evidente que durante la incubación, los treponemas, que em-

piezan sólo a pulular, aun cuando no estén ya localizados en el punto de inoculación, son destruidos más fácilmente por las medicaciones específicas.

Este tratamiento sólo puede ser aplicado en casos muy especiales. Ningún signo clínico, ningún método de laboratorio son capaces, en efecto, de demostrar que el individuo está realmente contaminado. Hay que reservarlo, pues, a los enfermos en los cuales la infección es sólo muy probable. Hay que rehusarlo a los sifilóforos que, después de un coito, se imaginan, sin motivos fundados, que han sido contaminados.

Sus indicaciones se realizan, por el contrario, en las siguientes circunstancias:

1.º Un médico, un enfermero se pinchan con un instrumento contaminado por el virus sifilítico; no ha podido hacerse la desinfección local inmediata. La experiencia del Dr. Magan, de Manchester, que se inoculó serosidad de un chancro y se hizo inyectar una hora después 60 centigramos de arsenobenzol, demuestra la eficacia del método. Será prudente, en estos casos en que la contaminación es casi segura, repetir varias veces las inyecciones arsenicales.

2.º Un individuo viene en conocimiento que la persona con la que ha tenido recientemente relaciones sexuales está en estado de sífilis virulenta. La contaminación es probable; es casi segura si este individuo presenta una excoriación de los órganos genitales. Si el médico es consultado *durante los días que siguen*, deberá instituir el tratamiento profiláctico que luego expondremos. El enfermo será vigilado, se examinarán cuidadosamente sus tegumentos, se repetirán las suerorreacciones y será prudente hacer, después de la primera serie arsenical, otras dos series idénticas los meses siguientes. Si el médico es consultado *después del vigésimo día*, la aparición del incidente primario es inminente: el tratamiento profiláctico, siempre menos prolongado que el tratamiento curativo, corre peligro de ser insuficiente y, por lo tanto, dañoso (ya que no puede disminuir la infección, que aparecerá algún tiempo después). Es, por consiguiente, preferible vigilar cada día la aparición del chancro que puede empezar por una vesícula herpetiforme o por una erosión no indurada. Confirmado el diagnóstico por el reconocimiento del treponema al ultramicroscopio, se instituirá inmediatamente el tratamiento abortivo, expuesto más adelante.

3.º En los individuos afectos de chancro blando la proba-

bilidad de una infección asociada, debida al treponema, es grande, ya que, sobre todo en los períodos de epidemia de aquellos chancros, se trata con gran frecuencia de chancros mixtos.

He aquí la conducta que seguimos en este caso: si la confrontación establece que el individuo puede haber contraído la sífilis al mismo tiempo que el chancre blando, instituímos inmediatamente el tratamiento profiláctico. En el caso contrario, se investiga con cuidado el treponema escarificando los propios bordes del chancre blando y multiplicando los exámenes (se evitará el empleo de los tópicos antisépticos que impiden la investigación del treponema). Un resultado positivo, que no se conseguirá de ordinario hasta veinte a treinta días después de la aparición del chancre blando, implica inmediatamente el tratamiento abortivo. Si el resultado es negativo, no puede rechazarse todavía la posibilidad de una infección sífilítica: será necesario recurrir a la reacción de Bordet-Wassermann, que no puede ser positiva hasta los días comprendidos entre el trigésimoquinto y el quicuagésimo, después de la aparición del chancre blando. Si esta reacción permanece negativa más allá del sexagésimo día, es muy probable que el chancre sea simple.

Indiquemos también que en los casos en los que el tratamiento profiláctico está indicado, es necesario atacar energicamente. Cuando la intervención terapéutica no es inmediata (caso 2, por ejemplo) se practicará una serie completa de inyecciones intravenosas de arsenobenzol, seguida, después de un mes de descanso, de una serie de inyecciones de una sal bismútica. La medicación mixta, arsenical y bismútica, es particularmente recomendable para practicar un buen tratamiento profiláctico.

Del tratamiento abortivo. — El tratamiento debe empezar desde que se establece el diagnóstico. Esta regla debe aplicarse con un rigor especial cuando nos hallamos en presencia de un accidente primario en sus comienzos, cuya naturaleza en la actualidad puede ser precisada rápida y seguramente por el examen microbiológico, aun en los casos en que el chancre no es más que una erosión sin carácter bien definido.

Desde hace mucho tiempo se ha intentado hacer abortar la sífilis obrando para ello sobre el chancre. Su escisión no ha dado resultados convincentes, aun en los casos en que es precoz. Este hecho ha sido explicado por las experiencias en los animales que demuestran que en el momento en que aparece el chancre la infección se ha extendido ya a varias vísceras (Neisser).

Se ha ensayado, sin resultado, un tratamiento mercurial intensivo: sólo se han atenuado o retardado las manifestaciones secundarias, pero no se ha suprimido la sífilis. Los obreros que trabajan en las minas de mercurio y presentan accidentes hidrargíricos no están al abrigo de la enfermedad.

Resultados más interesantes se han obtenido con el arsenobenzol: por ello este medicamento debe emplearse necesariamente en la sífilis primaria. Las investigaciones de Jeanselme han demostrado que, cuando es administrado a dosis convenientes, antes de que la reacción de Wassermann se haya hecho positiva, es decir, en los doce días que siguen a la aparición del chancro, cabe esperar, fundadamente, que la evolución de la sífilis estará definitivamente detenida. Trece individuos portadores de chancro, que sólo recibieron por todo tratamiento una serie de inyecciones de 606, están todavía en periodo de silencio, *lo mismo desde el punto de vista clínico que suerológico*, después de un largo periodo de observación que alcanza o pasa de cinco, siete años y medio y hasta nueve años. No se podría, sin duda, afirmar que estos enfermos están radicalmente curados: la prueba del tiempo será la única que podrá decirnos si esta presunción está justificada. Sin embargo, desde ahora y sin prejuzgar el futuro, puede afirmarse que ningún otro medicamento ejerce sobre la enfermedad un efecto suspensivo tan prolongado. El valor del tratamiento abortivo está, por otra parte, unánimemente reconocido hoy día.

Existe, además, un argumento muy impresionante en favor de la acción abortiva o esterilizante del tratamiento intensivo en el periodo primario: es la existencia de la *reinfección sifilítica*. Rara hace algunos años, hasta el punto de que la mayor parte de los sifilógrafos dudaban de que existiera, es admitida hoy como una verdad consagrada. Se han publicado numerosos casos desde el empleo del 606 y del 914: si algunos son discutibles y se deben quizá a sifilides chancriformes, otros son innegables. Como lo ha comprobado Jeanselme, después del segundo chancro se puede observar cómo aparecen progresivamente la reacción de Bordet-Wassermann y luego, en el plazo normal, la roséola. Como el chancro sifilítico sólo puede desarrollarse en un organismo indemne de sífilis, resulta de estos hechos que los enfermos habían sido realmente curados y que el tratamiento poseía una acción abortiva. Veremos luego que no ocurre así cuando ha aparecido ya el periodo secundario.

En resumen, el hallazgo del treponema pálido permite hacer

ya inmediatamente el diagnóstico de chancro sífilítico e instituir el tratamiento abortivo antes de que la reacción de Bordet-Wassermann sea positiva. Pero cuando ésta ya ha aparecido, el enfermo está en condiciones sensiblemente idénticas a las de la sífilis secundaria: el tratamiento no ejerce ya una acción abortiva.

El tratamiento abortivo debe ser enérgico. El mismo día en que se haga el diagnóstico se dará una inyección intravenosa de 30 centigramos de 914, asociada a una inyección de sal de bismuto. Cuarenta y ocho horas después se puede dar una inyección intravenosa de 45 centigramos de 914 y una segunda inyección de bismuto. El 914 se administrará por tercera vez, cuatro días después de la segunda inyección, a la dosis de 60 centigramos. Luego se continuará el tratamiento según las reglas ordinarias, empleando a la vez el arsénico y el bismuto. Después de la primera serie, se practicará la suerorreacción. Si ésta continúa negativa, cabe esperar que el tratamiento abortivo ha sido eficaz. No obstante, el enfermo recibirá una segunda serie de inyecciones dos meses después y será sometido a una vigilancia clínica y suerológica rigurosa durante varios años.

Dirección del tratamiento curativo. — Con frecuencia el enfermo no va a consultar al médico hasta el momento en que han aparecido la roséola o las placas mucosas. La infección es entonces demasiado profunda e intensa para que, aun con varias inyecciones de arsenobenzol, se pueda combatir radicalmente: la esperanza que había concebido Ehrlich no se ha realizado.

Hasía estos últimos años se ha discutido bastante la dirección del tratamiento de la sífilis.

Esta aparecía como una enfermedad crónica, cuyas manifestaciones pueden sobrevenir de un modo intermitente, durante largos años. ¿Hay que tratarla sólo en el momento de estas manifestaciones? ¿Debemos, por el contrario, atribuir a los medicamentos una acción preventiva y someter el sífilítico a un tratamiento metódico y prolongado, aun en los períodos en que faltan los accidentes de la enfermedad?

Esta cuestión fué muy discutida y ambas opiniones firmemente sostenidas. El método oportunista (Diday) sólo trataba a los enfermos en el momento de sus accidentes. El método preventivo (Fournier), practicaba un tratamiento continuo, con períodos de reposo.

El último método, brillantemente defendido por Fournier, es el generalmente admitido. Este autor ha comprobado que, administrán-

dolo precozmente, el mercurio atenúa la sífilis secundaria, y que, continuado con método, suprime el estado terciario o lo hace muy benigno, y evita los efectos desastrosos en la descendencia de los enfermos. De un modo general, estos hechos se comprueban en la práctica.

El tratamiento de Fournier consistía en una serie de curas, primero mercuriales y luego yoduradas, escalonadas en el curso de los primeros años de la enfermedad y separadas unas de otras por períodos de reposo; tanto más prolongadas cuanto más se alejaban del principio de la infección.

De aquí, según Fournier, un tipo de tratamiento antisifilítico. En el momento en que empieza la enfermedad, intervención enérgica en cuanto a intensidad terapéutica y duración. En el primer año, cuatro curas de mercurio de seis semanas cada una, con tres períodos de reposo, de los cuales el segundo será largo (dos a tres meses), para evitar la habituación al medicamento. En el segundo año, tres curas idénticas. En el tercer año se alterna el mercurio con el yoduro; en el cuarto año sólo se dan tres curas yoduradas de seis semanas; en los años quinto y sexto se prescriben todavía dos curas yoduradas.

Más tarde, el propio Fournier ha modificado estas líneas generales ordenando, al principio de la infección, un primer tratamiento de dos años; luego, después de un reposo de dos o tres años, un tratamiento de un año hacia el quinto año, y por último, hacia el octavo año, un tercer tratamiento asimismo vigoroso. Estas modificaciones tendían a prevenir los accidentes terciarios y las afecciones denominadas parasifilíticas.

Esta línea de conducta estaba fundada sólo sobre la observación clínica y se aplicaba uniformemente a todos los casos. Poseemos en la actualidad métodos que permiten descubrir la sífilis latente y nos dan indicaciones precisas para la dirección del tratamiento de cada enfermo: son la reacción de Bordet-Wassermann y el estudio del líquido céfalorraquídeo.

La *reacción de Bordet-Wassermann* constituye un excelente medio para comprobar la acción terapéutica. Teóricamente, no se debe cesar el tratamiento antes de que la reacción se haya hecho negativa de un modo duradero.

Es imposible prever la dosis medicamentosa capaz, en un caso dado, de hacer desaparecer o impedir la reacción. Esto depende del momento en que ha empezado el tratamiento, de su intensidad, de las localizaciones de la enfermedad. En algunos casos se ha observado hasta la desaparición de la reacción en la ausencia de todo tratamiento.

En general, algunas inyecciones de salvarsán bastan para hacer descender la curva de la reacción, con mayor o menor

rapidez. Un sífilítico, que presentaba el 7 de julio una reacción positiva (H_0), recibe del 5 al 19 de julio tres inyecciones de 606. El 25 de agosto la reacción se ha hecho totalmente negativa y continúa siéndolo todavía el 1.º de octubre. Sin embargo, el 26 de octubre se obtiene ya (H_7), el 26 de noviembre (H_4), y, el 12 de enero siguiente, la reacción ha vuelto a ser totalmente positiva (H_0). En este ejemplo, se ve bien claro que el tratamiento prescrito ha sido insuficiente. La sífilis, influenciada durante cierto tiempo, ha recobrado bien pronto su virulencia. Si desde los primeros días de retorno ofensivo, expresado por una ligera reaparición de la reacción, se hubiese reanudado el tratamiento, se hubiera podido detener el ascenso, como lo demuestran otras observaciones. En estas circunstancias, el empleo de la escala colorimétrica permite apreciar con precisión la acción del medicamento.

El efecto útil sólo se obtiene después de una o varias series de inyecciones. Si se sigue de cerca la marcha de la suerorreacción, se ve cómo se atenúa progresivamente o presenta grandes oscilaciones para acabar, por último, siendo negativa. Es necesario, para que se acumule el efecto de varias inyecciones, practicarlas seguidamente, con una semana de intervalo, por ejemplo, a fin de tener ininterrumpidamente al enfermo bajo la acción prolongada del medicamento. A veces basta una sola serie para hacer desaparecer la suerorreacción y mantenerla negativa durante gran número de años. Sin embargo, el resultado no suele conseguirse tan fácilmente; es necesario repetir las series de arsenobenzol, practicar también inyecciones de bismuto o de mercurio para hacerla desaparecer de un modo duradero.

Por otra parte, la reacción no cede siempre a la acción medicamentosa. He aquí un ejemplo: Una sífilítica secundaria, curada de sus lesiones tegumentarias, recibe una primera serie de inyecciones de arsenobenzol; la reacción permanece positiva al máximo. Es sometida entonces a un tratamiento mercurial y yodurado intensivo, sin obtener un resultado más favorable. Dos nuevas series de 606 atenúan ligeramente la reacción, que vuelve a ascender pronto para mantenerse a H_0 . Esta parecía, por consiguiente, irreducible al tratamiento. La punción lumbar ha explicado la causa de este fenómeno: se ha encontrado una linfocitosis enorme del líquido céfalo-raquídeo, que presentaba también una gran albuminosis y una reacción de Bordet-Wassermann positiva. Han sido necesarias un número considerable de inyecciones para hacer la reacción sanguínea ne-

gativa. Por la acción continua del tratamiento la cantidad de albúmina y células del líquido céfalorraquídeo se ha hecho normal; sólo más tarde ha desaparecido la reacción de Bordet-Wassermann en el líquido céfalorraquídeo. Las lesiones nerviosas latentes del período secundario son, en efecto, particularmente rebeldes al tratamiento: lo son tanto más cuanto más nos alejamos del comienzo de la infección. De un modo general, después de los primeros meses, son necesarios varios años de tratamiento. Más tarde pueden ser absolutamente rebeldes y resistir a una terapéutica intensiva y perseverante.

La persistencia de la suerorreacción, a pesar de un tratamiento prolongado, es debida frecuentemente a una lesión manifiesta o latente que evoluciona en un punto cualquiera del organismo: leucoplasia, aortitis, etc. Sin embargo, casi siempre se trata de una reacción meníngea, y la punción lumbar revela la causa de la tenacidad de la reacción. Esta desaparece al curar la lesión visceral.

Además, la reacción sanguínea puede ser negativa en casos en que persiste una abundante leucocitosis céfalorraquídea que sería peligroso dejar evolucionar. Será necesario, por consiguiente, en todo sífilítico, sea cual fuere su reacción sanguínea, practicar sistemáticamente la punción lumbar: ésta, revelando la reacción meníngea, suscita una terapéutica que destruirá *in ovo*, determinaciones nerviosas de la mayor gravedad.

Si bien la punción lumbar no es una operación peligrosa, lleva en sí, sin embargo, algunos inconvenientes (cefalea en particular) que hacen que los enfermos la teman. No hay que repetirla, por consiguiente, sino practicarla una sola vez, en el momento en que puede ser más útil para el tratamiento. Ravaut ha propuesto esperar hasta el cuarto año. Sézary, considerando que en este momento la reacción meníngea es ya frecuentemente irreducible y, por consiguiente, el tratamiento ineficaz, aconseja se haga desde el momento en que se obtiene la esterilización aparente del sífilítico, es decir, en el momento en que, desaparecidos desde algunos meses antes los accidentes clínicos, la reacción sanguínea se ha hecho negativa. Después de haber consolidado este resultado por dos o tres series medicamentosas, se deja al enfermo sin tratamiento durante dos meses y medio o tres meses: pasado este plazo se practica, después de la *reactivación* (véase pág. 343) una nueva suerorreacción. Si ésta es negativa, se hace inmediatamente la punción lumbar. Si existe una reacción meníngea, ésta podrá todavía reducirse por el

tratamiento, que habrá que proseguir, por lo tanto, de un modo enérgico y perseverante. Si la reacción sanguínea vuelve a ser positiva después de la reactivación, debe diferirse la punción lumbar y continuar el tratamiento hasta que la reacción sea negativa. Obrando de este modo se pueden esperar detener, en su período embrionario, las temibles complicaciones nerviosas que, una vez organizadas, son rebeldes a nuestras medicaciones actuales.

En resumen, la reacción de Bordet-Wassermann permite seguir las fluctuaciones de la sífilis, aparte de todas sus manifestaciones subjetivas, y sorprender sus posibilidades de retorno. La punción lumbar nos da indicaciones sobre las lesiones de las meninges, que no se manifiestan siempre por la persistencia de un estado humoral anormal. Una y otra dan indicaciones precisas para la dirección del tratamiento; permiten una adaptación más perfecta y más adecuada de la medicación a cada caso particular y, por consiguiente, un método de tratamiento más racional y más científico.

Elección de las medicaciones. — Poseemos actualmente varios medicamentos muy activos contra las manifestaciones sífilíticas; sobre todo los arsenobenzoles, el bismuto y el mercurio. Conocemos asimismo un producto muy útil en ciertos casos: el yoduro potásico. El médico debe utilizarlos según las indicaciones clínicas, suministradas por el período y la virulencia de la infección, por el estado del organismo. Hemos estudiado ya las contraindicaciones del empleo de cada uno de estos productos, después de lo cual vamos a exponer cómo debe ser tratado un individuo susceptible de soportar las medicaciones indicadas.

Los **arsenobenzoles** son indudablemente los productos que obran con mayor rapidez. En algunas horas, los treponemas que pululaban en las lesiones rezumantes son, casi todos, destruidos; en algunos días, las placas mucosas se secan y cicatrizan. Hay que convenir que en ningún caso el mercurio obra con la misma rapidez, aun en su forma más activa. Basta una dosis media, hasta débil, de 606 ó de 914, para obtener este resultado, tan útil para el propio individuo como para la colectividad. La reacción de Bordet-Wassermann, como hemos indicado ya anteriormente, está también modificada. Bastan frecuentemente una o dos series de inyecciones para hacer negativa una reacción que persistía positiva a pesar de una larga cura mercurial (Jeanselme).

Existen algunas circunstancias en las cuales los arsenobenzoles deben ser empleados sin ninguna duda.

La indicación mayor, imperativa, es la sífilis que no ha pasado del periodo primario: hemos estudiado ya la acción abortiva de este medicamento en el periodo del chancro.

Al principio del periodo secundario hay que recurrir también, sin tardanza, a los arsenobenzoles: Jeanselme ha publicado un caso de esterilización demostrada por la reinfección. Sin embargo, en esta época la esterilización propiamente dicha es rara: en general, desaparecen rápidamente las manifestaciones externas de la enfermedad, pero los enfermos no están radicalmente curados.

La primera ventaja del empleo de los arsenobenzoles en este periodo es la desaparición rápida, obtenida a veces en algunas horas, de los treponemas, que pululan en las lesiones ulcerosas. De este modo queda inmediatamente suprimido el peligro inmenso del contagio venéreo o no venéreo. La profilaxis social obtiene con ello una ventaja sobre la que es inútil insistir.

Además, los accidentes secundarios que acusan la enfermedad, son curados en algunos días y si el tratamiento ha sido bien llevado, no recidivan por regla general.

Por último, los arsenobenzoles son los agentes más activos para hacer negativa una reacción de Bordet-Wassermann. Poseen una influencia rápida reconocida sobre las modificaciones patológicas del líquido céfalorraquídeo. En este punto también su superioridad sobre el mercurio es manifiesta.

De un modo general, los arsenobenzoles están también indicados:

1.º *Cuando es necesario obrar con rapidez y energía: se trata ya de un proceso que amenace la vida a corto plazo, como una meningitis aguda, una hemiplejía reciente, o de lesiones evidentes o destructivas, susceptibles de dejar reliquias graves o cicatrices deformes, como las sífilides del velo del paladar, las lesiones mutilantes de la cara, las lesiones oculares y auriculares; o también de un proceso insidioso, pero grave, como la linfocitosis céfalorraquídea, que es eminentemente rebelde y pueda ser el origen de afecciones ulteriores incurables.*

2.º *Cuando la sífilis afecta la forma maligna precoz, con tanta frecuencia mutilante y rebelde al mercurio. En este caso, los arsenobenzoles ejercen una acción verdaderamente notable.*

3.º *Cuando se trata de recuperar el tiempo perdido, por ejemplo, en caso de sífilis largo tiempo ignorada y por consi-*

guiente no tratada, revelada por una reacción de Wassermann legítima y duradera.

4.º *Cuando se trata de una mujer embarazada sífilítica.* (Véase luego *Sífilis y embarazo*.)

5.º *Cuando la sífilis se desarrolla en un individuo afecto de tuberculosis crónica.* En este caso, el mercurio es perjudicial, agrava las lesiones bacilares. Por el contrario, los arsenobenzoles ejercen una acción favorable a la vez sobre las lesiones sífilíticas y sobre las lesiones tuberculosas. Pero hay que saberlos administrar con prudencia en las formas hemoptoicas.

6.º *Cuando, después del empleo del mercurio o del bismuto, se ha reconocido que estos medicamentos son ineficaces o no tolerados.* Se conocen, en efecto, casos de sífilides, sobre todo terciarias, rebeldes al mercurio y rápidamente curadas por los arsenobenzoles. Por otra parte, ciertos individuos presentan para el mercurio, aun en pequeñas dosis, una idiosincrasia que se manifiesta por estomatitis, diarrea, eritemas, y que requiere la suspensión del medicamento a pesar de la existencia de lesiones sífilíticas de las más graves.

7.º *Cuando el sífilítico es atacado de parálisis general antes del periodo de demencia.* No es que el medicamento cure la parálisis general: sólo consigue mejorar el estado general. Sin embargo, hay que desconfiar en este periodo de los errores de diagnóstico con la sífilis nerviosa, que el arsénico cura rápidamente (Jeanselme).

Los arsenobenzoles, por el contrario, son inutilizables en los individuos afectados de una enfermedad visceral grave, independiente de la sífilis y que determina la insuficiencia renal (uremia), la insuficiencia hepática (cirrosis, etc.), la insuficiencia circulatoria (asistolia, arterioesclerosis muy acentuada), un estado caquético (parálisis general en su último periodo). En los casos en que estas afecciones no han influido profundamente sobre el estado general, se puede utilizar el arsénico con prudencia, pero sin timidez.

Sin embargo, cuando estas afecciones son producidas por la propia sífilis ¿qué tratamiento hay que instituir? Esta cuestión se refiere, sobre todo, a la *nefritis del periodo secundario*. Se han observado éxitos muy notables, pero también fracasos y hasta casos mortales. Estas divergencias se explican, según toda probabilidad, por el estado variable del filtro renal. Antes de tomar una decisión es necesario explorar las funciones del riñón por la determinación de la constante de Ambard y el es-

tudio de la azotemia. Si aquéllas parecen estar muy afectadas, la abstención terapéutica (lo mismo arsenical que mercurial) se impone: la inyección de dosis muy pequeñas no puede ejercer ninguna acción útil y, por el contrario, expone a los peores accidentes. Se esperará, por consiguiente, la evolución de la afección: por la influencia de la dieta hídrica o láctica el emuntorio renal puede recuperar sus funciones, por lo menos de un modo suficiente para soportar ulteriormente una dosis eficaz del medicamento. Si, por el contrario, el riñón no está atacado, podrá soportar un tratamiento prudente, obteniéndose entonces los resultados notables que se han publicado. En estas condiciones, los arsenobenzoles nos parecen preferibles a las sales de mercurio, aun las solubles.

Los arsenobenzoles están, por último, contraindicados en los individuos intolerantes (crisis nitritoide, fiebre, erupciones, etcétera). En caso de crisis nitritoide se substituirán las inyecciones intravenosas por las inyecciones intramusculares de eparseno.

El *mercurio* posee un poder curativo cuya intensidad varía con la naturaleza de la preparación usada. Los calomelanos son el producto más activo y se empleaban, antes de los arsenobenzoles, en los casos en que era necesario obrar pronto y fuerte. Sin embargo, su acción no puede compararse a la del compuesto arsenical. Después de los calomelanos vienen las inyecciones de sales solubles, las fricciones. Menos eficaces todavía son el aceite gris y, por último, el licor de van Swieten y las píldoras de protoyoduro.

En la época en que el mercurio era el principal agente antisifilítico conocido, había necesidad de elegir entre estas diferentes preparaciones según las indicaciones que suministraban el período de la enfermedad y la gravedad de sus manifestaciones. Al principio, cuando es necesario obrar activamente, se utilizaban las inyecciones de sales solubles, a veces las fricciones mercuriales. Las inyecciones de sales solubles (biyoduro, benzoato, cianuro) se repetían diariamente, durante veinte días si era posible. Estas series se repetían de cinco a ocho veces durante el primer año de la enfermedad. Algunas de ellas podían ser substituidas por fricciones mercuriales hechas durante doce días consecutivos. En general, este tratamiento no basta para hacer desaparecer la reacción de Wassermann. Al cabo de varios meses se podían emplear también las inyecciones semanales de aceite gris, durante ocho semanas, por término medio (a menos

que no se produjera intolerancia). Ulteriormente, se alternaban estas preparaciones con las soluciones de sublimado o las pildoras. Los calomelanos se reservaban para los accidentes graves o súbitos (meningitis, arteritis, sífilis nerviosa, etc.).

En cuanto al **yoduro potásico**, se asociaba al mercurio, de ordinario sólo en el periodo terciario. En el periodo secundario se empleaba contra la cefalea rebelde al mercurio.

El tratamiento mercurial no posee, como ya hemos indicado, una actividad inmediata comparable a la del arsenobenzol. Hemos enumerado ya las condiciones en las cuales debe ser substituido por aquél.

Sin embargo, sería un error borrar el mercurio del grupo de los medicamentos antisifiliticos. *Por el contrario, debe ser utilizado por los enfermos durante los períodos de tregua*, con la condición, sin embargo, de recurrir a los arsenobenzoles cada vez que la sífilis vuelve a reanudar la ofensiva. Los arsenobenzoles deben ser el medicamento de asalto, siendo útil la cooperación del mercurio para mantener los resultados adquiridos. No es que haya que temer, por lo menos en la clinica corriente, fenómenos de habituación al arsénico o de arsenorresistencia, pero es conveniente obrar sobre los treponemas por todos los medios de que disponemos, aun los menos activos, con la condición de no utilizarlos más que en los periodos en que los treponemas son poco agresivos: el mercurio completa entonces la obra del aminoarsenofenol, durante el tiempo en que el organismo elimina el arsénico que ha podido acumular y se prepara de ese modo a soportar más fácilmente una cura ulterior, si ésta se hace necesaria. Durante el periodo terciario, en el que los asaltos de la enfermedad son rarísimos, el mercurio encuentra indicaciones más frecuentes que el arsénico; éste está reservado a la curación de los gomas, mientras que aquél completa su acción y la mantiene durante los periodos de latencia.

Las **sales de bismuto**, recientemente introducidas en la terapéutica antisifilitica, constituyen una medicación potente, con algunas indicaciones especiales muy interesantes. Su poder cicatrizante sobre las lesiones cutáneas y mucosas es casi tan intenso como el de los arsenobenzoles. Sin embargo, obran más lentamente sobre la reacción de Bordet-Wassermann que no se hace negativa hasta después de haber dado varias series de inyecciones. Su actividad global, inferior a la de los arsenobenzoles, es claramente superior a la del mercurio.

El descubrimiento de esta acción terapéutica del bismuto es

muy interesante para la sifilografía. Existen, en efecto, enfermos intolerantes a los arsenobenzoles (fiebre, eritrodermia, ictericia a cada tentativa terapéutica). Hay otros cuyas lesiones resisten a estos medicamentos (arsenorresistencia).

En estos casos, la indicación del bismuto es imperativa. Su empleo ha dado los mejores resultados.

Ciertas sales de bismuto parecen ejercer una acción notable sobre las distintas manifestaciones nerviosas de la sífilis (Hudello y Ravaut, Lortat-Jacob y Roberti); en ciertos casos reducen rápidamente la reacción meníngea del período secundario, atenuan los síntomas dolorosos de los tabéticos. El bismuto merece, por consiguiente, ser utilizado en el tratamiento de la sífilis nerviosa.

En los enfermos afectos de insuficiencia hepática, el bismuto parece ser mejor tolerado que los arsenobenzoles. Los substituirá, por consiguiente, con ventaja, con la reserva, sin embargo, de una vigilancia atenta del funcionamiento del riñón.

En fin, el bismuto se utiliza también ventajosamente para consolidar los resultados adquiridos por los arsenobenzoles. Cuando éstos han reducido la suerorreacción serán substituidos por el bismuto, cuyo empleo es cómodo y no expone a los varios inconvenientes de la cura arsenical.

Conducta del tratamiento. — Apliquemos a la práctica las indicaciones anteriores. Estamos en presencia de un sífilítico secundario, no albuminúrico, que presenta roséola, placas mucosas, cefalea, adenopatías múltiples y una suerorreacción positiva. ¿Cómo debemos tratarlo?

La indicación más importante es la de hacer desaparecer, en el plazo más corto, los accidentes tegumentarios y hacer su suerorreacción negativa. Los arsenobenzoles constituyen la medicación más activa y deben ser inyectados inmediatamente.

Algunos autores, sin embargo, con objeto de evitar reacciones viscerales, particularmente nerviosas, que no dejan de ser peligrosas y que parecen ser debidas a la acción violenta de un agente activo que obra violentamente sobre las lesiones, aconsejan empezar por un corto tratamiento mercurial, cuya función consistirá en obrar sin brusquedad sobre los focos de treponemas, iniciar su resolución y abrir, por decirlo así, la vía a los arsenicales. Se pueden emplear con este fin las inyecciones solubles (biyoduro o cianuro). Este método es prudente, pero tiene el inconveniente de retrasar la esterilización del organismo. Indiquemos que en el período primario, cuando la infección no está generalizada y no se corre el peligro de estas reacciones viscerales,

no hay que dudar en inyectar ya de momento los arsenobenzoles. Aun en el período secundario, si fuese necesario esterilizar rápidamente lesiones ulcerosas y contagiosas (por existir el peligro de que el hombre contamine a su mujer y sus hijos, por ejemplo), si se tratara también de detener una determinación grave (meningitis aguda, por ejemplo), no habría que dudar en recurrir de momento, sin la preparación mercurial, al tratamiento arsenical.

Se practicará una primera serie de inyecciones intravenosas de arsenobencenos, por ejemplo, de novarsenobenzol. Se empezará por 15 centigramos y, suponiendo que el enfermo no presente ninguno de los accidentes estudiados anteriormente, se dará, tres días más tarde, una inyección de 30 centigramos; luego, cinco días después de esta última, 45 centigramos, y siete días más tarde, 60 centigramos. Se practicará luego una inyección semanal de 75 centigramos, después de la cual, si el estado de salud, la tolerancia y la corpulencia del enfermo lo permiten, se podrá llegar hasta 90 centigramos. Bastantes autores calculan la dosis máxima inyectable en una sola vez por el peso del enfermo: sería de un centigramo y medio de novarsenobenzol por kilogramo; un individuo de 60 kilogramos de peso podría recibir, por consiguiente, 90 centigramos de 914. Raras veces se sobrepasa esta dosis, sea cual fuere el peso del enfermo, aun cuando se hayan inyectado sin accidentes, 1,05, 1,20 gramos y aún más. Hay que tener en cuenta, por otra parte, la tolerancia individual al arsenobenzol y las tachas viscerales (hepáticas, renales, etc.), que deben incitar al médico a ser prudente.

La cantidad total de novarsenobenzol que se puede inyectar en una serie de inyecciones varía de 5 a 8 gramos en el hombre, de 4 a 7 gramos en la mujer, según el peso, la tolerancia, la forma clínica de la sífilis, etc. El tratamiento comprende varias series análogas, separadas por periodos de reposo, cuya duración varía al principio de uno a dos meses.

Después de la primera serie, el enfermo que hemos tomado como ejemplo y cuya suerorreacción era H_0 antes del tratamiento, sólo presenta luego una reacción ligeramente positiva (H_6). La administración de los arsenobenzoles se suspenderá durante un mes. Una vez transcurrido éste se repetirá una nueva serie de inyecciones arsenicales. Después de esta segunda serie, la reacción es H_8 , frecuentemente negativa. Después de un descanso de dos meses se dará, para consolidar el resultado obtenido, una tercera serie arsenical y, después de un nuevo reposo, dos o tres series bismúticas.

En este momento el enfermo está aparentemente esterilizado. Sin embargo, no se puede saber si lo está de un modo definitivo, si no tendrá lesiones viscerales latentes y, más particularmente, alteraciones nerviosas que pueden evolucionar aun cuando la reacción de Bordet-Wassermann sea negativa.

Es indudable que una vigilancia prolongada sería la única que podría demostrar con seguridad si la reacción de Bordet-Wassermann ha desaparecido definitivamente. Esta vigilancia es necesaria, ya que, si el resultado está insuficientemente consolidado, la reacción puede volver a ser positiva después de un plazo más o menos largo. Vernes opina que, si examinada cada mes, permanece negativa durante ocho meses (H_8), a contar de la última inyección arsenical, se puede, con la condición de que después de estos ocho meses la punción lumbar revele un líquido céfaloarraquídeo normal (con reacción H_8), estar cierto de que no volverá a ser ya más positiva. Sin embargo, esta ley, denominada *de los tres ochos*, presenta excepciones que demuestran que no es constante.

Poseemos un medio, a veces útil, para apreciar hasta qué punto la reacción ha sido neutralizada: es la reactivación (Milian). Una inyección de 30 o de 45 centigramos de novarsenobenzol puede, en efecto, en un plazo medio de diez días, hacer reaparecer la suerorreacción, cuando la infección sífilítica no ha desaparecido por completo. Si se obtiene la reactivación, hay que volver a instituir el tratamiento arsenical y practicar dos o tres nuevas series de inyecciones.

Supongamos que nuestro enfermo haya conservado su reacción negativa después de la prueba de la reactivación. Antes de abandonar el tratamiento intensivo que le hemos aplicado hasta ahora, es necesario, si se le quieren evitar graves complicaciones nerviosas tardías, asegurarse de la integridad de sus centros nerviosos. Por lo tanto, es indispensable practicar la punción lumbar y examinar el líquido céfaloarraquídeo según las reglas que hemos indicado anteriormente.

Si el líquido es normal, el enfermo no debe ser sometido a un tratamiento arsenical o bismútico. Se examinará cada tres meses y luego cada seis, su suerorreacción. Se podrá, por prudencia, someterlo a un tratamiento mercurial, que se ha denominado *de sostenimiento*: aceite gris, por ejemplo, al cual, sin embargo, preferimos las inyecciones indoloras de calomelanos.

Si el líquido céfaloarraquídeo presenta una anomalía, se de-

berá instituir un tratamiento enérgico, arsenical y bismútico. Este tratamiento, será perseverante: no deberá durar menos de dos años y comprenderá varias series de inyecciones separadas por intervalos de un mes a mes y medio. Al cabo de un año, después de una reactivación por el arsénico, se hará una nueva punción lumbar, cuyo resultado indicará si es necesario o no continuar el tratamiento intensivo.

Es preciso insistir sobre el **peligro de un tratamiento insuficiente**. No sólo, en efecto, el enfermo no está curado y aun amenazado de una recidiva cercana, sino también, sobre todo desde el empleo de los arsenobenzoles, está expuesto a accidentes particularmente graves. En efecto, cuando se suspende el tratamiento antes de la desaparición definitiva de los signos de sífilis activa o latente, los focos de treponemas no han sido destruidos, se ha obrado sólo superficialmente sobre las lesiones y desde que se han suspendido las medicaciones los espirilos pueden recobrar una virulencia mayor que antes del tratamiento y determinar en poco tiempo lesiones muy graves. Tal es el origen de las que se han denominado *neurorrecidivas*, accidentes nerviosos (parálisis, sordera brusca, etc.) observados, sobre todo, desde el empleo del arsénico y debidas sólo a su administración defectuosa. Su tratamiento, que ha dado lugar a algunas dudas, cuando se creía por algunos que eran debidas a la acción tóxica del arsénico, está hoy bien precisado: en las neurorrecidivas está indicado el tratamiento antisifilítico. No hay que suspender, por consiguiente, el tratamiento en un sifilítico hasta después de varios meses que su reacción de Wassermann se haya hecho negativa, y si el líquido céfalorraquídeo es normal. Desde este punto de vista, el precepto: «mejor nada que poco», está justificado.

Prescripciones generales. — No basta, para tratar un sifilítico, administrarle arsénico, bismuto, mercurio o yoduro, después de haber comprobado que puede soportar el tratamiento.

Hemos indicado, en el capítulo sobre el pronóstico, cierto número de factores de gravedad de la sífilis, que puede evitar el enfermo. Son: el alcoholismo, cuya influencia perjudicial hemos estudiado; el uso del tabaco, que provoca y mantiene las lesiones bucales; la fatiga, sobre todo intelectual, que favorece las determinaciones nerviosas, etc.

Se investigará la higiene general del enfermo, para corregir sus defectos. Si el individuo es escrofuloso, se luchará al mismo tiempo contra esta tacha por medio de medicamentos de do-

ble acción, como el yodo y sobre todo los arsenobenzoles. Estos últimos influyen muy favorablemente la evolución de la tuberculosis crónica apirética, cuando, por el contrario, el mercurio es perjudicial; por ello su uso se impone en los tuberculosos sífilíticos. Los baños calientes, la hidroterapia ejercen una influencia sobre la nutrición y sobre la tolerancia del tratamiento mercurial.

Hay que tener en cuenta el estado moral de los individuos. Hay que informarlos de la naturaleza de su enfermedad. En algunos hay que hacerlo con precaución, levantando sólo algunas sospechas durante la primera conversación y no afirmando el diagnóstico hasta algunos días después. Hay que insistir sobre la necesidad del tratamiento prolongado y demostrar que una sífilis bien tratada no suele ser grave, mientras que, por el contrario, sin tratamiento o con un tratamiento insuficiente, puede exponer a complicaciones serias: Se hará saber a los enfermos que la enfermedad es contagiosa y se transmite por herencia. Hay que procurar, sin embargo, no espantar con exceso a ciertos individuos propensos a la fobia: con ellos habrá que hacer obra de psicoterapeuta.

Las curas *termominerales* son útiles en el tratamiento de la sífilis. Obligan al enfermo a guardar algún reposo; mejoran su nutrición y le ayudan a soportar los tratamientos a que se le somete. En las sífilis de curso lento o rebeldes son muy ventajosas.

Las aguas que convienen a los sífilíticos tratados por el mercurio y el bismuto son las sulfuradosódicas (Luchón, Uriage, Barèges, Cauterets, etc.). Se recomiendan también las aguas cloruradoarsenicales de la Bourboule, las aguas bicarbonatadas ferruginosas de Lamalou, las aguas cloruradosódicas de Salies-de-Béarn, Bourbonne-les-Bains, etc. Los estados febriles, las cardiopatías, la tuberculosis, las albuminurias, las congestiones viscerales, son otras tantas contraindicaciones de su empleo.

En resumen, el tratamiento de los sífilíticos, si bien tiene por base el arsénico, el bismuto, el mercurio y el yoduro, lleva también en sí toda una serie de indicaciones particulares, que no son debidas a la propia sífilis sino al modo cómo evoluciona y al terreno en que se observa.

Sífilis, matrimonio y embarazo. — Profilaxis y tratamiento de la sífilis hereditaria. — Durante el embarazo conviene tratar la mujer encinta sífilítica, vigilando sus funciones renales y espionando los signos más ligeros de intolerancia.

La presencia de una ligera albuminuria impone una cura láctea antes de la administración de los medicamentos específicos.

La sífilis hereditaria exige a la vez un tratamiento profiláctico y preventivo. No se permitirá el matrimonio más que a los individuos cuya sífilis ha disminuido de virulencia, por la acción combinada del tratamiento empleado y del tiempo transcurrido desde el accidente inicial.

Si la sífilis sólo ha sido tratada en el periodo secundario, el médico sólo dará su consentimiento (por desgracia se le pide muy raras veces) hasta transcurridos cuatro años desde el comienzo de la enfermedad (cinco y seis años, es preferible). Es necesario que la sífilis haya sido bien tratada durante este lapso de tiempo y que haya transcurrido un año, por lo menos, sin determinarse ninguna manifestación. Es necesario que la reacción de Bordet-Wassermann se haya hecho negativa durante un tiempo por lo menos igual. Debe prohibirse el matrimonio a los sífilíticos cuyo sistema nervioso está afecto, aunque sólo fuera por la existencia de una linfocitosis céfaloorraquídea irreducible.

Si el sífilítico ha sido tratado inmediatamente después de la aparición del chanero y antes de que la suerorreacción se haya hecho positiva, se prescribirá un tratamiento intensivo prolongado durante un año y luego se establecerá una vigilancia clínica y suerológica durante otro año, después de la cual, si la enfermedad no se manifiesta por ningún signo, se podrá autorizar el matrimonio. Es la única excepción posible a la regla precedente.

El individuo que se haya sometido a estas indicaciones debe tener además la prudencia de practicar antes de su matrimonio una o dos curas medicamentosas y de someterse cada seis meses, y luego cada año, a una suerorreacción.

El individuo que se haya casado sin obedecer estas conclusiones debe ser advertido que puede contaminar a su mujer por el coito, el beso, el uso de objetos comunes. «Ningún hijo, hasta nueva orden», tal es el consejo que, con Fournier, hay que dar a este enfermo.

La mujer contaminada debe ser tratada inmediatamente, en su propio interés y en el de su descendencia. No existe ningún agente terapéutico superior a los arsenobenzoles para combatir la acción feticida de la sífilis (Jeanselme). El medicamento será manejado con prudencia, según las prescripciones indicadas anteriormente. Es conveniente instituir el tratamiento lo

más pronto posible, antes de que la lesión haya producido en el feto lesiones irreparables. Se vigilará atentamente la tolerancia medicamentosa de la enferma.

No sólo el arsenobenzol, manejado según las reglas corrientes, es inofensivo para la madre y el feto, sino que también permite el nacimiento a término o casi a término, de niños normales (Jeanselme). Desde este punto de vista su acción es más potente que la del mercurio, que en las tres cuartas partes de los casos no impide la muerte del niño y no pone a los que son viables al abrigo de las manifestaciones sifilíticas (Sauvage).

El arsenobenzol es el medicamento preferible para prevenir las terribles consecuencias de la sífilis hereditaria.

El heredosifilítico debe ser amamantado por su madre, que está inmunizada (ley de Baumès-Colles), o en otro caso, por una nodriza que haya padecido la sífilis; la lactancia artificial es un mal menor. Si la sífilis de sus padres es reciente y activa, conviene tratarla, aun cuando no presente ningún accidente aparente, ya que su reacción de Bordet-Wassermann es positiva y, como lo ha demostrado Ravaut, la linfocitosis céfallo-raquídea también demuestra en él una alteración del sistema nervioso.

El mercurio es bien soportado por los heredosifilíticos. Se emplearán, o bien las fricciones con dos gramos de unguento napolitano, hechas diariamente en semanas alternas, o el licor de van Swieten administrado con la leche a la dosis de X a XV gotas, repetidas dos o tres veces al día. En los niños de uno a dos meses se prescribirán de XX a XXX gotas al día; a partir de los seis meses, de XL a L gotas; de más de un año, de XXX a LX gotas (1 a 2 gramos de solución) por año de edad. Fournier prefería las fricciones, ya que éstas tienen la ventaja de no fatigar el estómago y el intestino. Sin embargo, el licor de van Swieten es de ordinario bien tolerado por los lactantes. Se han utilizado también las inyecciones de sales solubles (biyoduro: 1 a 2 miligramos al día en los recién nacidos).

El tratamiento más activo de la sífilis hereditaria precoz lo constituyen los arsenobenzoles. La vía intravenosa es difícilmente utilizable en el lactante, cuyas venas superficiales están poco desarrolladas. Sin embargo, el medicamento puede ser inyectado a la dosis de 5 miligramos a 2 centigramos por kilogramo de peso en las venas yugulares externas o en las venas epicraneales, visibles cuando el niño grita o llora (Blechmann); se puede introducir también la inyección en el seno longitudinal superior que se punciona en el ángulo superior de la fontanela (Tixier).

Es más práctico recurrir a las inyecciones intramusculares de sulfarsenol (de medio a un centigramo por kilogramo de peso, por término medio) o de la propia base aminoarsenofenol (eparseno), de la que se emplearán las ampollas especiales que contienen 5 centigramos de base por centímetro cúbico. En el niño de teta afecto de sífilis virulenta que requiere un tratamiento inmediato e intensivo se inyectará medio centigramo de eparseno (es decir, una décima de centímetro cúbico) por kilogramo, dosis que se repetirá una vez por semana. En el niño, se empezará por una dosis relativamente menor en relación al peso, y sólo progresivamente se llegará a la dosis de medio centigramo por kilogramo, que es la dosis máxima que se puede inyectar. Se darán de ocho a doce inyecciones, separadas por un intervalo de cinco a siete días.

Ulteriormente, los heredosifilíticos seguirán un tratamiento prolongado, metódico, análogo al que hemos descrito para la sífilis adquirida. Las normas del tratamiento son las mismas. La comprobación de la acción terapéutica requiere las suerorreacciones en serie y el examen del líquido céfalorraquídeo.

La sífilis hereditaria tardía no ofrece indicaciones terapéuticas distintas de las de la sífilis adquirida.

Tratamiento local. — La acción rápidamente cicatrizante de los arsenobenzoles y de las sales de bismuto hace frecuentemente inútil el empleo de los cáusticos, como el nitrato de plata.

El *chancro* será limpiado frecuentemente con agua hervida y luego cubierto con polvo de talco. La clásica pomada de calomelanos al vigésimo es inútil; en todo caso se evitará aplicarla en tanto el diagnóstico no sea cierto, ya que bajo su influencia los treponemas desaparecen momentáneamente y el examen microbiológico se hace negativo.

Si el chancro se complica de *fagedenismo*, se locionará con soluciones lo más calientes posible de tintura de yodo yodurada a 1 por 250 (1), de permanganato potásico al milésimo, con agua oxigenada pura o licor de Labarraque diluido a 5 ó 10 por 100. Los casos rápidamente extensivos necesitan, bajo anestesia general, la intervención extensa del cauterio o mejor aun, las aplicaciones de aire sobrecalentado. Además, se inves-

(1) Fórmula de la tintura de yodo yodurada (solución madre):

Yodo metalóide	1 gramo.
Yoduro potásico	1 —
Agua destilada	1 —
Tintura de yodo	27 gramos.

tigarán y se tratarán las causas locales y generales que favorezcan al fagedenismo.

Un chancro subprepuccial sólo se debe descubrir si el prepucio se corre sin dificultad por detrás del glande. En otro caso se correría el peligro de provocar una parafimosis. Nos contentaremos con limpiarlo por medio de inyecciones subprepucciales. Si se forma una parafimosis, se conseguirá frecuentemente reducirla por la simple taxis, después de un baño tibio. Si es irreducible, se desbridará el prepucio para evitar el esfacelo del glande.

Las *manifestaciones cutáneas secundarias*, si son cerradas, no requieren ningún tratamiento particular. La piel hiperqueratinizada se tratará por medio de aplicaciones de jabón blando de potasa; las grietas se tocarán con una solución de nitrato de plata al 1 por 20. Las sífilides ulcerosas se locionarán con agua oxigenada, cubriéndolas luego con pequeñas bandas de emplasto de Vigo imbricadas.

Desde el empleo de las medicaciones arsenicales y bismúticas, que las cicatrizan rápidamente, se tiende a prescindir del tratamiento local de las placas mucosas. Sin embargo, cuando su cicatrización se hace esperar, su cauterización con el lápiz de nitrato de plata acelera su epidermización y, por consiguiente, disminuye la duración del período contagioso. El empleo de la tintura de yodo o del nitrato ácido de mercurio puro es bastante menos eficaz (Jeanselme y Touraine).

Los *gomos cutáneos* no deben ser nunca incindidos, ya que, aun en los casos en que están reblandecidos, pueden resorberse por la acción del tratamiento. Los gomos ulcerados se mantendrán en un estado perfecto de limpieza, cubriéndolos con pequeñas bandas imbricadas de emplasto de Vigo; se harán toques con tintura de yodo, si son atónicos o demasiado mame-lonantes. El fagedenismo terciario ofrece las mismas indicaciones que el que complica el chancro.

El tratamiento local de las lesiones sífilíticas por *inyecciones locales* de mercurio o de yoduro potásico ya no se emplea desde que se dispone de agentes antisifilíticos activos.

No corresponde a este Manual tratar de la **profilaxis social** de la sífilis. Bastará con indicar que la aplicación de los métodos terapéuticos modernos en los dispensarios especiales permite luchar eficazmente contra la propagación de la infección sífilítica.

LINFOGRANULOMATOSIS INGUINAL

(BUBÓN PORADÉNICO)

Existe una variedad de bubón caracterizada por una supuración ganglionar inguinal parcelaria de focos múltiples, que termina por la fistulación y evoluciona muy lentamente hacia la curación.

Nosología. Etiología.—Señalada por Chassagnac en 1859, por Volpeau, en 1865, esta afección ha sido estudiada por Nélaton, en 1890 y por su discípulo L'Hardy. Brault (de Argel) le ha consagrado trabajos importantes de 1894 a 1909 y la ha asimilado a los bubones de los países cálidos, llamados *bubones climáticos*. Lejars, Marion y Gandy le habían asignado un origen tuberculoso.

En 1913, Nicolás, Favre y Durand (de Lyon) han reanudado su estudio. Han establecido la relación casi constante del bubón con pequeñas ulceraciones genitales y le han atribuido un origen venéreo. La afección parece, en efecto, contagiosa y se transmite con ocasión de las relaciones sexuales. Bastante más frecuente, por lo menos en su forma ganglionar, en el hombre que en la mujer, se manifiesta después de una incubación de diez a veinticinco días.

Nicolás y Favre han demostrado que la enfermedad que han estudiado no es ni el herpes complicado de adenopatía, ni una adenitis supurada vulgar ni un chanero blando, ni la peste, ni la tuberculosis, ni la sífilis, y han confirmado la opinión de Brault, asimilando la adenopatía al bubón climático, cuyo origen venéreo es defendido, por otra parte, por Müller y Justi. Sin embargo, la denominación de *linfogramulomatosis inguinal subaguda*, que han propuesto, nos parece inaceptable, ya que puede confundirse con la linfogramulomatosis o enfermedad de Hodgkin, afección generalizada del sistema ganglionar.

No poseemos actualmente ningún dato preciso sobre el agen-

te patógeno de esta afección. Las amibas indicadas por Ravaut, los microbios aislados por Favre, no se han encontrado de un modo constante. Las inoculaciones al portador, al contrario de lo que ocurre con el chancro blando, permanecen negativas.

Síntomas. — Frecuentemente, sólo a causa del bubón el enfermo consulta a un médico. Muy raras veces se fija en el pequeño chancro de inoculación. Creemos, sin embargo, que éste puede constituir toda la afección en ciertos casos en los que la adenopatía es nula o discreta.

El enfermo dice que ha sufrido un dolor, a veces sólo una sensación de pesadez en la región inguinal. Ha comprobado la existencia de una adenitis, unilateral o bilateral, que ha aumentado muy rápidamente de volumen.

El examen revela un *bubón*. En sus primeros periodos, está constituido por un solo ganglio que se tumefacta rápidamente, o por varios que no tardan en fusionarse. Esta adenopatía es dolorosa y fuertemente indurada. Aumenta progresivamente de volumen.

Bien pronto se forma, por encima del pliegue inguinal, una eminencia apreciable. La masa ganglionar adhiere a la piel, que toma una coloración rojo violácea, mientras permanece todavía móvil sobre los planos profundos, sobre los cuales se la puede mover sin provocar dolor (Favre). Se reconoce, sin embargo, que los ganglios ilíacos están también hipertrofiados.

Hacia la tercera semana aparece una pequeña zona de reblandecimiento, muy limitada, que da a la palpación la sensación de una depresión con los bordes bien cortados e indurados. Se forman pronto otros, y esta multiplicidad de los pequeños focos de supuración es uno de los signos característicos de la afección. Estos abscesos se abren en la piel, dejando salir una cantidad muy pequeña de un pus viscoso, de aspecto gomoso; luego se fistulizan. Estas pequeñas fistulas permanecen independientes unas de otras. En su orificio, la piel, violácea, no se infecta como en el chancro blando. Sale una serosidad como azucarada, que endurece la camisa y los vendajes. Sólo al cabo de gran número de semanas o de varios meses se produce la cicatrización.

En la mayor parte de los casos, la afección se limita a los ganglios inguinales. Los ganglios ilíacos, frecuentemente hipertrofiados, no supuran nunca. Nicolás y Favre han observado una poradenitis axilar en un cirujano que se había herido en una mano, operando un bubón inguinal. Según Ravaut, ciertas ade-

nopatias cervicales serian de la misma naturaleza que la poradenitis inguinal.

El examen sistemático de la región cutánea de la que parten los linfáticos tributarios de los ganglios afectos se impone en todos los casos. Se encuentra con gran frecuencia en el surco balanoprepucial una *erosión minúscula*, no indurada, tan pronto roja y puntiforme como blanquecina y cupuliforme, que recuerda la que produce una vesícula de herpes simple o infectada. Por no producir dolor, esta erosión pasa frecuentemente inadvertida al enfermo. No se encuentra tampoco constantemente ya que, según parece, puede ser muy fugaz. Algunas veces, sin embargo, persiste durante varias semanas y hasta dos meses (Bary). El exudado es poco abundante: al examen microscópico no se encuentra ningún germen específico; la falta del treponema pálido y del bacilo de Ducrey es un elemento importante para el diagnóstico.

Esta afección puede influir sobre el estado general. Frecuentemente se observa al principio una ligera elevación febril, astenia, dolores articulares. El hígado y el bazo pueden estar hipertrofiados; la sangre presenta una leucocitosis con predominio de los mononucleares (Ravaut). Estos síntomas reaparecen a cada acceso evolutivo de la poradenitis. Ravaut ha insistido sobre la importancia de los fenómenos generales, a causa de los cuales ha propuesto la denominación de «poradenolinfitis supurada benigna de forma septicémica». La reacción de Bordet-Wassermann puede ser positiva, pero sólo de un modo parcial y pasajero (Ravaut, Bory).

La *evolución* de la poradenitis es muy lenta. El bubón aumenta progresivamente de volumen. En su periferia se organiza una fuerte reacción conjuntiva. Se forma de ese modo una masa enorme, dura, en la que aparecen nuevos focos de reblandecimiento, que bien pronto se fistulizan. Frecuentemente, después de varios meses, empiezan la cicatrización y la regresión de la adenopatía.

Anatomía patológica. — El *chancre* enano es debido a una infiltración densa del dermis por plasmazellen. No se ven en los cortes ni polinucleares, como en el chancre blando, ni aun linfocitos (Favre, Bory). Excepto una ligera neoformación de capilares superficiales, los vasos no están alterados. En ciertos casos, se forma un pequeño absceso en la profundidad.

El aspecto macroscópico del *bubón* es particular. Como ya lo había indicado Nélaton, los ganglios hipertrofiados contienen

pequeños abscesos, independientes unos de otros. Esta disposición característica merece ser recordada en la denominación de la afección y el nombre de poradenitis (*πορος*, cavidad), propuesto por Fiessinger y Ravaut, merece ser conservado.

Al microscopio, la estructura ganglionar está profundamente modificada. El parénquima está formado por las células más diversas: linfocitos, mononucleares, polinucleares neutrófilos y eosinófilos, células conjuntivas, etc. Se encuentran gomas miliares, formados por células gigantes y células epitelioides. Cuando estos gomas se reblandecen y ulceran, las mismas células se encuentran en las paredes de la cavidad formada. Se trata, en suma, de una hiperplasia ganglionar difusa (de ahí el nombre de linfogranulomatosis propuesto por Nicolás y Favre), con focos inflamatorios de células gigantes y epitelioides, que evolucionan hacia el reblandecimiento.

Diagnóstico. — En presencia de un bubón crónico, hay que pensar siempre en la poradenitis, sobre todo si el bubón no presenta signos típicos, es decir, si no sucede a un chancre comprobado.

La afección se caracteriza por la multiplicidad y la independencia de sus focos de reblandecimiento y de sus fístulas. Se distingue también del *bubón del chancre blando*, que se reblandece en masa, dejando salir pus y cuyos bordes de la fístula sufren frecuentemente una transformación chancrosa. En el *bubón sífilítico*, que por regla general no supura, los ganglios hipertrofiados se yuxtaponen y son de dureza leñosa: el chancre de que depende se encuentra fácilmente con sus caracteres típicos.

La *adenopatía tuberculosa* se transforma lentamente en un absceso frío, cuyo pus, grumoso, mal trabado, tuberculiza al cobayo.

No hay que confundir el bubón poradénico con ciertos casos de *peste inguinal*, en los que los trastornos generales estarían poco acusados. Sin embargo, las reacciones inflamatorias, el dolor, la tumefacción, la rubicundez de los tegumentos, son bastante más vivos en este caso, la evolución es más aguda, existe fiebre, el estado general está profundamente afectado. El cocobacilo de Yersin se encuentra en el jugo ganglionar.

Recordemos también que el bubón poradénico debe ser identificado con el *bubón climático* de los países cálidos, como lo ha demostrado Brault.

En cuanto al *bubón inflamatorio vulgar*, es un flemón gan-

glionar agudo, consecutivo a una excoriación o a una llaga infectada del miembro inferior o de los órganos genitales: no presenta ningún carácter común con la poradenitis.

El propio *chancro enano* se distingue del *chancro sífilítico*, porque no está indurado y es generalmente más pequeño; del *chancro blando*, por ser habitualmente único, por el estado de sus bordes, que no están desprendidos ni cortados a pico y por su secreción, que no es purulenta. Sin embargo, como el chancro sífilítico empieza frecuentemente por una simple erosión sin caracteres bien definidos, es necesario practicar siempre un examen microscópico, que es el que resolverá el diagnóstico, demostrando la ausencia del treponema pálido o del bacilo de Ducrey.

Tratamiento. — La *ablación quirúrgica* de la masa ganglionar antes de su fistulización ha sido propuesta por Nicolás. Sin embargo, tiene el inconveniente de determinar la elefancia del miembro correspondiente y dejar una cicatriz irregular y fibrosa.

En ciertos casos la radioterapia ha favorecido la curación (Montet, Nicolás y Favre).

Ravaut ha preconizado las inyecciones subcutáneas de clorhidrato de emetina (6 a 8 centigramos al día, hasta sumar un gramo como máximo) y la solución yodoyodurada de lugol, administrada al principio por vía intravenosa y luego por la boca. Estas medicaciones no poseen una acción rápida ni constante. Chauffard ha obtenido buenos resultados con los rayos ultravioleta.

Bory preconiza el mismo tratamiento que para el bubón del chancro blando: reposo en cama, inyecciones intraganglionares, foco por foco, de aceite o de vaselina yodoformados, medicación tónica general (arsénico, yodo).

ÍNDICE ALFABÉTICO

- Aborto y sífilis, 280.
Aceite gris, 303.
Adenitis (V. *Bubón*).
— gonocócica, 41.
Adenopatía sífilítica, 187, 236.
Albuminuria arsenical, 323.
— bismútica, 328.
— blenorragica, 15, 42.
— mercurial, 304.
— sífilítica (V. *Nefritis sífilítica*).
Alexina, 97.
Alopecia sífilítica, 182.
Amígdalas (Chancro de las), 151.
— (gomas), 226.
Aminoarsenofenol, 314.
Anatomía patológica general de la sífilis, 112.
Anemia heredosifilítica, 266.
— mercurial, 304.
— sífilítica, 185.
Aneurisma aórtico, 236.
Angina de pecho sífilítica, 235.
— sífilítica, 180.
Año (Chancro sífilítico del), 154.
Anorrectal (blenorragia), 36.
Antígenos sífilíticos, 93.
Aortitis sífilítica, 236.
Apendicitis y sífilis, 192.
Apoplejía serosa, 324.
Arritmia sífilítica, 235.
Arsénico, 309.
— pentavalente, 310.
— trivalente, 311.
Arsenobencenos, 310, 336.
Arsenobenzol, 323, 336.
— (Accidentes debidos al), 304.
Arsenorresistencia, 341.
Arteritis sífilítica, 112, 235.
— de los miembros, 236.
Articulaciones (Sífilis de las). (Véase *Artropatías*.)
Artralgia blenorragica, 40.
Artritis blenorragica, 40.
Artropatías sífilíticas, 199, 241, 289.
— tabéticas, 264.
Ataxia, 263.
Atoxil, 309.
Atrepsia sífilítica, 283.
Atrofia muscular progresiva, 266.
— papilar, 264.
Axifoidia, 295.
Bacilo de Ducrey, 55.
Balanitis chancrosa, 51, 60.
— gonocócica, 14.
— sífilítica, 144.
Balsámicos, 20.
Benzoato de mercurio, 302, 339.
Bismuto, 325, 340.
Bismutorresistencia, 338.
Biyoduro de mercurio, 301, 339.
Blenorragia, 1.
— aguda del hombre, 9.
— de la mujer, 34.
— : — complicaciones generales, 39.
— : — locales, 14.
— crónica del hombre, 28.
— de la mujer, 35.
— de los niños, 37.
— : profilaxis, 18.
— septicemia, 38.
— sueroterapia, 43.
— tratamiento, 18, 32.
— : — abortivo, 21.
— vacunoterapia, 25.
Brazo (Chancro sífilítico del), 154.
Bronquitis sífilítica, 195, 232.
Bubón chancroso, 49.
— paradénico, 350.
— sífilítico, 139.
Calomelanos, 298, 302, 339.
Cáncer y sífilis, 266.

- Cefalea sifilítica, 188.
 Cerebro (Sifilis del), 253.
 Cianuro de mercurio, 302.
 Ciática sifilítica, 191, 257.
 Cicatrices cutáneas sifilíticas, 210.
 Cirrosis hepáticas sifilíticas, 230.
 Cistitis blenorragica, 15.
 Clitoris (Chancro sifilítico del), 148.
 Collar de Venus, 175.
 Collaretes de Bielt, 166.
 Complemento, 97.
 Condilomas sifilíticos, 180.
 Conjuntivitis arsenical, 324.
 — sifilítica, 197.
 Contaminación sifilítica, 129.
 Convulsiones, 284.
 Copaiba, 21.
 Corazón (Sifilis del), 235.
 Corea y sifilis, 266, 295.
 Coriorretinitis, 295.
 Coriza heredosifilítica, 282, 287.
 Corona de Venus, 165.
 Cráneo natiforme, 284, 288.
 Cráneo tabes, 284.
 Crisis heredosifilíticas, 285.
 — nitrotoidea, 318.
 — viscerales de la tabes, 264.
 Cubeba, 20.
 Cuello uterino (Chancro sifilítico del), 148.
 Cuero cabelludo (Chancro sifilítico del), 152.
 Curas termales en la sifilis, 345.
 Chancro blando, 45.
 — — (Autoinoculación), 58.
 — — (Tratamiento), 61.
 — indurado, 133.
 — mixto, 53, 330.
 — redux, 159.
 — sifilítico, 133, 138.
 — — (Histología), 118.
 — — (Incubación), 133.
 — — vacunal, 154.
 — — (Variedades), 143.
 — simple, 45.
 Chancros (Diagnóstico de los), 58, 157.
 — sifilíticos extragenitales, 149.
 — — genitales, 146.
 Dactilitis sifilítica, 284.
 Dedo (Chancro sifilítico del), 154.
 Degeneración amiloidea sifilítica, 227, 238.
 Dermatitis de origen sifilítico, 266.
 Desprendimiento hipofisario, 284.
 Diabetes sifilítica, 229.
 Diarrea sifilítica, 228.
 Dientes de Hutchinson, 292.
 Dientes de los heredosifilíticos, 290.
 Dilatación de los bronquios, 232.
 — de la uretra, 32.
 Distrofias dentales, 290.
 — heredosifilíticas, 293.
 Dolores fulgurantes de la tabes, 262.
 Ectina genital, 60.
 Ectopia testicular, 295.
 Eczema y sifilis, 266.
 Embarazo y sifilis, 345.
 Encefalitis sifilítica, 255.
 Encía (Chancro sifilítico de la), 151.
 Endocarditis gonocócica, 40.
 Enemas mercuriales, 299.
 Enfermedad de Addison y sifilis, 243.
 — de Basedow y sifilis, 243.
 — de Paget y sifilis, 289.
 — de Raynaud y sifilis, 266.
 Enteritis mercurial, 306.
 Eparseno, 315.
 Epididimitis blenorragica, 16.
 — sifilítica, 196.
 Epilepsia sifilítica, 253, 266, 295.
 Eritema terciario, 206.
 Eritemas blenorragicos, 43.
 Eritrodermia arsenical, 321.
 Erupciones arsenicales, 320.
 — mercuriales, 304.
 Escala colorimétrica de Vernes, 102.
 Esclerema vulvar, 144.
 Esclerodermia, 266.
 Escroto (Chancro sifilítico del), 148.
 Esófago (Sifilis del), 226.
 Esperma de los sifilíticos (Presencia del treponema en la), 276.
 Espermatocistitis gonocócica, 16.
 Esplenomegalia sifilítica, 188, 266.
 Espondilosis rizomélica blenorragica, 40.
 Espiroquetos, 80.
 Esterilidad y sifilis, 196.
 Estómago (Sifilis del), 227.
 Estomatitis bismútica, 326.
 — mercurial, 305.
 Estovarsol, 310, 328.
 Estrechez de la uretra, 9.
 Fagedenismo chancroso, 52.
 — terciario, 215.
 Faringe (Gomas de la), 226.
 Fiebre sifilítica, 184, 230, 317.
 Filamentos urinarios, 30.
 Fimosis (Chancro sifilítico debajo de la), 147.
 — inflamatoria, 14, 17, 52, 144.
 Flebitis sifilítica, 194, 237.
 Folliculitis gonocócicas, 14.
 Frenillo (Chancro blando del), 47.

- Frenillo (Chancro sifilítico del), 147.
 Frente en quilla, 289.
 — olímpica, 284, 289.
 Fricciones mercuriales, 299.
 Funiculitis gonocócica, 16.
- Galil, 314.
 Gangrena chancrosa, 52.
 Gigantismo, 294.
 Glande (Chancro sifilítico del), 146.
 — (Sifilides secundarias del), 60.
 Glándulas endocrinas (Sifilis de las), 242, 294.
 — salivales (Sifilis de las), 228.
 Glositis sifilíticas, 220.
 Gonococo, 1.
 Gomas sifilíticas, 210.
 — — diagnóstico, 214.
 — — histología, 119.
- Hectargirio, 310.
 Hectina, 310.
 Hemiplejia sifilítica, 192, 236, 254.
 Hemoglobinuria paroxismal, 238, 293.
 Hemorragia cerebral, 254.
 Herpes genital, 60, 158.
 Hidartrosis blenorragica, 40.
 Hidrocefalia, 285, 294.
 Hígado (Sifilis del), 229, 283.
 Higroma blenorragico, 40.
- Ictericia arsenical, 322.
 — sifilítica hemolítica, 266.
 — — secundaria, 193.
 Idiotez, 295.
 Incontinencia de orina, 295.
 Infantilismo y sifilis, 294.
 Infiltración de la uretra, 9.
 Inmunidad sifilítica, 122.
 Instilaciones uretrales, 33.
 Intestino (Sifilis del), 192, 227.
 Investigación familiar en la heredo-sifilis, 294.
 Inyecciones intravenosas, 309.
 — mercuriales, 300.
 Iritis sifilítica, 197.
- Jarabe de Gibert, 309.
- Labio leporino, 294.
 Labios (Chancro sifilítico de los), 149.
 — (Coma de los), 218.
 — vulvares (Chancro sifilítico de los), 148.
 Laringitis sifilítica, 195, 232, 283.
 Lavados de la uretra, 24.
 Lengua (Chancro sifilítico de la), 150.
- Leucocitosis céfalorraquídea en la sifilis, 189, 236, 335.
 Leucoplana bucal, 218.
 Ley de Bassereau, 268.
 — de Colles-Baumes, 276.
 — de Profeta, 278.
 Linfangitis blenorragica, 14.
 — chancrosa, 49.
 — sifilítica, 187.
 Linfogranulomatosis inguinal, 350.
 Líquido céfalorraquídeo en la sifilis nerviosa, 189, 236, 249, 285, 335.
 Luargol, 314.
 Luetinarreacción, 111.
 Luxación congénita de la cadera, 295.
- Mal de Pott sifilítico, 241.
 Mama (Chancro sifilítico de la), 153.
 Matrimonio de los sifilíticos, 345.
 Meato (Chancro sifilítico del), 141, 148.
 Mediastinitis sifilítica, 232.
 Medula espinal (Sifilis de la), 256.
 Mejillas (Chancro sifilítico de las), 151.
 Meningitis gonocócica, 42.
 — sifilítica, 183, 253, 285.
 Meningomielitis blenorragica, 42.
 Mentón (Chancro sifilítico del), 151.
 Mercurio, 297, 339.
 Método de Bertarelli y Volpino, 79.
 — de Fontane, 76.
 — de Giemsa, 76.
 — de Hecht y Wilenko, 76.
 — de Levaditi, 78.
 Metritis blenorragica, 34.
 Meyopragias viscerales en las sifilis hereditaria, 293.
Micrococcus catarrhalis, 5.
 Mielitis sifilíticas, 257.
 Miocarditis sifilítica, 235.
 Miopatía y sifilis, 266.
 Miositis sifilítica, 196, 241.
 Monstruosidades, 295.
- Nanismo y sifilis, 294.
 Nariz (Chancro sifilítico de la), 151.
 — en antejo, 283.
 — (Sifilis terciaria de la), 231.
 Nefritis blenorragica, 42.
 — sifilítica, 195, 237, 339.
 Neosalvarsán, 313.
 Neumonía blanca, 283.
 Neuralgias sifilíticas, 191.
 Neurastenia sifilítica, 189.
 Neuritis blenorragica, 42.
 — óptica sifilítica, 197, 264, 285.

- Neuritis sífilítica, 191.
 Neurorrecidivas, 322.
 Nervios craneales (Sífilis de los),
 191, 254, 255, 284.
 Novarsenobenzol, 313, 336.
 Oído interno (Sífilis del), 265.
 Ojo (Chancro sífilítico del), 152.
 — (Sífilis del), 197, 265.
 Onixis sífilítica, 183, 282.
 Oreja (Chancro sífilítico de la), 152.
 Osteítis sífilítica, 197, 241, 283,
 289.
 Paladar (Gomas del), 226.
 Panadizo sífilítico, 241.
 Páncreas (Sífilis del), 229.
 Pápula sífilítica (histología), 119.
 Parafimosis, 14, 144.
 Parálisis general, 258, 338.
 — ocular, 254.
 Paraplejía sífilítica, 192, 257.
 Parasífilis, 247, 257.
 Patología general de la infección sí-
 filítica, 121.
 Pelada, 266, 295.
 Pene (Chancro sífilítico del). (Véase
Chancro sífilítico.)
 — (Sífilis terciaria del), 59, 238.
 Pénfigo sífilítico, 279, 281.
 Perionixis sífilítica, 184, 282.
 Pezón (Chancro sífilítico del), 153.
 Piel del pene (Chancro sífilítico de
 la), 148.
 Pielitis gonocócica, 16.
 Píldoras de Dupuytren, 298.
 — de Ricord, 298.
 Pie plano blenorragico, 40.
 Pitiriasis rosada de Gibert, 164.
 — versicolor, 164.
 Placas mucosas, 119, 180, 282.
 Placenta sífilítica, 279.
 Pleuresía sífilítica, 195, 234.
 Polineuritis arsenical, 324.
 Pomada de Ganducheau, 328.
 — de Metchnikoff, 328.
 Poradenolinfitis supurada, 352.
 Prepucio (Chancro sífilítico del), 147.
 Profilaxis de la blenorragia, 18.
 — individual de la sífilis, 327.
 — social de la sífilis, 349.
 Pronóstico de la sífilis adquirida, 267
 — — hereditaria, 285.
 Próstata (Sífilis de la), 238.
 Prostatitis blenorragica, 15.
 Protoduro de mercurio, 298.
 Prueba de los dos vasos, 10.
 Psicosis sífilíticas, 266.
 Pulmón (Sífilis del), 233.
 Punción lumbar (véase *Líquido cé-
 falorraquídeo*), 335, 343.
 Púrpura arsenical, 321.
 Queratitis sífilítica, 197, 285, 309.
 Queratodermia arsenical, 324.
 — blenorragica, 43.
 Radiculitis sífilítica, 191, 257.
 Raquitismo y sífilis, 284.
 Reacción de Bauer, 102.
 — de benjuí coloidal, 106.
 — de Bordel-Wassermann, 89, 108,
 317, 333, 343.
 — de Calmette y Massol, 102.
 — de Hecht, 102.
 — de Herxheimer, 316, 321.
 — de Jacobstal, 102.
 — de Meinicke, 105.
 — de Sachs y Georgi, 105.
 — de Vernes, 106.
 Reacciones de floculación, 104.
 Reactivación de la suerorreacción,
 343.
 Recto (Blenorragia del), 36.
 — (Estenosis sífilítica del), 228.
 — (Sífilis del), 228.
 Reumatismo blenorragico, 39.
 — sífilítico, 198, 242.
 Roséola sífilítica, 119, 162, 281.
 Rupia sífilítica, 209.
 Salicilarsinato de mercurio, 302.
 Salpingitis gonocócica, 35.
 Salvarsán, 311.
 Sándalo, 21.
 Sarcocela sífilítica, 240, 283.
 Septicemia gonocócica, 38.
 Sífilides circinadas, 170.
 — costrosas, 176, 209.
 — chancroformes, 159.
 — figuradas, 169.
 — palmares, 170.
 — papulosas, 164, 169, 171, 281.
 — pigmentarias, 174.
 — plantares, 170.
 — psoriasiformes, 168.
 — tuberculosis, 207.
 — ulcerosas, 172.
 — vegetantes, 173.
 Sífilis adquirida (Etiología), 127.
 — — (Evolución), 132.
 — binaria, 268.
 — concepcional, 276.
 — del conejo, 86.
 — exótica, 243.
 — experimental, 83.
 — fetal, 280.
 — (Histología general de la), 112.

- Sífilis (Histomicrobiología), 116.**
 — (Historia de la), 65.
 — hereditaria, 272.
 — — (Diagnóstico), 293.
 — — (Distrofias), 294.
 — — (Estigmas), 294.
 — — infantil, 281.
 — — (Patogenia), 270.
 — — (Profilaxis), 345.
 — — de segunda y tercera generación, 278.
 — — tardía, 287.
 — — (Tratamiento), 347.
 — ignorada, 200.
 — maligna, 200, 337.
 — del mono, 78.
 — profesional, 131.
 — secundaria, 160.
 — — (Evolución), 198.
 — — (Formas clínicas), 199.
 — — tardía, 206.
 — — (Virulencia de los humores en la), 129.
 — : tratamiento, 332, 336, 341, 344.
 — — abortivo, 330.
 — — arsenical, 309.
 — — bismútico, 326.
 — — higiénico, 344.
 — — local, 348.
 — — mercurial (Inconvenientes del), 305.
 — — profiláctico, 328.
 — — : reacciones viscerales, 321.
 — y tuberculosis, 233, 234.
 — visceral, 217.
Sífilofobia, 344.
Signo de Argyll-Robertson, 257, 264, 295.
Silbersalvarsán, 314.
Síndrome de Stokes-Adams y sífilis, 235.
Sinovitis gonocócica, 40.
Sistema nervioso (Sífilis del), 188, 243.
Sordera sífilítica, 197, 264, 285.
Sordomudez y sífilis, 294.
- Sublimado, 298.**
Suero hemolítico, 95.
Sulfarsenol, 314.
Suprarrenalitis sífilítica, 196.
Surco balanoprepucial (Chancro sífilítico del), 147.
- Tabes, 261.**
Talalgia blenorragica, 40.
Taquicardia paroxismal y sífilis, 235.
Técnica de Rubinstein, 103.
Testículo (Sífilis del), 196, 240, 283.
Tráquea (Sífilis de la), 232.
***Teponema dentium*, 81.**
 — *pallidulum*, 81.
 — *pallidum*, 81.
Tuberculosis ulcerosa de los órganos genitales externos, 60.
- Úlcera varicosa, 214.**
 — venérea adenógena, 350.
Ultramicroscopio, 75.
Uretra (Chancro sífilítico de la), 147.
 — (Estrechez de la), 9, 30.
 — (Sífilis terciaria de la), 240.
Uretritis blenorragica, 9.
 — — en la mujer, 35.
Uretroscopia, 9, 31, 32.
Útero (Sífilis terciaria del), 240.
- Vagina (Chancro sífilítico de la), 148.**
 — (Sífilis terciaria de la), 240.
Vaginitis blenorragica, 35.
Vejiga (Sífilis de la), 238.
Velo del paladar (Gomas del), 222.
Vértigo sífilítico, 197.
Virus dermatropo, 243.
 — neurotropo, 243.
Victiligo, 266.
Vulva (Sífilis terciaria de la), 240.
Vulvitis blenorragica, 34, 36.
- Yodismo, 307.**
Yoduro de potasio, 308, 340.
- Zona arsenical, 324.**

ÍNDICE DE MATERIAS

Blenorragia	<u>Págs.</u>
BLÉNORRAGIA.	1
Etiología	1
Gonococo.	1
Morfología.	1
Cultivos.	3
Técnica.	3
Distribución	5
Biología	6
Modo de contagio.	6
Concepción general de la blenorragia.	7
<i>Blenorragia genital en el hombre.</i>	8
Lesiones uretrales.	8
Blenorragia aguda.	9
Síntomas	9
Curación	15
Complicaciones locales.	14
Diagnóstico	17
Profilaxis	18
Tratamiento	18
Vacunoterapia.	25
Curso general del tratamiento.	26
Tratamiento de las complicaciones.	27
Blenorragia crónica	28
Síntomas	29
Evolución	31
Diagnóstico	31
Tratamiento	32
<i>Blenorragia genital en la mujer.</i>	34
Blenorragia aguda.	34
Blenorragia crónica	35
Tratamiento	36

	Págs.
<i>Blenorragia extragenital.</i>	36
<i>Blenorragia infantil.</i>	37
<i>Blenorragia, enfermedad general.</i>	38
Septicemia gonocócica	38
Infecciones localizadas	39
Reumatismo blenorragico.	39
Lesiones del aparato circulatorio.	40
Lesiones del aparato respiratorio.	41
Lesiones del sistema nervioso.	42
Complicaciones cutáneas	43
Otras complicaciones	43
Tratamiento	43
Chancro simple	
Nosología.	45
Síntomas.	46
Evolución	48
Complicaciones.	49
Bubón. Linfangitis.	49
Complicaciones locales	51
Chancro mixto	53
Anatomía patológica.	54
Etiología.	54
Bacteriología: bacilo de Ducrey.	55
Estudio experimental.	57
Diagnóstico.	58
Pronóstico	60
Tratamiento.	61
Sífilis	
<i>Historia</i>	65
División	67
MICROBIOLOGÍA. SÍFILIS EXPERIMENTAL. REACCIÓN DE BORDET- WASSERMANN	68
Morfología del treponema pálido.	68
Caracteres biológicos.	71
Cultivos	72
Aglutinación	73
Técnica	74
Ultramicroscopio	75
Coloración e impregnación.	76
Identificación	79
Interpretación de los exámenes	81
El treponema en las producciones sífilíticas.	82

	Págs.
Sífilis experimental.	85
Sífilis del mono	85
Sífilis del conejo	86
Sífilis de otros animales	89
Reacción de Bordet-Wassermann	89
Principios de la reacción de fijación del comple- mento.	90
Técnica	95
Elementos de la reacción	95
Práctica de la reacción.	98
Grados de la reacción.	101
Métodos simplificados: reacciones de tipo Hecht.	102
Naturaleza y valor de la reacción de Wassermann.	104
Reacción y precipitación o de floculación.	104
Valor de la reacción.	108
Diagnóstico de la sífilis por los métodos de laboratorio.	110
 ANATOMÍA PATOLÓGICA E HISTOMICROBIOLOGÍA.	 112
Procesos sífilíticos	112
Lesiones sífilíticas en particular.	117
Chanero sífilítico	118
Lesiones secundarias	119
Lesiones terciarias	119
 PATOLOGÍA GENERAL DE LA INFECCIÓN SIFILÍTICA.	 121
SÍFILIS ADQUIRIDA	127
Etiología.	127
La contagiosidad.	127
Condiciones propias de la contaminación.	129
Las circunstancias de la contaminación.	130
Evolución general de la sífilis adquirida.	132
Período primario: el chanero sífilítico.	133
Incubación del chanero.	133
Caracteres del chanero sífilítico.	135
Caracteres del bubón sífilítico.	139
Variedades del chanero sífilítico.	141
Modificaciones de los caracteres	141
Complicaciones	143
Variedades regionales del chanero sífilítico.	146
Chancros genitales.	146
Chancros extragenitales	149
Elementos del diagnóstico	155
Diagnóstico diferencial	157
Sífilis secundaria	160
Lesiones tegumentarias	161
Roséola.	162
Sifilides papulosas.	164
Sifilide pigmentaria	174
Placas mucosa	180
Alopecia	182

	<u>Págs.</u>
Trastornos generales.	184
Fiebre	184
Anemia.	185
Trastornos de la nutrición	186
Manifestaciones viscerales.	187
Adenopatía	187
Esplenomegalia	188
Sistema nervioso	188
Leucocitosis céfalorraquídea.	189
Lesiones manifiestas.	191
Aparato digestivo	192
Hígado.	192
Ictericia benigna	195
Aparato respiratorio.	194
Riñón: nefritis sífilítica	195
Cápsulas suprarrenales	196
Aparato genital	196
Organos de los sentidos	197
Ojo.	197
Oído.	197
Aparato locomotor	197
Huesos	197
Articulaciones	198
Músculos	198
Evolución general y formas clínicas de la sífilis secundaria.	198
Sífilis maligna	200
Sífilis terciaria	203
Sifilides tuberculosa	206
Gomas sífilíticas	210
Fagedenismo terciario	215
Sífilis terciaria de las vísceras.	217
Aparato digestivo	218
Labios	218
Leucoplasia bucal	218
Lengua	220
Paladar y velo del paladar.	222
Faringe	226
Esófago.	226
Estómago	227
Intestino	227
Recto.	228
Glándulas salivales	228
Páncreas	229
Hígado.	229
Aparato respiratorio	231
Nariz y fosas nasales.	231
Laringe, tráquea, bronquios.	232
Pulmón.	233
Pleura	234
Aparato circulatorio	235

	Págs.
Corazón	255
Arterias	255
Venas	257
Sistema linfático	257
Aparato urinario	258
Aparato genital	241
Aparato locomotor	242
Glándulas de secreción interna.	245
Sistema nervioso	245
Etiología	247
División y patogenia.	249
El líquido céfaloarraquídeo	255
Sífilis cerebral	256
Sífilis medular	258
Parálisis general.	261
Tabes	265
Organos de los sentidos	265
Afecciones que pueden tener un origen sifilítico.	267
Pronóstico de la sífilis adquirida	272
<i>Sífilis hereditaria</i>	272
Morbilidad y mortalidad de los heredosifilíticos	275
Mecanismo de la infección.	278
Sífilis hereditaria de segunda y tercera generación	279
Anatomía patológica	280
Estudio clínico	280
Sífilis fetal	281
Sífilis infantil	281
Lesiones de los tegumentos.	282
Lesiones viscerales	285
Evolución general y pronóstico.	287
Sífilis hereditaria tardía.	288
Lesiones cutáneas	289
Lesiones óscas. Lesiones viscerales.	290
Distrofias dentales	295
Meyopragias viscerales	295
Método de diagnóstico clínico	297
<i>Tratamiento de la sífilis</i>	297
Medicación mercurial	297
Vía bucal	299
Vía rectal	299
Vía cutánea	300
Vías intermusculares e intravenosas.	305
Preparaciones insolubles	304
Valor comparado de las preparaciones mercuriales.	305
Inconvenientes del tratamiento mercurial.	305

	<u>Págs.</u>
Medicación yodurada	307
Medicaciones arsenicales	309
Arsénico pentavalente	309
Arsénico trivalente. Arsenobenzoles.	311
Peligros. Contraindicaciones	317
Precauciones que hay que tomar para evitar los accidentes.	324
Medicación bismútica	325
Dirección del tratamiento de la sífilis.	327
Profilaxis individual	327
Tratamiento profiláctico	328
Tratamiento abortivo.	331
Dirección del tratamiento curativo.	332
Elección de las medicaciones.	336
Conducta del tratamiento	341
Prescripciones generales	344
Sífilis, matrimonio y embarazo.	345
Profilaxis y tratamiento de la sífilis hereditaria.	345
Tratamiento local	348
Profilaxis social.	349

Linfogranulomatosis inguinal

Nosología. Etiología	350
Síntomas.	351
Anatomía patológica	352
Diagnóstico.	353
Tratamiento.	354
Índice alfabético.	355

ATLAS
DE
ENFERMEDADES DE LA PIEL

POR LOS DOCTORES

G. RIEHL y L. von ZUMBUSCH

de Viena y de Munich

En ninguna obra de Dermatología hasta ahora publicada se ofrece la riqueza de ilustración perfecta que comprende el presente Atlas. Los médicos que se dedican a la especialidad, podrán con más fundamento apreciar el mérito extraordinario de este Atlas. Para los médicos en general, esta obra servirá para tener siempre a mano un caso determinado, pues de sus figuras emana tal sensación de verdad, que difícilmente un *caso* verdadero, tangible, podría superarla. Cada figura lleva al pie una explicación de la misma, en la que se da cuenta de la patogenia del caso, se señala lo que importa ver en ella principalmente y hasta, a veces, se indican los procedimientos terapéuticos más eficaces para la afección de que se trata.

Un tomo en folio, ilustrado con 194 policromías, tomadas del natural.

ENFERMEDADES
DE LA
PIEL Y VENÉREAS

POR EL

Dr. E. LESSER

Profesor médico privado; Profesor de la Universidad
y Director de la clínica y policlínica de enfermedades cutáneas y venéreas, de Berlín

(13.^a edición)

El libro actual del Profesor Lesser no es el mismo que el de la primera edición, es un libro completamente nuevo, pues en él se condensan todos los grandes progresos que la especialidad ha experimentado en estos últimos años.

Forma un tomo en cuarto mayor, de 740 páginas, esmeradamente impreso, ilustrado con 163 figuras y 31 láminas impresas en colores.

Compendio de Dermatología

por el

Dr. J. Darier

Médico honorario del hospital de Saint-Louis
Miembro de la Academia de Medicina

Forma un tomo en octavo, de 922 páginas, ilustrado con 211 figuras.

Fundamentos de la Terapéutica de las Enfermedades venéreas y sexuales

por el

Dr. L. Pulvermacher

de Berlín

Forma un tomo en octavo, de 274 páginas, esmeradamente impreso.

Tratamiento de la Sífilis por los compuestos arsenicales

por el

Dr. Lacapere

Ex jefe de Clínica en el hospital de Saint-Louis; Médico de Saint-Lazare

(2.^a edición)

Forma un tomo en octavo, de 270 páginas, ilustrado con 24 grabados.

El problema social de la Sífilis

Estudio de divulgación

por el

Dr. J. H. Stokes

Jefe de la Sección de Dermatología y Sifilografía,
de la «Clínica de los Mayo» Rochester; Minnesota, EE. UU.;
Profesor agregado de Medicina en la escuela de Postgraduados de la «Mayo Foundation»
de la Universidad de Minnesota

Forma un tomo en octavo, de 224 páginas, esmeradamente impreso.

SALVAT EDITORES, S. A. 41-Calle de Mallorca-49 : BARCELONA