



Año 1918

Núm. 3445

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

HEREDO = LUES

Reinfección, contagiosidad y transmisibilidad
a la generación siguiente

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JULIO PALACIO

Ex-practicante honorario del Instituto Jenner (1912-13)

Ex-practicante rentado, por concurso, del Instituto Jenner (1913-14)

Ex-practicante externo del Hospital San Roque (1914-16)

Ex-practicante menor interno, por concurso, del Hospital Ramos Mejía (1916-17)

Ex-practicante mayor interno rentado, por concurso, del Hospital Durand, (1917-18)

Médico agregado al Servicio de Clínica Médica del Dr. Mariano R. Castex
en el Hospital Durand



LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA E IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI

845, JUNIN, 845 - BUENOS AIRES

Min. B. 26.14.

HEREDO = LUES

Reinfección, contagiosidad y transmisibilidad
a la generación siguiente

Año 1918

Núm. 3445

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

HEREDO = LUES

Reinfección, contagiosidad y transmisibilidad
a la generación siguiente

==

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JULIO PALACIO

Ex-practicante honorario del Instituto Jenner (1912-13)
Ex-practicante rentado, por concurso, del Instituto Jenner (1913-14)
Ex-practicante externo del Hospital San Roque (1914-16)
Ex-practicante menor interno, por concurso, del Hospital Ramos Mejía (1916-17)
Ex-practicante mayor interno rentado, por concurso, del Hospital Durand, (1917-18)
Médico agregado al Servicio de Clínica Médica del Dr. Mariano R. Castex
en el Hospital Durand



LIBRERIA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA E IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI

845, JUNIN, 845 - BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros titulares

1. Dr. D. EUFEMIO URALES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSÉ PENNA
5. " " LUIS GÜEMES
6. " " ELISEO CANTON
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENRIQUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PINERO
11. " " JUAN A. ROERI
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRAN
14. " " M. HERRERA VEGAS
15. " " ANGEL M. CENTENO
16. " " FRANCISCO A. SICARDI
17. " " DIOGENES DECOUD
18. " " DESIDERIO F. DAVEL
19. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
20. " " DOMINGO CABRED
21. " " ABEL AYERZA
22. " " EDUARDO OBEJERO
23. " " JOSE A. ESTEVES
24. " " Vacante

Secretario general

Vacante

Secretario

DR. ANTONIO C. GANDOLFO

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO VIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO
6. " " CARLOS CHAGAS
7. " " MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. DOMINGO CABRED

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
" " ELISEO CANTON
" " ANGEL M. CENTENO
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. QUIROGA
" " JOSÉ ARCE
" " EUFEMIO UBALLES (con lic.)
" " DANIEL J. CRANWELL
" " CARLOS MALBRÁN
" " JOSÉ F. MOLINARI
" " MIGUEL PUIGGARI
" " ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
" " FANOR VELARDE
" " IGNACIO ALLENDE
" " MARCELO VISAS
" " PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. P. CASTRO ESCALADA
DR. D. JUAN A. GABASTOU

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	" LUCIO DURANONA
	" RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva	" R. SARMIENTO LASPIUR
	" JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	" PEDRO BELOU
Histología	" RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	" ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	" HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	" CARLOS MALBRAN
Química Biológica	" PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	" RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos ..	" GREGORIO ARAOZ ALFARO
	" DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	" AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	(Vacante)
Materia Médica y Terapéutica	" JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	" DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	" LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	(Vacante)
" Génito-urinarias	" PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	" JUAN B. SENORANS
Clínica Epidemiológica	" JOSÉ PENNA
" Oto-rino-laringológica	" EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	" MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" LUIS GUEMES
" Médica	" LUIS AGOTE
	" IGNACIO ALLENDE
	" ABEL AYERZA
	" PASCUAL PALMA
" Quirúrgica	" DIOGENES DECOUD
	" ANTONIO C. GANDOLFO
	" MARCELO T. VIÑAS
" Neurológica	" JOSÉ A. ESTEVES
" Psiquiátrica	" DOMINGO CABRED
" Obstétrica	" ENRIQUE ZARATE
" Obstétrica	" SAMUEL MOLINA
" Pediatría	" ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	" DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	" ENRIQUE BAZTERRICA



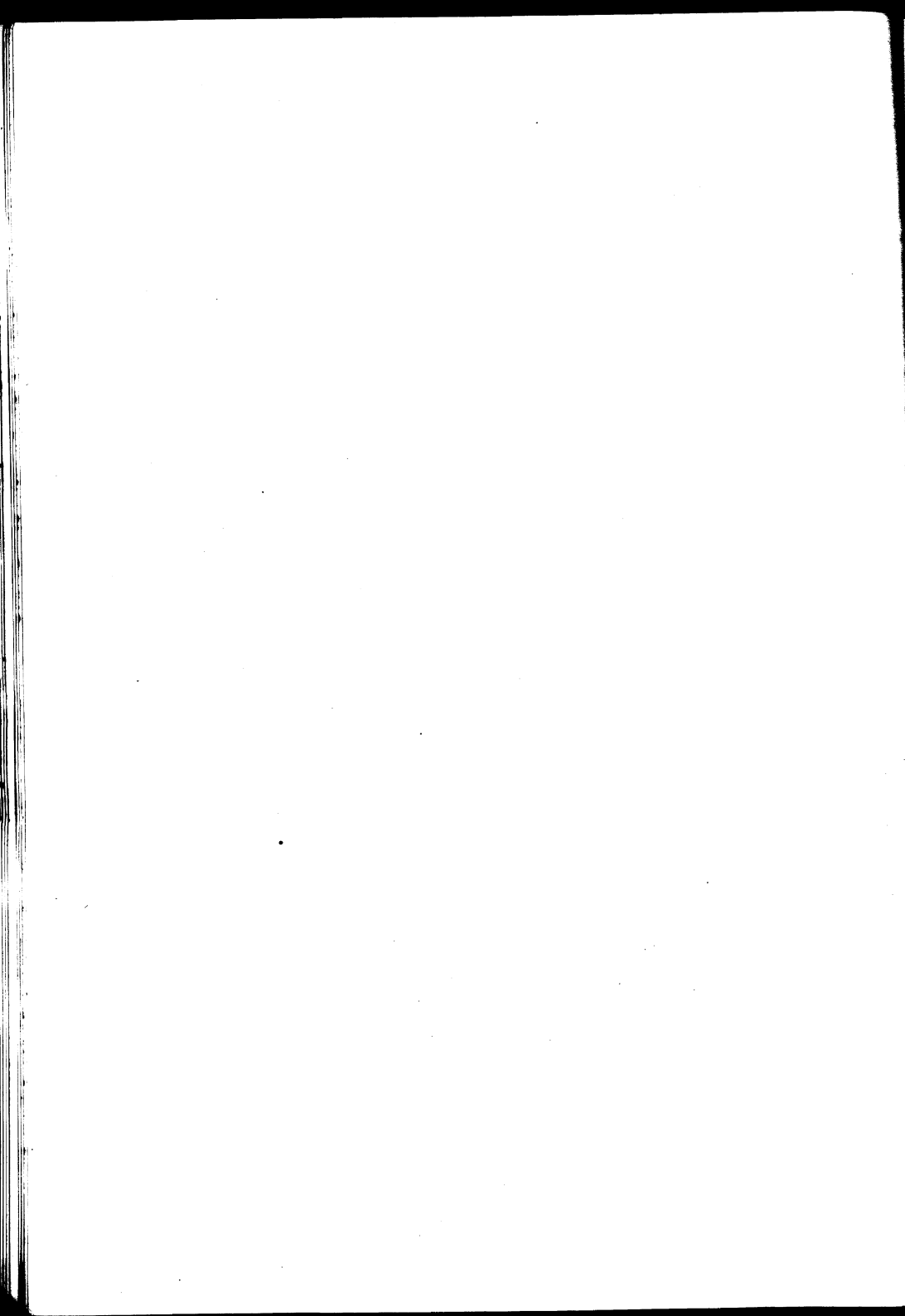
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica	DR. D. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	„ DANIEL J. GREENWAY
Histología normal	„ JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
	„ ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	„ JOSÉ BADIA
Higiene Médica	„ FELIPE A. JUSTO
Clínica Dermato-sifilográfica	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
„ Génito urinaria	„ BERNARDINO MARAINI
Patología externa	„ CARLOS ROBERTSON LA VALLE
„ interna	„ RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	„ ELISEO V. SEGURA
„ Neurológica	„ JOSÉ R. SEMPRUN
	„ MARIANO ALURRALDE
	„ ANTONIO F. PISERO
„ Pedlátrica	„ MANUEL A. SANTAS
	„ MAMERTO A. CUÑA
	„ FRANCISCO LLOBET
„ Quirúrgica	„ MARCELINO HERRERA VEGAS
	„ JOSÉ ARCE
	„ JOSÉ T. BORDA
„ Psiquiátrica	„ BENJAMIN T. SOLARI
	„ ARTURO ENRIQUEZ
„ Obstétrica	„ ALBERTO PERALTA RAMOS
„ Ginecológica	„ JOSÉ F. MOLINARI
„ Médica	„ PATRICIO FLEMING



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	GUILLERMO SEEBER
.....	SILVIO E. PARODI
Anatomía Descriptiva	EUGENIO GALLI
.....	JUAN JOSE CIRIO
.....	FRANCISCO ROPILLE
Fisiología general y humana	FRANK L. SOLER
.....	BERNARDO HOUSAY
.....	RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología	SALVADOR MAZZA
Química Biológica	BENJAMIN GALARCE
Higiene Médica	MANUEL V. CARBONELL
.....	CARLOS BONORINO UDAONDE
Semeiología y ejercicios clínicos	ALFREDO VITON
.....	PEDRO J. HARDOY
.....	JOAQUIN LLAMBIAS
Anatomía Patológica	ANGEL H. ROFFO
.....	PEDRO ELIZALDE
.....	JOSE MORENO
Materia Médica y Terapia	PEDRO CASTRO ESCALADA
Medicina Operatoria	ENRIQUE FINOCCHIETTO
.....	FRANCISCO P. CASTRO
Patología externa	CASTELFORT LUGONES
.....	ENRIQUE M. OLIVIERI
.....	ALEJANDRO CEBALLOS
.....	NICOLAS V. GRECO
Clínica Dermato-sifilográfica	PEDRO L. BALISA
.....	JOAQUIN CERVERA
„ Génito-urinaria	JOAQUIN NIN POSADAS
.....	FERNANDO R. TORRES
„ Epidemiológica	FRANCISCO DESTEFANO
.....	ANTONINO MARCO DEL PONT
.....	DANIEL THAMM
„ Oftalmológica	ADOLFO NOCETTI
.....	RAUL ARGANARAZ
.....	JUAN DE LA CRUZ CORREA
„ Oto-rino-laringológica	MARTIN CASTRO ESCALADA
.....	FELIPE J. BASAVILBASO
.....	ANTONIO R. ZAMBERINI
.....	ENRIQUE FERREIRA
.....	PEDRO LABAQUI
Patología Interna	LEONIDAS JORGE FACIO
.....	PABLO M. BARLAHO
.....	EDUARDO MARINO
.....	ARMANDO R. MAROTTA
.....	LUIS A. TAMINI
.....	MIGUEL SUSSINI
.....	ROBERTO SOLE
.....	PEDRO CHUTRO
Clínica Quirúrgica	JOSE M. JORGE (hijo)
.....	OSCAR COPELLO
.....	ADOLFO F. LANDIVAR
.....	JORGE LEYRO DIAZ
.....	ANTONIO F. CELESIA
.....	TOMAS B. KENNY
.....	GUILLERMO VALDES (hijo)
Clínica Neurológica	VICENTE DIMITRI
.....	ROMULO H. CHIAPPORI
.....	JUAN JOSE VITON
.....	PABLO J. MORSAINE
.....	RAFAEL A. BULLRICH
.....	IGNACIO DIAZ
.....	PEDRO ESCUDERO
„ Médica	MARIANO R. CASTEX
.....	PEDRO J. GARCIA
.....	JOSE DESTEFANO
.....	JUAN R. GOYENA
.....	JUAN JACOB SPANGENBERG
.....	TULIO MARTINI
.....	CANDIDO PATISO MAYER
„ Pediatría	GEMALO SISTO
.....	PEDRO DE ELIZALDE
.....	FERNANDO SCHWEIZER
.....	JUAN CARLOS NAVARRO
.....	JAIME SALVADOR
„ Ginecológica	TORIBIO PICCARDO
.....	CARLOS R. CIRIO
.....	OSVALDO L. BOTTARO
.....	JULIO IRIARNE
.....	CARLOS ALBERTO CASTAÑO
.....	FAUSTINO J. TRONCE
.....	JUAN B. GONZALEZ
„ Obstétrica	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
.....	JUAN A. GABASTOU
.....	ENRIQUE A. POERO
.....	JOSUE BERUTI
.....	NICANOR PALACIOS COSTA
.....	VICTORIO MONTEVERDE
Medicina Legal	JOAQUIN V. GNECCO
.....	JAVIER BRANDAN
Clínica Psiquiátrica	ANTONIO PODESTA
.....	AMABLE JONES



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc. Dr. J. C. LLAMES MASSINI

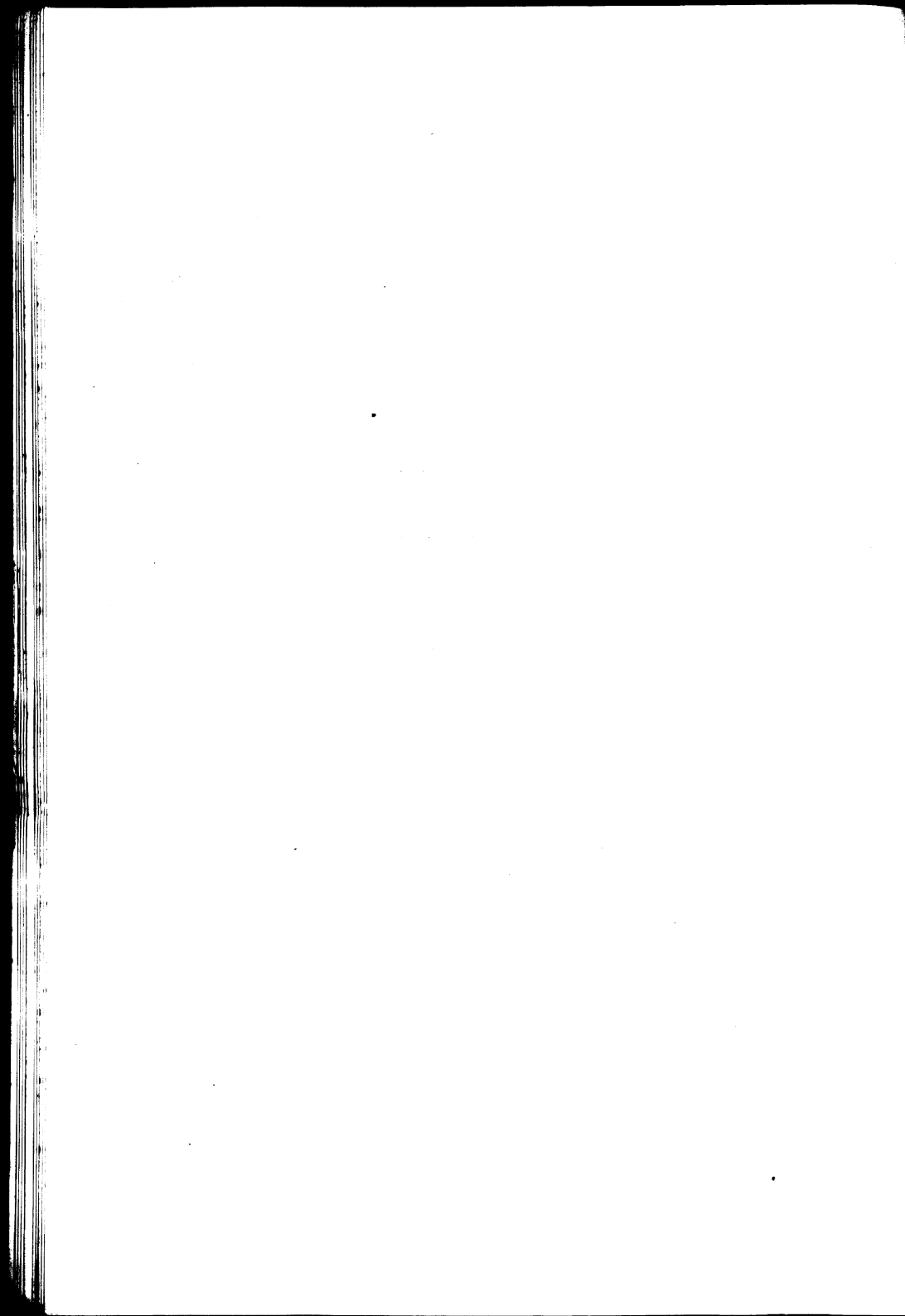
Segundo año:

Parto fisiológico „ MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica „ FANOR VELARDE

Puericultura „ UBALDO FERNANDEZ



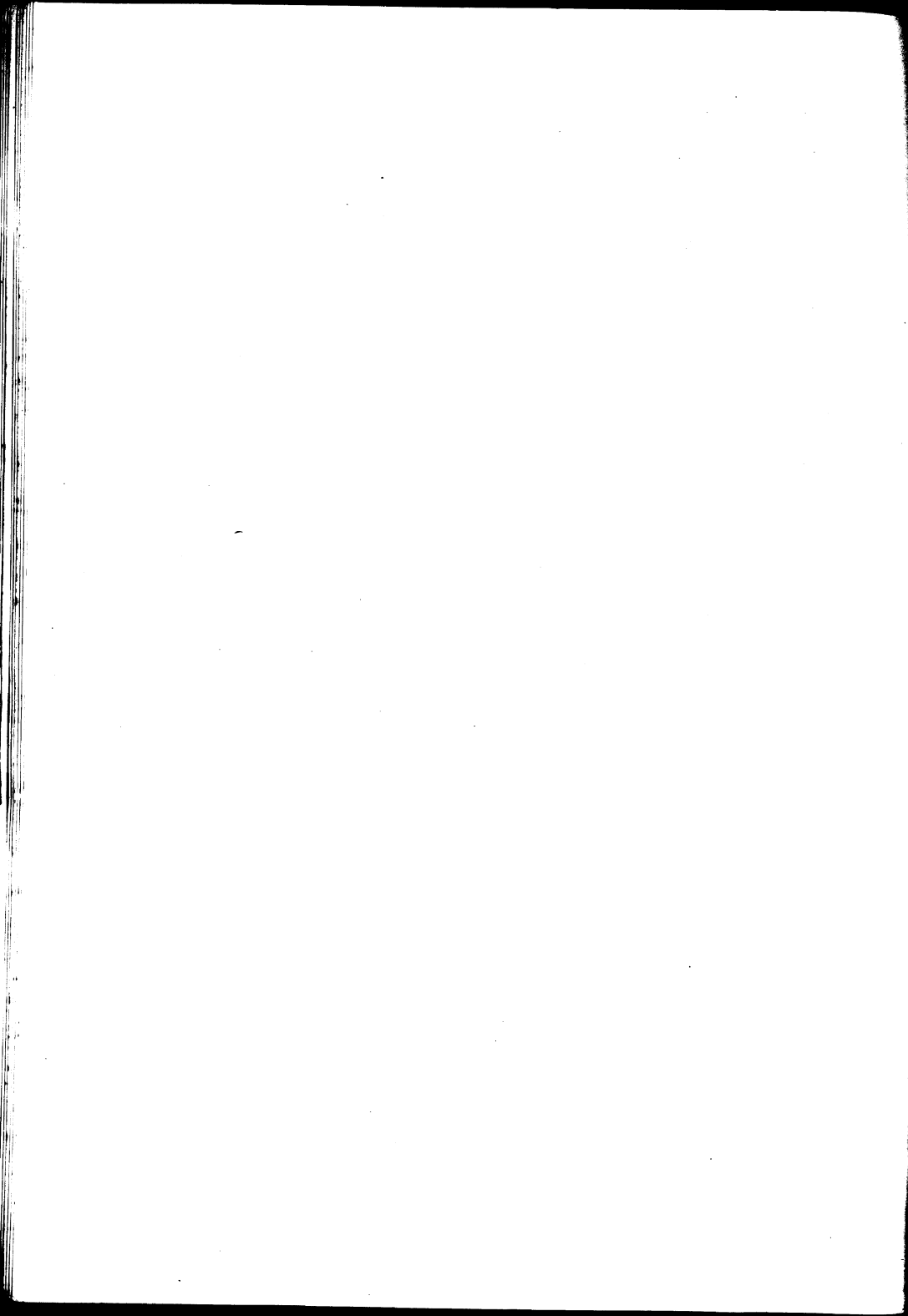
ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía y Fisiología comparadas	DR. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica	„ JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica..	„ MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal...	„ ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica ...	(Vacante)
Técnica farmacéutica (1er. curso).	„ J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	„ RICARDO SCHATZ
Química analítica general	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Técnica farmacéutica (2.º curso)..	DR. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general.—Anatomía y fisiologías comparadas.....	DR. ANGEL BIANCHI LISCHETTI
Física farmacéutica	„ TOMAS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica..	„ ANGEL SABATINI
Botánica y Micrografía vegetal.....	„ EMILIO M. FLORES
Química farmacéutica orgánica....	„ ILDEFONSO C. VATTUONE
Técnica farmacéutica	DR. PEDRO J. MÉSIGOS
Química analítica general	„ LUIS GUGLIALMELLI
Farmacognosia especial	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	„ PASCUAL CORTI
	„ CLEOFE CROCCO
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	SR. OSCAR MIALOCK

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas...	—
Mineralogía y Geología.....	—
Botánica (2.º curso). Bibliografía botánica argentina	—
Química analítica aplicada (Medicamentos)	DR. JUAN A. SANCHEZ (supl. en ejer.)
Química biológica	„ PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología)	—
Física general	—
Bacteriología	DR. CARLOS MALBRAN
Toxicología y Química legal.....	„ JUAN B. SESORANS



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año	Dr. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año	„ LEON PEREYRA
3er. año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	Sr. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

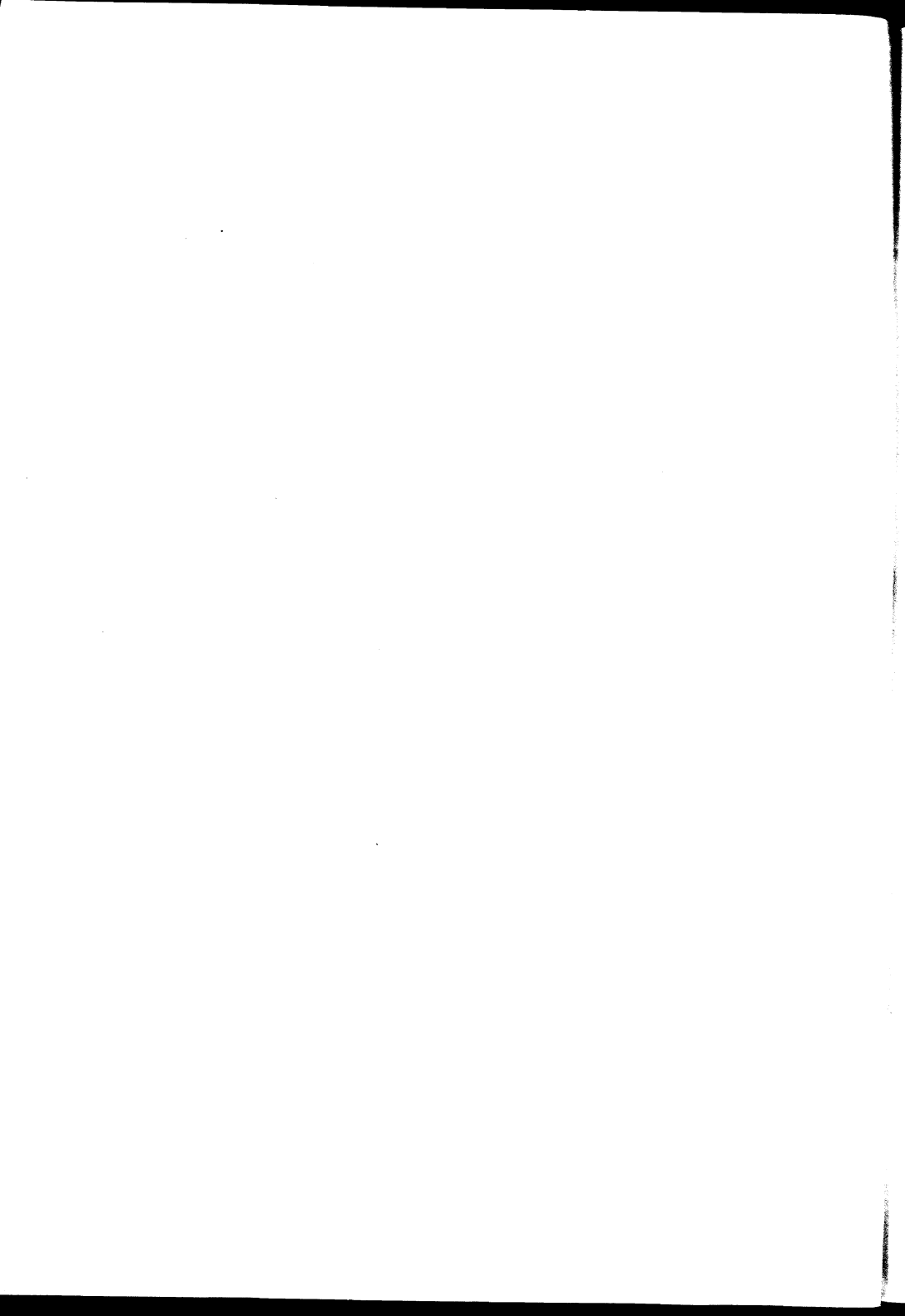
DR. D. ALEJANDRO CABANNE (3.er año)

DR. D. TOMAS S. VARELA (2.o año)

SR. D. JUAN U. CARREA (Protesis)

SR. D. CORIOLANO BREA „

SR. D. CIRO DURANTE AVELLANAL (1er año)



Padrino de tesis:

Dr. MARIANO R. CASTEX

Profesor suplente de Clínica Médica
Jefe del Servicio de las Salas V y VI del Hospital Durand

A MI QUERIDO PADRE

Eterna gratitud

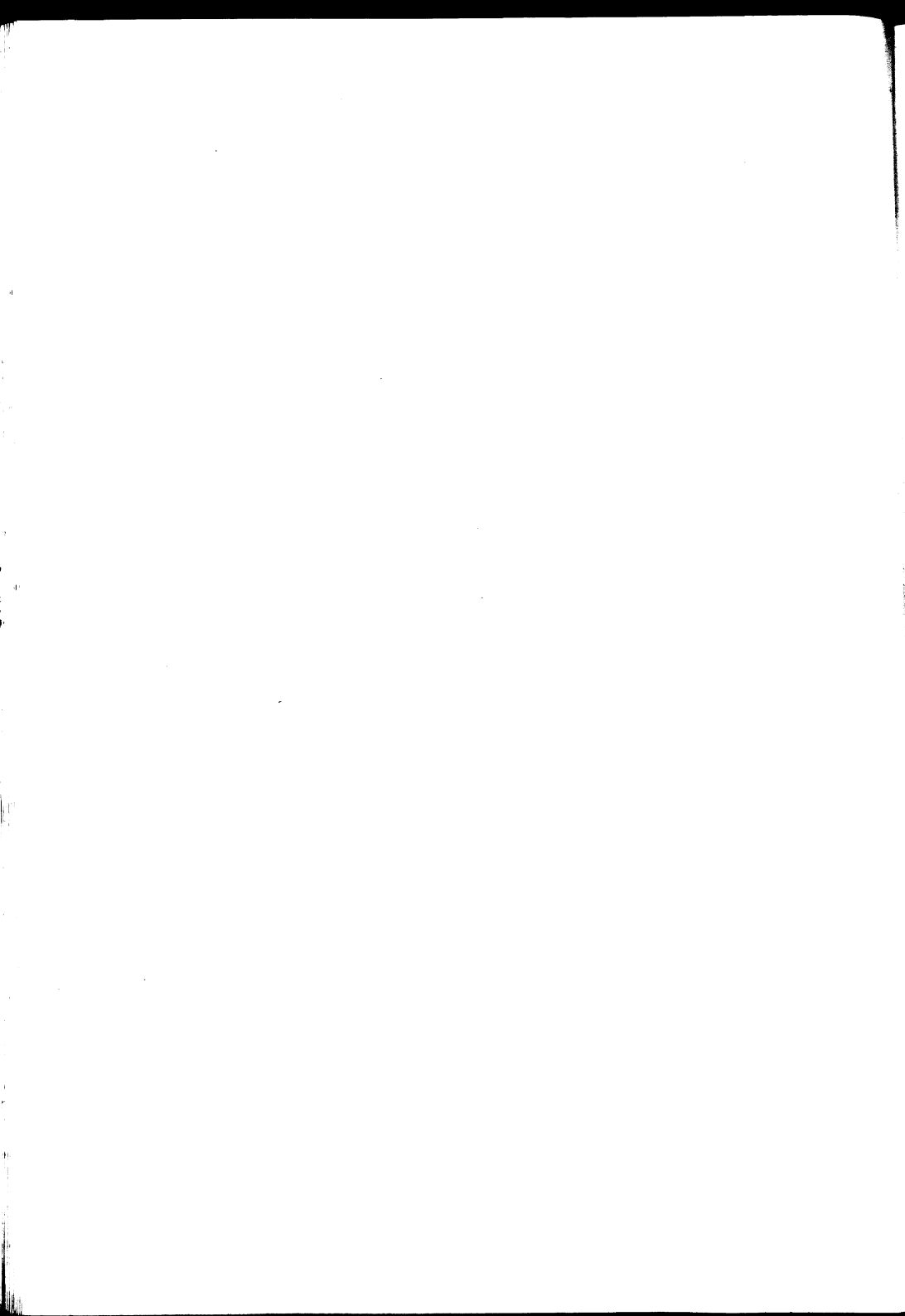
A MI ADORADA MADRE



A MI QUERIDA HERMANA MARÍA ANGÉLICA

A MI ABUELA

A LOS MIOS



A MI MAESTRO Y PADRINO DE TESIS:

DR. MARIANO R. CASTEX

*Como testimonio del más profundo
agradecimiento.*

A LOS DOCTORES:

JULIO MENDEZ

Jefe del Servicio de la Sala X del Hospital Ramos Mejia

FRANCISCO A. SICARDI

De la Academia de Medicina. — Profesor honorario
Jefe del Servicio de la Sala IX del Hospital Ramos Mejia

MARCELO VIÑAS

Consejero de la Facultad de Medicina
Jefe del Servicio de la Sala XIII del Hospital Ramos Mejia

PASCUAL PALMA

Consejero de la Facultad de Medicina
Jefe del Servicio de Cirugia (Sala I y II) del Hospital Durand

**DE CUYOS SERVICIOS HE FORMADO PARTE
COMO PRACTICANTE**

Homenaje y gratitud.

A MIS AMIGOS

A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO
DEL HOSPITAL DURAND

Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Presento a vuestra consideración esta tesis inaugural, para optar al honroso título de Doctor en Medicina.

En ella he compendiado los diversos datos clínicos y experimentales referentes a la reinfección de los heredo-luéticos y a la contagiosidad y transmisibilidad de la heredo-lues a la generación siguiente (sífilis de segunda generación), sobre cuyo particular no he encontrado ningún trabajo nacional, creyendo, por lo tanto, ser el primero que aborda el tema en conjunto basado en el estudio de diez observaciones clínicas.

No tengo la pretensión de haber recogido todo lo que se ha escrito sobre el particular, pero me he esforzado en hacer este estudio lo más completo posible, con el objeto de llevar una contribución, por cierto muy modesta, a un problema de tan gran importancia científica y de alto valor social.

Este tema, apasionadamente discutido, ha sido ampliamente iluminado por talentos superiores, sobre todo en Francia, a la cabeza de los cuales se encuentran los profesores Fournier y Gaucher.

Todos los trabajos que contribuyan a esclarecer la génesis y el mecanismo de las multiformes y graves manifestaciones de la lues hereditaria, han de tener gran valor, no solo científico sinó también social, pues esta implacable enemiga de la especie humana troncha la existencia desde que el primer hábito de vida comienza a palpar, mostrándose tanto más fiera e inexorable, cuanto más tierno e indefenso es el gérmen que ataca, contribuyendo poderosamente a la decadencia del individuo y de la raza, siendo, por lo tanto, uno de los factores más activos y más rápidos de la degeneración humana.

Al finalizar con este trabajo mi carrera universitaria, veo cumplido el más grato y honroso de mis ideales, constituyendo para mí un motivo de satisfacción inmensa.

Dominado por esta emoción, mezela de tristezas y alegrías, agradezco a todos aquellos que fueron mis verdaderos maestros, conservando recuerdos, que serán indelebles, de sus sabias lecciones.

Ante todo quiero dejar constancia de mi profundo agradecimiento hacia el Dr. Mariano R. Castex, por haberme facilitado todos los medios pa-

ra llevar a buen término este trabajo inspirado por él, y que hoy agrega el prestigio de su nombre a las páginas de esta tesis, acompañándome como padrino, así como por el favor que me dispensa al hacerme formar parte del cuerpo médico de su Servicio.

He llegado al final de mi labor de estudiante, con un bagaje, en el que si falta la experiencia sobra el entusiasmo, convencido de haber aprovechado bien las enseñanzas que me brindaron los años de internado en los hospitales San Roque y Durand, escuelas prácticas de medicina, a las cuales siempre conservaré cariño, porque es allí donde he recibido las mejores lecciones, aprendiendo a cultivar la medicina con conciencia.

Llegue a los Dres. Casás, mi buen maestro de semiología y clínica médica, Bosch, Cerboni, Onetto, Loizaga, Jáuregui, Bacigaluppi, mi reconocimiento por las atenciones y consejos recibidos durante mi estadía de tres años, como practicante externo e interno, en el viejo Hospital San Roque, donde iniciara mi carrera hospitalaria.

Un recuerdo cariñoso para aquellos compañeros de internado de ese hospital, que supieron mostrar en los momentos en que es necesario, el temple de su carácter y su concepto bien definido de la palabra justicia.

En el Hospital Durand, donde concluyera mi vida de estudiante, esa segunda escuela llena de ju-

ventud y entusiasmo, he recibido múltiples atenciones que me obligan al reconocimiento.

Agradezco infinitamente a los Dres. Bolo, Taubenslag y Allende, que han formado y orientado mi aprendizaje quirúrgico.

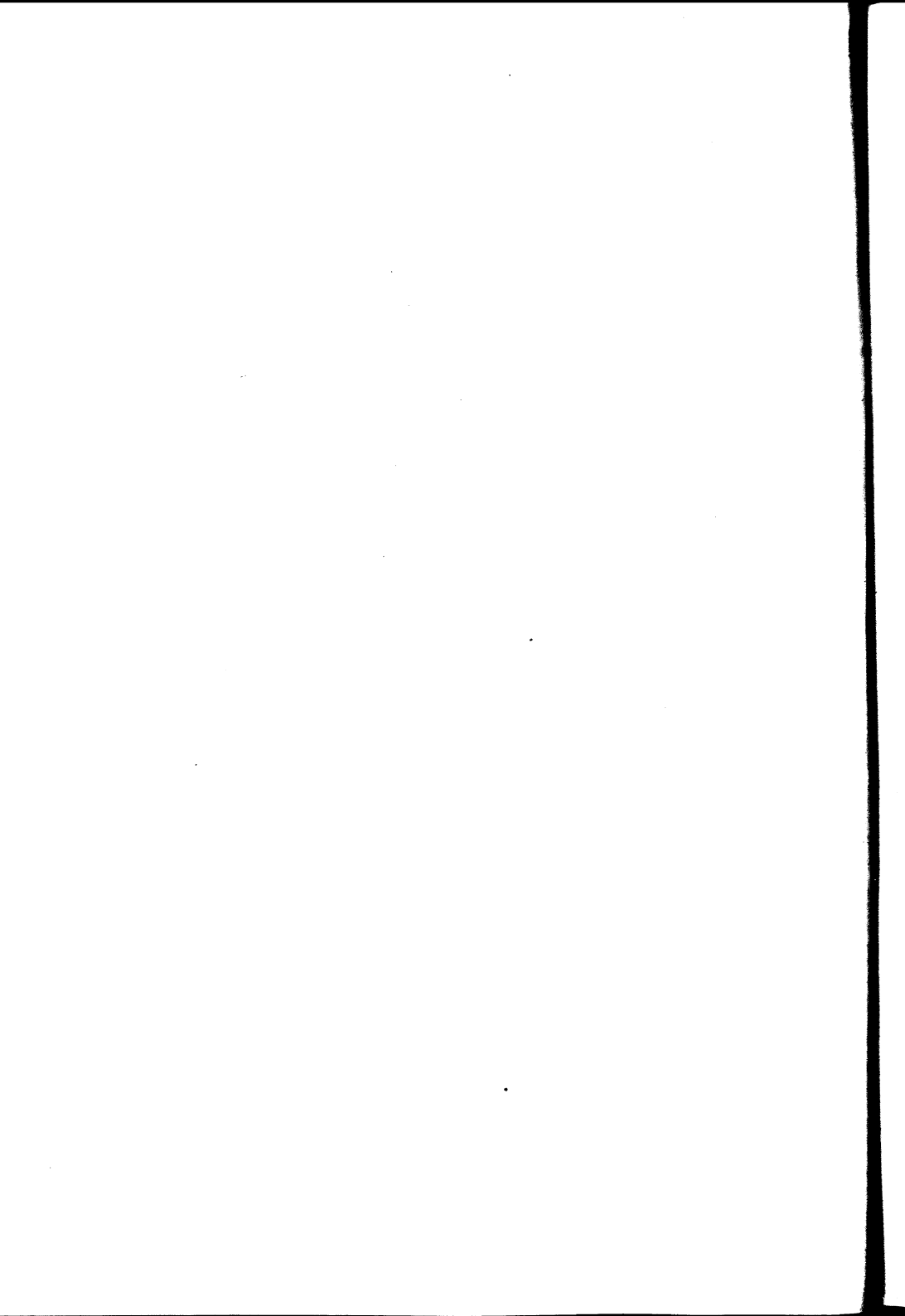
Un recuerdo cariñoso para nuestro eterno compañero el Dr. Romano.

Muy agradecido a los Dres. Queirel, Mathis y Denis.

A los médicos internos Dres. Angel, Wimmer, Gallo y Roldán Vergés, reconocido por las atenciones y enseñanzas recibidas, así como también al Dr. Pérez.

Y por último, mi saludo de despedida a los practicantes internos del Hospital Durand, pléyade de camaradas correctos, verdaderos amigos, a cuyo lado pasé las horas más agradables de mi vida y cuyo recuerdo el tiempo no conseguirá borrar.

PRIMERA PARTE



Sobre reinfección de los heredo-luéticos

SUMARIO.—*Introducción. Conceptos y nociones históricas. Casos de la literatura médica. Factores que deben tenerse en cuenta antes de afirmar la reinfección. De la sífilis adquirida en los descendientes de sífilíticos que no han presentado jamás accidentes de lues hereditaria. De la reinfección en los heredo-luéticos llamados distróficos. De la reinfección en los heredo-luéticos virulentos. Casuística de observación personal.*

Introducción

¿Es posible la reinfección de los heredo-luéticos?

Hasta hace relativamente poco tiempo se creía que, en general, los heredo-sifilíticos no podían contraer la sífilis. Existen casos, citados por Rostaine y por Tarnowski, de enfermos convencidos de estar inmunizados para la sífilis porque sus padres la habían tenido.

Para responder a la pregunta más arriba enunciada, es necesario recordar, aunque sea someramente, las ideas reinantes hoy en día sobre el problema de la transmisión de la sífilis de acuerdo con las re-

cientos adquisiciones de la ciencia y los distintos grados que existen en la heredo-lues, creados por la diversa naturaleza y virulencia de las lesiones que presenta.

Algunos autores (Gastou, De Napoli, etc.), son partidarios absolutos de la existencia de dos modalidades de transmisión de la sífilis, una bajo la forma micróbica o virulenta que constituye el heredo-contagio (sífilis hereditaria según Gastou) y otra, en la cual la infección que ataca al fruto de la concepción en el claustro materno se extingue como forma micróbica o virulenta, entrando, a partir de ese período en una larga latencia hasta manifestarse años más tarde bajo la forma amicróbica, avirulenta o distrófica, heredo-toxi-infección o herencia de terreno (herencia sífilítica de Gastou) y produciendo lesiones en las cuales, por lo general, no se consigue encontrar la espiroqueta; a pesar de esta latencia, la infección es capaz de producir desviaciones en el desarrollo y manifestaciones específicas durante la vida.

Mientras en la primera forma, es la espiroqueta que se trasmite directamente y que se reproduce en los órganos y aparatos del embrión, del feto, del recién nacido y del hombre adulto (en los casos de manifestaciones tardías), en la segunda no son los gérmenes de la sífilis que pasan al producto de la concepción, sino las toxinas elaboradas por ellos.

Esto explica su acción toxi-infecciosa semejante a la producida por venenos orgánicos e inorgánicos (artritismo, alcoholismo, saturnismo), produciendo distrófias y estigmas luéticos que dan a esta infección, que podría llamarse metaluética, una fisonomía específica, sin ninguna participación directa de la espiroqueta.

Esta segunda forma originaría alteraciones bioquímicas de las células orgánicas, las cuales estarían en condiciones de engendrar manifestaciones tróficas o neurotróficas, que deben considerarse como formas metaluéticas de para-heredo-sífilis.

Edmond Fournier acepta la posibilidad de lo *lues-heredo-distrófica* tardía con ausencia de infección, pudiendo haber según él, sujetos con estigmas distróficos de heredo-sífilis sin que ello implique la infección sifilítica activa; los estigmas distróficos implicarían la *lra* hereditaria pero no la infección específica.

En las lecciones profesadas en el Hospital San Luis durante el año 1904 el profesor Gaucher ha dividido la heredo-sífilis, según sus manifestaciones, en distintas clases respondiendo a tipos clínicos diferentes y a grados en la virulencia de la afección transmitida, lo que nos permite graduar la inmunidad conferida por la heredo-lues.

El ilustre sífilógrafo francés estudiando las manifestaciones de la heredo-lues se expresa en la si-

guiente forma: “estas manifestaciones pueden producirse de diversas y múltiples maneras durante toda la existencia, pues sífilis hereditaria no quiere decir solamente sífilis congénita o sífilis infantil, ella comprende todos los accidentes que derivan de la herencia sifilítica desde el nacimiento hasta un período más o menos avanzado de la vida.

Es necesario clasificar estas manifestaciones múltiples para hacerlos la exposición con orden: se tiene a veces la costumbre de clasificarlas en dos grupos: 1.º las manifestaciones de lo que se ha llamado la sífilis hereditaria precoz, 2.º las de la sífilis hereditaria tardía. Pero yo creo que esta clasificación no es siempre exacta pues en la sífilis hereditaria llamada precoz hay lesiones sifilíticas de edad muy diferente; vosotros habéis visto, por ejemplo, a propósito de los partos prematuros, que ciertos fetos nacen con distrófias que son lesiones tardías de una infección lejana y atenuada, mientras que otros vienen al mundo portadores de lesiones generalizadas de sífilis secundaria.

Nosotros no podremos pues conservar esta clasificación, sinó especificando bien, que los accidentes de sífilis que sobrevienen enseguida después del nacimiento o en los primeros meses son de edad diferente, que puede haber accidentes hereditarios, secundarios, terciarios, de parasífilis y de distrofias.

Desde el punto de vista científico, nosotros clasificaremos así estas manifestaciones:

1.° La heredo-sífilis secundaria. Esta heredo-sífilis secundaria es análoga desde el punto de vista de sus manifestaciones a la sífilis secundaria adquirida por los recién nacidos; la única diferencia es que en la sífilis hereditaria no hay chanero, ningún accidente primitivo de la infección; el niño es sifilítico d'emblée, sea por la vía sanguínea si la madre ha sido contagiada durante el embarazo, sea por impregnación ovular si se trata de una sífilis materna anterior o contemporánea a la concepción, sea por infección ovular proveniente del padre en los casos en que la sífilis es de origen paterno.

En todos estos casos el feto es d'emblée atacado de sífilis secundaria fetal o como se dice todavía, de sífilis decapitada (la expresión es, yo creo, de Fournier) pero aparte la diferencia de origen y la ausencia de chanero, ella tiene todos los caracteres de la sífilis secundaria adquirida y le es absolutamente comparable.

Como la sífilis secundaria adquirida ella obra sobre el organismo entero, ella es generalizada y difusa, ella ataca la piel y las vísceras, y aún más generalizada que la sífilis adquirida, ella obra casi constantemente sobre los huesos. Se la llama algunas veces sífilis congénita o sífilis hereditaria precoz, nombres inexactos como lo he dicho en su oportu-

tunidad, pues puede haber accidentes congénitos que, por su forma y su localización, tienen los caracteres de accidentes del período terciario y aún de accidentes debidos a una sífilis atenuada y degenerada.

2.º La heredo-sífilis terciaria. Se puede observar esta sífilis terciaria en niños que ya han presentado accidentes de heredo-sífilis secundaria, pero ella puede existir d'emblée, es decir, que el período secundario habiendo pasado anteriormente en el útero o aún habiendo faltado sin dejar manifestaciones visibles al nacimiento, el niño no está más atacado en el momento del nacimiento sino de lesiones terciarias, fenómeno que puede ser debido sea a la época de la contaminación intra-uterina, sea a la virulencia atenuada de la sífilis de los padres.

Ordinariamente las manifestaciones de la sífilis hereditaria terciaria son tardías, pero algunas veces, se observa primitivamente o consecutivamente a accidentes secundarios congénitos, una heredo-sífilis terciaria precoz, manifestándose en los primeros meses o en el primer año.

3.º La heredo-sífilis que nosotros podemos llamar cuaternaria, que comprende las lesiones tituladas de para-sífilis. Esta sífilis cuaternaria puede haber sido precedida y aún ser acompañada de sífilis secundaria o de accidentes terciarios; pero ella puede también existir d'emblée y sola. Ella puede en-

tonces manifestarse en todos los períodos de la existencia desde la evolución fetal hasta una edad avanzada.

Estos accidentes cuaternarios provienen entonces de una sífilis más atenuada que los accidentes terciarios, atenuada por el tiempo y el tratamiento de los padres. Si esos accidentes están acompañados de accidentes terciarios y aún, más raramente, de accidentes secundarios, estos accidentes terciarios y secundarios son de origen y de naturaleza sífilíticos, mientras que las lesiones para-sífilíticas hereditarias son como las afecciones para-sífilíticas adquiridas, de origen, pero no de naturaleza sífilítica. Sin embargo, excepcionalmente ellas pueden ser influenciadas por el tratamiento.

4.° Las manifestaciones de lo que se puede llamar la sífilis hereditaria distrófica, que son malformaciones congénitas desarrolladas in útero bajo la influencia de la herencia sífilítica, malformaciones producidas por el trastorno ejercido sobre la nutrición y sobre la evolución del ser, por la intoxicación sífilítica. Esto es, si se quiere, una sífilis quintaria o sífilis al quinto grado, reliquias de una infección todavía más vieja, bien que estas distrofias puedan ser también, en ciertos casos, acompañadas de lesiones de origen y de naturaleza sífilíticas”.

Esta lección magistral del profesor Gaucher, que hace 14 años, que hemos traducido y reproducido

íntegramente, contiene ideas que siguen siendo verídicas en sus grandes líneas, a pesar de que las nuevas investigaciones han hecho cambiar y han demostrado erróneas las ideas que en aquella época se tenían sobre ciertos puntos.

No citaremos más que lo relacionado con las afecciones para-sifilíticas que eran creidas en aquel tiempo y desde que Fournier la bautizara con ese nombre, como de origen pero no de naturaleza sifilítica, como dice Gaucher en sus sabias lecciones.

Ahora bien, las adquisiciones del laboratorio en los últimos años, han demostrado erróneo el concepto que se tenía de las afecciones para-sifilíticas revelando a la espiroqueta, por lo general, en gran abundancia en estos casos.

En efecto, desde que Noguchi como resultado de sus investigaciones encontró en el año 1913, espiroquetas en la corteza cerebral de enfermos atacados de parálisis general (afección por excelencia llamada para sifilítica) no se pueden considerar estas afecciones como consecutivas a la sífilis, sino como infecciones derivadas de un proceso sifilítico verdadero y propio, producto tal vez de espiroquetas neurótropas y modificadas en forma tal de ser resistentes al tratamiento específico. (Ehrlich).

Hallopeau y Fouquet no admiten la transmisión toxi-infecciosa de la sífilis y creen que las distrofias mismas sean no el producto de las toxinas,

sino que sean debidas a la acción de la espiroqueta que haya obrado en el período embrionario debiendo ser consideradas estas distrofias como deuteropatías.

Los estigmas podrían, por otra parte, representar ni más ni menos que las secuelas de lesiones específicas que hayan tenido evolución endo o extra-uterina.

Cree el Dr. Castex, que los términos de heredo-sífilis distrófica e infecciosa dentro de su convencionalismo surgido de las observaciones clínicas, son erróneos, no hay heredo-sífilis distrófica que no sea infecciosa, el que no se constate en todos los casos la espiroqueta provienen más de la técnica difícil o insuficiente que de la ausencia real del parásito, y en la misma forma es excepcional una sífilis hereditaria infecciosa que no sea en mayor o menor grado distrófica, explicándose el hecho fácilmente.

En efecto, estando la morfogénesis y el desarrollo supeditados al funcionamiento de las glándulas endocrinas, y teniendo estas una susceptibilidad exquisita para las toxi-infecciones en general, y para la sífilis en particular, fácilmente se comprende como en un organismo portador de la toxi-infección hereditaria, esta haga sentir en todos los casos su influencia nociva, que se traducirá en forma distinta de un caso a otro, pero que siempre dejará su marca por leve que ella sea, ostensible en algunos

casos, recóndita en otros, pero en todos ellos se tratará de una infección sifilítica hereditaria más o menos atenuada y hasta susceptible de extinguirse con el transcurso del tiempo.

Aún no son bien conocidos los factores que intervienen en esta extinción, probablemente dependa de la poca virulencia del terreno orgánico poco favorable por constitución o por modificaciones experimentadas por el mismo bajo la influencia de factores endógenos y exógenos varios e imprecisables.

Más de un caso de heredo-lues tardío considerado como distrófico presenta lesiones genuinamente sifilíticas, lo cual demuestra que en esta variedad de infección se produce lo mismo que en la infección adquirida por el adolescente o el adulto: adquirida a los 18 o 20 años, sin haber dado manifestaciones secundarias llegan al terciarismo y sin tratamiento alguno se alcanza la vejez constatándose estigmas groseros pero sin lesiones que molesten, en lo más mínimo, al que las lleva. Esto es, sin duda alguna poco frecuente, pero es un hecho clínico inconcuso.

Se trata en estos casos de infecciones leves, o por provenir de gérmenes atenuados, o porque el terreno orgánico es inadecuado o en fin porque los procesos inmunizatorios defensivos se han llevado a cabo con gran actividad o con éxito poco común.

Para nosotros, todo heredo-distrófico es un heredo-infectado cuya infección podrá ser más o menos atenuada y hasta, en ciertos casos debido a causa múltiples y aún no bien conocidas, extinguirse.

Renaud, en su tesis de doctorado inspirada por Milian, cita numerosos casos en los cuales reactivando biológicamente la reacción de Wassermann por medio de inyecciones intravenosas de 0,30 cent. de salvarsan, esta ha resultado positiva aun en los heredo-luéticos distróficos, concluyendo en la siguiente forma:

“La aparición de la reactivación biológica en los distróficos puros, muestra que, estos enfermos han heredado también, como los hereditarios portadores de estigmas o de lesiones sifilíticas, la sífilis “in natura”.

Como ha pasado con las afecciones para-sifilíticas un conocimiento más completo de la biología del treponema hará que muchas formas de heredo-sífilis, reconocidas hoy como forma tóxicas, sean consideradas como micróbicas o virulentas en mayor o menor grado.

Los autores que son partidarios absolutos de la dualidad de las formas de transmisión de la heredo-sífilis, como heredo-contagio y como forma amicróbica, distrófica, de heredo-toxi-infección sostienen que, los sujetos que presentan esta última forma de herencia pueden adquirir la sífilis en la adolescen-

cia o en la edad adulta, como por otra parte es lo frecuente, una vez que toda traza de inmunidad puede haber desaparecido.

Cuando la infección adquirida se observa en heredo-sifilíticos que hayan tenido manifestaciones virulentas, se tiene verdaderamente una nueva infección sifilítica y entra en los dominios de la reinfección, hoy día admitida por muchos clínicos, aún en la sífilis adquirida.

Actualmente está demostrada la posibilidad de la reinfección en el período terciario de la sífilis adquirida, por los resultados experimentales obtenidos por Queyrat, Finger, Landsteiner, Salmon, Pinard, etc., que ha sido confirmados por las observaciones clínicas, encontrando defensores como Gaucher cuya escuela se ocupa desde hace muchos años de la reinfección de los heredo-luéticos.

Gaucher se ha convencido, basando en sus observaciones comprobadas por la reacción de Wassermann, que los heredo-luéticos con estigmas y manifestaciones durante la infancia, por consiguiente con una heredo-sífilis virulenta, pueden adquirir la sífilis en la edad adulta, cuando se encuentran en pleno período terciario. Esta nueva infección sería, según Gaucher, de menor gravedad a pesar de evolucionar como una sífilis adquirida.

Piensa Gaucher que la inmunidad provocada en los heredo-luéticos por la infección intra-uterina,

va atenuándose progresivamente en tal forma, que al llegar a los 20 o 30 años no es suficientemente poderosa para impedir una nueva infección, pero es capaz de hacer sentir su influencia atenuando la reinfección.

Conceptos y nociones históricas

Prescindiendo de cualquier discusión que no puede tener más que un valor teórico e hipotético, desde el momento que es extremadamente difícil excluir la acción de la espiroqueta en la vida intrauterina y muchas veces aún también en la extrauterina, existen desde mucho tiempo observaciones clínicas de sífilis contraída por hijos, no indemnes, de sífilíticos.

Düring, entre los numerosos casos de sífilis hereditaria por él observados, en pueblos donde la sífilis no tratada tenía un carácter epidémico, relata algunos de sífilis adquiridas por niños que presentaban estigmas heredo-luéticos.

Petersen habría hecho las mismas observaciones.

Pero quien estudió por primera vez la cuestión en una forma nueva, fué Gaucher, que en una de las lecciones clínicas dadas en el año 1903, mostró que solamente es en ciertas condiciones que la heredo-sífilis inmuniza contra la infección sífilítica.

Nosotros haremos la traducción y reproducción de la parte de esta lección clínica, por demás interesante, que se relaciona con nuestro tema.

El profesor Gaucher se expresa así: “he aquí una enferma de 21 años de edad. Vosotros la reconoceréis al primer golpe de vista, con su frente olímpica, su nariz hundida en la base, sus dientes estriados y atróficos, como una heredo-sifilítica.

El interrogatorio, por lo demás, confirma en parte este diagnóstico: el padre ha muerto joven y la madre ha tenido dos abortos sobre cinco embarazos.

Pero no es sobre esta sintomatología que yo quiero llamar vuestra atención. Esta mujer presenta además de los estigmas que acabo de enumerar, una sífilis en plena actividad, recientemente adquirida, que se traduce por placas mucosas vulvares, una erupción papulosa diseminada y una sifilide pigmentaria del cuello de las más netas, su chancre data de 4 meses. He ahí pues, una heredo-sifilítica que acaba de contraer la sífilis!

Es este un hecho anormal, extraordinario, contrario a todo lo que sabemos? O bien cometemos un error? No, señores, yo me apresuro a decirlo, no hay nada en esto que deba sorprenderos y esta observación me lleva a presentaros algunas consideraciones relativas a la preservación que puede con-

ferir la sífilis hereditaria respecto a una nueva infección sifilítica.

Muchas eventualidades pueden presentarse; nosotros juzgaremos cada una de ellas por un ejemplo:

Primer caso. — Hace algún tiempo yo veía en casa a uno de mis clientes, sifilítico desde hace 26 años más o menos. Este se había tratado convenientemente, se había casado en los plazos requeridos y había tenido tres hermosos niños, todos muy sanos, sin la menor tara. Su sífilis había quedado silenciosa durante años, pero acababa de despertarse bajo la forma de una exostosis frontal que curó por otra parte, fácilmente bajo la influencia del tratamiento específico. Ahora bien curiosa coincidencia, en los momentos en que yo cuidaba a este hombre por una exostosis del cráneo, su hijo mayor, de 20 años de edad, venía a consultarme por un chancre sifilítico del pene, y poco tiempo después, su segundo hijo de 18 años de edad, me mostraba un accidente idéntico.

He ahí pues, un primer hecho: un padre sifilítico engendra hijos sanos capaces de contraer la sífilis. La sífilis del padre no ha inmunizado pues a los hijos.

Segundo caso. — Yo os he mostrado en una lección precedente un joven, muchacho de 15 años, en

el cual la heredo-sífilis es segura. El interrogatorio familiar nos la ha revelado, y esta herencia sifilítica se traduce en él por su muy pequeña talla y por lesiones dentarias de las cuales la atrofia cuspidea de los molares es la más saliente. Ahora bien, este muchacho estaba atacado por una sífilide papulosa diseminada, es decir, por una sífilis reciente cuyo accidente primitivo databa de 3 meses. He ahí pues, un hombre distrófico por la heredo-sífilis, que contrae la sífilis.

Tercer caso. — Representado por la enferma que acabais de ver. Esta mujer es también una distrófica por la sífilis, pues ella tiene la frente olímpica, alteraciones dentarias características, el cráneo asimétrico; pero ella no es solamente una distrófica, ella ha recibido de sus padres la sífilis en nature, pues el hundimiento de la base de la nariz no es el hecho de un trastorno de nutrición sinó el resultado de una osteitis local, es decir, de una lesión sifilítica terciaria. Y, sin embargo, esta mujer acaba también de contraer la sífilis. Este es un caso más raro, aún muy raro. Yo conozco muy pocos ejemplos. Edmond Fournier me ha comunicado dos, encontrados revisando las notas de su padre. La sífilis hereditaria tardía terciaria no parece suficiente para preservar de un contagio sifilítico ulterior. Vosotros veis pues, que la heredo-sífilis no

confiere a sus víctimas la inmunidad con respecto a la sífilis adquirida. Los hijos provenientes de padres sífilíticos, que ellos sean sanos o distróficos o aún atacados de lesiones terciarias, pueden contraer la sífilis.

Los únicos entre los heredo-sífilíticos que deben verosímilmente beneficiar de la inmunidad hacia la sífilis, son los que están atacados de sífilis infantil propiamente dicha, los que presentan al nacimiento o poco tiempo después, los accidentes secundarios característicos de la sífilis hereditaria, de la infección sífilítica in útero. Estos deben estar verdaderamente vacunados o a lo menos es necesario admitirlo hasta que se pruebe lo contrario, hasta que un médico observador como hay muchos, venga a mostrarnos portador de un chancro indurado, un joven que habrá observado el mismo a su nacimiento y que habrá sido atacado 20 años antes de sífilis infantil”.

En el año 1904, Tarnowsky estudiando y siguiendo a los componentes de varias familias sífilíticas, observó numerosos caso de heredo-específicos que no habían tenido nunca manifestaciones, aunque eran portadores de estigmas y de distrofias específicas, que adquirirían la sífilis y denominó a esta especie de pseudo-reinfección bajo el nombre de sífilis binaria.

Es claro que para este autor, este caso es dis-

tinto a los de verdadera reinfección en los heredo-sifilíticos que hayan presentado lesiones específicas antes de contraer la sífilis. Por lo cual la escuela francesa ha denominado a estos casos con el nombre de sífilis doblada para distinguirla de la sífilis binaria de Tarnowsky.

De más está decir, que tal distinción no tiene motivo de existir para los autores que con Hallopeau y Fouquet, no admiten la transmisión toxoinfectiva de la sífilis y que creen que las distrofias mismas son debidas, no al producto de la toxina, sino a la acción de la espiroqueta que ha obrado en el período embrionario, mientras que los estigmas representan las secuelas de lesiones específicas que han tenido evolución intra o extra-uterina.

Tarnowsky distingue las siguientes formas de sífilis binaria: 1.° Sífilis binaria abortiva, caracterizada por el sífiloma e infarto ganglionar, sin ningún fenómeno secundario. 2.° Sífilis binaria benigna o levis; a las manifestaciones del caso anterior se agregarían leves y fugaces manifestaciones secundarias. 3.° Sífilis binaria atípica, caracterizada por la irregularidad de manifestaciones, de gravedad y de evolución.

Hallopeau y Gaucher han denominado bajo el nombre de sífilis redoblada el rejuvenecimiento de una sífilis adquirida que parecía extinguida, dando reacción de Wassermann negativa, por intermedio

de una nueva infección que no daría el sífiloma inicial, pero que hace transformar la reacción de Wassermann positiva.

Casos de la literatura médica

Rostaine en el año 1905 dedica su tesis de doctorado, inspirada por Gaucher, a la reinfección de los heredo-luéticos en la cual presenta 75 casos haciendo una buena recopilación de los casos existentes en la literatura y concluyendo que cuanto más leve es la acción de la heredo-sífilis tanto más fácil es la reinfección, esquematizando esta conclusión y adaptándola a la clasificación de Gaucher sobre la sífilis hereditaria.

Este es el único trabajo completo que existe sobre el tema.

Dos años más tarde, en 1907, este mismo autor ha relatado varios casos más de reinfección de los heredo-luéticos, observados por él mismo.

Gaucher, Gougerot y Guggenheim en el año 1911 han presentado dos casos a la Sociedad Francesa de Dermatología y Sifilografía, en uno de ellos se trataba de un sífiloma del labio inferior contraído por una niña heredo-sífilítica de 6 años de edad, la que presentaba estigmas distróficos (heredo-sífilis quintaria según la clasificación de Gaucher).

En el segundo caso, la manifestación específica consistía en un sifiloderma roseólico y en placas mucosas, de quienes era portadora una mujer de 23 años con estigmas distróficos y con restos de queratitis parenquimatosa sufrida a la edad de 4 años (con heredo-sífilis terciaria según Gaucher).

Otro caso que se lee en la literatura médica reciente, pertenece a Hudelo y Jolivet, referente a una mujer de 26 años que presentaba estigmas heredo-luéticos (estrabismo, deformaciones dentarias, paladar ojival, disartria, por trastornos meníngeos sufridos en la infancia, y tibias ligeramente incurvadas). Esta mujer contrajo la sífilis que se manifestó con el sifiloma inicial, luego con placas mucosas y reacción de Wassermann + + +. Lo curioso en este caso referido también a la Sociedad Francesa en el año 1911, es la gran persistencia que esta sífilis adquirida demostró tanto que, no obstante repetidas inyecciones endovenosas de salvarsan, la reacción de Wassermann quedó siempre positiva y en un año se produjeron dos recaídas específicas, consistentes en una periostitis de la rama ascendente del maxilar inferior y en un sifiloderma pápulo-hipertrófico del labio inferior.

Goizet ha referido el caso de un heredo-específico que presentó al nacimiento, pénfigo, a los 14 años, lesiones ulcerosas específicas y que a los treinta y tres años se reinfectó adquiriendo un sifiloma

en la amígdala izquierda y presentando más tarde una roseola típica.

Gastou refiere otro caso en el que se trataba de un heredo-sifilítico que se reinfectó a la edad de 30 años.

Entre las observaciones clínicas verdaderamente seguras y de las cuales no se puede dudar, existen las dos siguientes referidas por Gastou:

1.° Tarnowsky. Observación 50 (Taylor).

Padre sifilítico. Madre sana.

Embarazos: 1.°, 2.°, 3.°, abortos.

4.° Una niña afectada de coriza, de erupciones cutáneas y de placas mucosas durante el primer año de vida; enfermiza hasta los 6 años; a los 19 presentó una ulceración gomosa de la nariz que tratada, curó a los 9 meses. A la edad de 26 años tuvo un chanero duro en el pequeño labio derecho, roseola, sífilide escamosa, placas mucosas de los órganos genitales y de la faringe, alopecia, lesiones ungueales, infartos ganglionares.

Esta mujer, que había sido contagiada por su marido, tuvo un hijo que, hasta la edad de dos años, anduvo sano.

*Factores que deben tenerse en cuenta antes de
afirmar la reinfección*

A pesar de ser innegable la reinfección en muchos de los casos anteriormente citados, por otra

parte insospechables, dada la autoridad de quienes los han referido y por la seriedad de las asambleas científicas a las cuales fueron hechas estas comunicaciones, por momentos nos invade la duda sobre la naturaleza de las distrofias que además de poder representar pura y simplemente distrofias específicas, pueden derivar de otras infecciones como la tuberculosis (para la cual ni aún la reacción de Wassermann sería un criterio seguro) y que pueden ser también el resultado de este conjunto de factores inherentes al organismo materno, que se irradian sobre el desarrollo y sobre la constitución del producto de la concepción determinando la llamada herencia gravidica.

Esta herencia se halla constituida por un complejo de agentes ocasionales que pueden influir sobre el embrión y sobre el feto, alterando el medio en el cual se desarrolla su vida (organismo materno), dejando de lado cualquier intervención de heredo-transmisión o de heredo-contagio, que tienen un modo distinto de explicarse, la primera por vía ovular o espermática u óvulo-espermática y la segunda por vía útero-placentaria. Las causas de herencia gravidica pueden ser de naturaleza discrásica o también mecánica: así obran todas las enfermedades infecciosas que se manifiestan durante la gestación (incluso la sífilis), no por acción especial de su virus, sino por el empobrecimiento que produce en las

gestantes: así las afecciones viscerales, autotóxicas, los fenómenos de compresión, las conformaciones viciosas de la pelvis, etc. Todos estos agentes pueden influir sobre el feto y producir abortos, nacidos muertos, maceraciones, distrofias y monstruosidad al par de la sífilis y de las variadas intoxicaciones e infecciones.

Tales eventualidades, junto con otras muchas que pueden hacer excluir la infección luética por más que existan estigmas y distrofias debemos tenerla presentes antes de hablar de reinfección de los heredo-específicos.

Si la reinfección no se puede negar actualmente como querían Ricord, Rollet, Fournier y Barthélemy la más grande escrupulosidad debe ser usada sobre todo al adjudicar la naturaleza de las distrofias.

Además es necesario andar con mucho cuidado en la apreciación de las lesiones que, según los observadores señalaría la iniciación y el cortejo sintomático de la reinfección en los heredo-luéticos.

Después, basta tener presente la clasificación que hace Tarnowsky de la sífilis binaria, para sospechar que, en algunos casos de reinfección se trata, no de verdaderos sífilomas, sino de manifestaciones de anafilaxia local, porque en esa lesión a ninguno le ha sido posible demostrar la espiroqueta.

Se trata de sífilomas terciarios ulceriformes

descriptos por el profesor Fournier y de las cuales en el año 1900 Ed. Fournier ha presentado a la Sociedad de Dermatología y de Sifilografía de París, 3 casos en heredo-sifilíticos poniendo de manifiesto su perfecta identidad morfológica con el sífiloma inicial.

Para evitar estos errores, confundiendo el sífiloma terciario chaneriforme, con un chanero sífilítico, es necesario hacer un diagnóstico diferencial serio, basado en otras consideraciones y no en los atributos objetivos.

Como dice el profesor Fournier lo primero que debemos fijarnos, y casi siempre es suficiente para hacer el diagnóstico, es en el estado de los ganglios, en efecto, con el chanero existe adenopatía constante y especial ofreciendo los caracteres de la pléyade de Ricord, al contrario en el sífiloma terciario chaneriforme no hay adenopatía sintomática.

Sin embargo, existe dos causas de error:

1.º No es imposible aunque es raro, que los gomas se acompañen de adenopatías.

2.º Es necesario desconfiar de las adenopatías de coincidencia que pueden existir con el goma como con cualquier otra lesión.

Se encuentra a veces (y esto más a menudo de lo que se cree) sujetos que en el estado normal presentan en las ingles algunos ganglios de volumen y de forma olivares, móviles bajo la piel, indolentes.

los cuales podrían imponerse por adenopatías específicas.

Pero salvo estos dos casos, la ausencia de adenopatías es un signo del más alto valor para diferenciar la úlcera gomosa del chanero.

Después, si es cierto, por las declaraciones formales del enfermo que la lesión actual ha venido sola, si el enfermo afirma no haberse expuesto a ningún riesgo de contagio en los dos o tres meses que han precedido la lesión actual, se puede excluir casi con seguridad el chanero.

Respecto a la forma de evolucionar la lesión, el chanero es una erosión que se indura ulteriormente mientras que el goma es un neoplasma que se erosiona más tarde.

Se buscará además la concomitancia con otros accidentes terciarios (goma lingual, faringeo, etc.).

En fin, la evolución ulterior constituye para el diagnóstico un criterio definitivo.

Al chanero suceden a corto plazo accidentes secundarios, con el goma no pasa nada parecido.

Tales son los elementos clínicos sobre los cuales puede ser establecido el diagnóstico diferencial del sífiloma chaneriforme y del chanero.

Los resumiremos en el cuadro siguiente del profesor Fournier:

*Diagnóstico diferencial entre el sífiloma chancriforme
y el chanero sífilítico*

Con el chanero:	Con el sífiloma chancriforme:
I. Adenopatía constante y especial. (Pléyade de Ricord).	I. No hay adenopatía sintomática.
II. Contaminación reciente como prelude necesario.	II. Espontaneidad de la lesión. (Deducidas algunas veces de las declaraciones del enfermo).
III. Erosión d'emblée, induración consecutiva.	III. Induración inicial, erosión consecutiva y a menudo a largo plazo.
IV.	IV. Coincidencia posible con otras manifestaciones terciarias.
V. Explosión secundaria, produciéndose después de algunas semanas.	V. Consiguientemente nada que semeje a la explosión secundaria.

Gaucher también ha insistido últimamente sobre el punto que tratamos, con ocasión de los muchos casos referidos de reinfección, desde que se han hecho tentativas de curas abortivas con el 606.

Gaucher cita en el año 1911, el caso de un individuo curado con salvarsan y que tuvo una pretendida reinfección.

Sin embargo, este enfermo con chanero de los genitales externos, no había usado el coito desde que estuvo aparentemente curado.

El pretendido nuevo chanero no era más que

una ulceración sifilomatosa seguida de una roseola reconocida como roseola de retorno.

Finalmente, se puede tratar de simples lesiones chancriformes pseudo-sifilomatosas, que también los traumatismos o agentes de otra naturaleza pueden provocar.

Con lo dicho, fácilmente se comprende que existan grandes dificultades en la apreciación de la naturaleza de las lesiones tenidas como derivadas de la reinfección, especialmente sin la ayuda de la reacción de Wassermann y de la investigación del treponema, como en la época en la cual Tarnowsky estableció la clasificación de la sífilis binaria puesta en duda por algunos autores.

De la sífilis adquirida en los descendientes de sífilíticos que no han presentado jamás accidentes de lues hereditaria.

Antes de estudiar la reinfección en los heredo-sifilíticos llamados distróficos o en los virulentos, es necesario estudiar como los descendientes de sífilíticos que no han presentado jamás accidentes de heredo-sífilis, se comportan con relación a la sífilis adquirida.

Un hijo nacido sano de padres sífilíticos, no es en realidad un heredo-sifilítico, pues él no ha heredado ninguna tara patológica aparente.

Es indudable que este asunto se presta a discusiones, pues depende de la fuerza de la observación el encontrar o no estigmas de heredo-lues. Estigmas leves o poco marcados pueden pasar desapercibidos para algunos y hacer creer que no existen.

Además entre los descendientes de sifilíticos considerados como indemnes de toda tara hereditaria, existen muchos que después de un tiempo, a veces muy largo, aparecen bruscamente con accidentes característicos de heredo-sífilis terciaria. Se trata de los casos de heredo-sífilis tardía, mucho más frecuentes de lo que se suele creer.

Cuales son las causa que determinan la aparición de estos accidentes tardíos? Las ignoramos. Podemos invocar la fatiga, el surmenage, que ponen al organismo en estado de menor resistencia. Una observación del profesor Fournier, relatada por Edmond Fournier en su tesis, parece abogar en favor de esta opinión.

Volvamos ahora a los descendientes de sifilíticos que no han presentado jamás la menor tara de heredo-sífilis. En estos casos es necesario establecer divisiones.

I.—Los descendientes de sifilíticos pueden ser concebidos en un momento en que la infección de los ascendientes se encuentra completamente apagada. Esta infección puede no despertarse más. En esos casos es muy probable que la sífilis de los pa-

dres no tenga ninguna acción inmunizante para el hijo, pues si la afección está atenuada al punto de no determinar ningún accidente en el portador, tampoco puede crear inmunidad en los descendientes.

Estos hijos de sifilíticos contraen la sífilis como los individuos indemnes de toda tara hereditaria y la infección maternal o paternal atenuada no le confiere ninguna inmunidad.

II.—En el caso en el cual uno de los ascendientes ha presentado accidentes sifilíticos después del nacimiento del hijo, las condiciones son distintas.

En efecto, en el momento de la concepción, existía fatalmente una sífilis activa en el organismo materno o paterno. Es cierto que, esta sífilis estaba latente, pero no estaba completamente apagada, pues más tarde ha podido despertarse y causar accidentes específicos.

A primera vista, se estaría tentado a creer que en estas condiciones, el hijo recibe a falta de infección, una inmunidad, pero no es así, estos hijos de sifilíticos se comportan con relación a la sífilis adquirida, como los individuos sanos.

III.—En fin, un hijo puede nacer sano, de padres que presentan accidentes de sífilis en actividad en el momento de la concepción; estos casos entran en los dominios de la ley de Profeta.

Se sabe que, de acuerdo con Profeta, una madre sifilítica puede alimentar, cuidar, etc. su hijo

nacido sano, sin riesgo de contaminarlo, en los casos mismos en que ella lleve en sus labios o en los senos lesiones específicas.

La ley de Profeta es admitida hoy en día de una manera general aún cuando, la investigación de la espiroqueta, la reacción de Wassermann y los estigmas oftalmoscópicos de la heredo-sífilis estudiados por Antonelli, han restringido notablemente el número de casos que antes se le atribuían.

Se la considera como exacta esta ley, en los casos en que el padre solo, presenta accidentes de sífilis en actividad en el momento de la concepción. Es decir que, un hijo sano nacido de un padre sífilítico en período de accidentes, está inmunizado contra la sífilis.

Estos casos entran dentro de una clase de descendientes de sífilíticos, que no son heredo-luéticos y que se comportan de una manera especial, pues aún cuando no son sífilíticos, están inmunizados contra la infección.

La cuestión que no es conocida perfectamente, es la de saber si esta inmunidad es durable, es decir, si estos hijos conservan la inmunidad durante toda su vida.

Es probable que la inmunidad se atenúe poco a poco y que estos descendientes de sífilíticos entren después de cierto número de años, en la regla común.

No todos los autores están conformes con la ley de Profeta y algunos afirman que no existen hijos sanos de padre sifilíticos.

Antonelli en una comunicación hecha al Congreso Internacional de Oftalmología de 1900 se expresa en la siguiente forma: "los estigmas oftalmoscópicos nos han permitido recoger durante estos últimos años muchas observaciones de sífilis reciente adquirida en la edad adulta (hacia arriba de 20 años) por heredo-sifilíticos comprobados. Nuestras ideas sobre la inmunidad de los heredo-sifilíticos con respecto a los sifilomas eminentemente infecciosos, han sido modificadas como se desprende de una discusión en la Sociedad de Medicina de París sobre la titulada ley de Profeta o de Behrend. Hijos sanos nacidos de padres sifilíticos, no existen; pues aún cuando estos hijos no tienen ninguna manifestación tegumentaria, aún cuando ellos son en apariencia magníficos, las lesiones rudimentarias del fondo de ojo muy amenudo nos muestran que el hijo no ha escapado a la infección".

Finger, de Viena ha relatado en el año 1898 en una monografía, 21 casos de excepciones a la ley de Profeta.

Estas excepciones, por otra parte, se pueden explicar en la siguiente forma: durante muchos meses del embarazo la espiroqueta está en actividad en el organismo materno. Ella produce toxinas abun-

dantes que confieren al niño una inmunidad probablemente pasajera. En efecto, después del nacimiento el niño no puede más aprovechar la inmunidad adquirida por el organismo materno. Durante un tiempo él goza todavía de la inmunidad recibida en el útero. Pero, poco a poco, su inmunidad se agota, desaparece y en un tiempo variable según los individuos, variable también según la virulencia de la infección del padre y de la madre, estos hijos se hacen susceptibles de contraer la sífilis.

Es probable que llegados a la edad adulta, estos hijos de sífilíticos han perdido completamente el beneficio de la infección de los padres.

Se trata en estos casos de una inmunidad pasiva, comparable a la que confieren todos los sueros terapéuticos, y no de una inmunidad activa parecida a la que confiere un primer ataque de una enfermedad infecciosa tal como la escarlatina, viruela, etc., o sobre todo para hablar de la enfermedad que nos ocupa, de la sífilis adquirida, aún cuando actualmente está demostrada la posibilidad de la reinfección en los sífilíticos adquiridos, especialmente en los tratados intensamente por la medicación de Ehrlich.

Los sujetos, que estamos estudiando, estarían pues sífilizados por un tiempo, pero no serían sífilíticos.

De estos hechos se puede deducir que todos los descendientes de sífilíticos, que los padres hayan es-

tado en período de accidentes o nó en el momento de la concepción, que los padres hayan presentado o no accidentes específicos después del nacimiento de los hijos, siempre son susceptibles de contraer la sífilis como los individuos indemnes de toda tara hereditaria.

*De la reinfección en los heredo-luéticos llamados
distróficos*

Los heredo-luéticos llamados distróficos son los que Gaucher califica bajo la denominación de heredo-sífilis cuaternaria y quintaria y que Fournier llama afecciones parasifilíticas.

Ya hemos dicho anteriormente que las investigaciones de Noguchi han demostrado erróneo el concepto que de ellas se tenía, poniendo de manifiesto la espiroqueta en estos casos, pudiéndose decir por lo tanto que no hay heredo-sífilis distrófica que no sea en mayor o menor grado virulenta.

Esta heredo-sífilis se revela por distrofias que se muestran, casi constantemente, las mismas y son llamadas estigmas.

Todas las infecciones o intoxicaciones crónicas que preceden a la concepción, todas las infecciones o intoxicaciones agudas que se producen en el curso de la vida intrauterina son capaces de turbar el desarrollo del feto y de determinar distrofias en el ni-

ño. La sífilis no obra pues en este caso de manera particular.

Recordemos sin embargo, lo que dice al respecto el profesor Gaucher: “se me puede objetar que otras infecciones que no sean la sífilis pueden producir distrofias semejantes. Sí, en principio. Pero en la práctica cual es la infección crónica fetal que permite sobrevivir al feto? No hay más que una: es la sífilis. Las demás, lo matan”.

La sífilis tiene en realidad distrofias que le son propias, pero estas son pocas numerosas. Lo que se suele encontrar en estos casos es un conjunto de distrofias que tomadas cada una en particular no son patognomónicas de la heredo-sífilis, pero que en su conjunto responden a un tipo distrófico que se observa sobre todo en la sífilis hereditaria.

Edmond Fournier en su magnífica tesis sobre los “estigmas distróficos de la heredo-sífilis” se expresa en la siguiente forma: “sin tener distrofias que le sean propias ella es sin embargo, distrófica a su manera, si se me permite la expresión, y bajo una modalidad que no es siempre la de otras herencias infecciosas. En tal forma que en buen número de casos ella se diferencia de tal modo, en la forma (que se me permita la comparación) que una escuela de pintura se diferencia de otra por lo que se llama sus “rasgos”, su “estilo”. Yo diría casi, que ella tiene un estilo distrófico”.

En otra parte de su obra el mismo autor, después de haber estudiado paralelamente los estigmas distróficos de la idiocia y los de la sífilis concluye en la siguiente forma: "en todo caso lo que se puede afirmar desde ahora, es que la heredo-sífilis se traduce no siempre, bien entendido, pero muy frecuentemente por un conjunto de signos objetivos cuya reunión constituye para ella una fisonomía casi particular, casi propia, yo no me atrevo a decir patognomónica.

Sí, muy positivamente, la clínica nos ofrece muy a menudo un tipo que, no hay exageración, yo pienso calificar con el nombre de tipo heredo-sifilítico".

Entresacamos de un trabajo de alto valor científico, del Dr. Castex, los llamados estigmas de la heredo-sífilis.

El desarrollo físico general se lleva a cabo en los heredo-luéticos, de una manera defectuosa debido a los trastornos originados en el funcionamiento de las glándulas endócrinas por la espiroqueta o por sus toxinas.

Esto se traduce habitualmente por un retardo grosero con imperfecciones múltiples y con un estado de infantilismo más o menos acentuado, otras veces por deformaciones esqueléticas: craneanas, faciales, de los miembros, etc., dotadas todas de un alto valor clínico.

A veces en lugar del infantilismo se observan estados de gigantismos más o menos francos, armónicos en ocasiones, disarmónicos en otras.

Del lado del cráneo son frecuentes las deformaciones groseras o leves, con asimetría más o menos pronunciada y a menudo con irregularidad en la superficie externa. La frente olímpica clásica no es muy frecuente, cuando ella existe tiene valor patognomónico.

En los niños de segunda infancia y hasta en los adolescentes, portadores de pseudo-tumores cerebrales por hidrocefalia interna crónica progresiva, las deformaciones craneanas son aún más frecuentes y van acompañadas de adelgazamiento circunscripto o generalizado de la bóveda craneana.

La deformación nasal bajo la forma clásica de nariz hundida en la nariz, no es muy frecuente, más común es observar narices deformadas, asimétricas, y más o menos repingadas aún cuando en gran número de heredo-luéticos puede faltar todo estigma nasal.

Es frecuente encontrar en los huesos largos deformaciones e irregularidades, las excrecencias óseas son frecuentes en las tibias, clavículas, cúbitos y radios; a veces constituyen exostosis que suelen alcanzar un desarrollo considerable.

Muy frecuente es la incurvación de las tibias en forma de arco o de hoja de sable. La deformación

de la caja torácica simulando un tórax raquíico, a menudo acompañada de rosario costal, es sumamente frecuente.

La triada de Hutchinson patognomónica de la infección luética hereditaria, es relativamente rara en los heredo-luéticos tardíos.

Su origen patogenético estriba en una acción directa del treponema sobre el oído, la córnea y los dientes.

Las distrofias dentarias pueden traducirse bajo forma de un retardo más o menos acentuado en la dentición o bajo forma de lesiones atróficas de las grande molares o sistematizadas a todo el conjunto dentario, o revelando la morfología de los clásicos dientes de Hutchinson o en tornillo de Fournier.

Las lesiones atróficas pueden afectar la corona o la cúspide dental bajo la forma de erosiones cupuliformes o surciformes, verticales u horizontales en las erosiones coronarias y variadísimas en las erosiones cuspidianas.

En otros sujetos, la influencia de la heredo-toxi-infección luética se traduce bajo forma de un infantilismo dentario grosero, con microdontismo limitado o más o menos extendido, o como anisodontismo franco con predominio del macro o del microdontismo.

En otros casos se observa un amorfismo denta-

rio generalizado, con prognatismo, distrofia de las arcadas dentarias, implantación defectuosa o desorientación más o menos pronunciada de las unidades dentarias, intervalos anormales, ausencia permanente de algunos dientes o la existencia de dientes supernumerarios a implantación siempre defectuosa.

Algunos sifilógrafos y dermatólogos han creído ver en ciertas peculiaridades dentarias nuevos estigmas de heredo-lues. Gaucher, basado en numerosas observaciones clínicas y en los resultados positivos de la reacción de Wassermann, da gran importancia al alejamiento entre los dos incisivos medios superiores cuando excede de uno a tres milímetros, considerando a este diastema dentario de gran valor como estigma de distrofia dentaria en los heredo-sifilíticos. Este diastema de Gaucher existe en algunos casos, pero como los demás estigmas dentarios enumerados, no es constante.

Sabouraud por otra parte, atribuye un singular valor al tubérculo de la primer molar superior descrito por Carabelli. Existe en algunos y falta en otros casos.

Entre nosotros el Profesor Dr. Alejandro Cabanne en un trabajo de alto valor científico comunicado al Congreso Dentario reunido en Santiago de Chile en el año 1917, desconoce todo valor semio-

lógico, como estigma de distrofia heredo-luética al tubérculo de Sabouraud-Carabelli.

Jeanselme, que recientemente ha estudiado el asunto deduce que no nos encontramos frente a un fenómeno patológico, sino a una anomalía reversible, puesto que el tubérculo en cuestión constituye un testimonio regresivo de la disposición normal de los molares en los antepasados del hombre, conforme lo demuestran los hechos observados en los lemúridos y los antropoideos. Su conclusión es la siguiente: "El tubérculo de Carabelli no es signo de heredo-sífilis. Si esta nueva noción se generaliza su consecuencia será admitir sin pruebas, como afectos de sífilis hereditaria, la décima parte y quizás la sexta de los adultos válidos de nuestra población francesa. Es necesario que el práctico no altere la paz de las familias, desaconseje una unión proyectada e instituya un tratamiento inútil, por la sola comprobación de una anomalía sin valor semiológico".

Las distrofias dentarias antes enumeradas, van habitualmente hermanadas a distrofias del esqueleto bucal que interesan las arcadas dentarias o la totalidad del esqueleto bucal: maxilar, paladar, etc., bajas formas de asimetría bucal, estrechez transversa de las arcadas dentarias, ojivalidad de la bóveda palatina, etc.

Estas distrofias máxilo-dentarias por una par-

te y la extraordinaria vulnerabilidad dentaria por otra, vulnerabilidad que a menudo lleva a una edentición precocísima, hacen probable el origen simpaticotrófico de esas lesiones por alteraciones tóxi-infecciosas heredosifilíticas de las glándulas endocrinas que presiden la odontogénesis y su nutrición: las glándulas tiroideas, paratiroides, etc. y el desarrollo y morfogénesis del sistema óseo bucal, facial y del resto del esqueleto.

Esta patogenia fué entrevistada por Fournier quien se expresó en los siguientes términos: “sobre la corona inscribe la sífilis el trastorno profundo que ejerce sobre la nutrición” concepto que estaría de acuerdo con las ideas modernas endocrinológicas.

En oposición con el concepto endocrinológico moderno sobre las distrofias dentarias, se encuentra Pasini basado en sus investigaciones.

Este autor no rechaza en modo alguno la participación de la acción tóxica a efecto distrófico de la sífilis en los casos de transmisión de terreno y no de la espiroqueta, pero afirma la posibilidad de la intervención directa del treponema en un período determinado del desarrollo ontogenético.

Realizó estudios histológicos sobre el incisivo lateral y el canino superior izquierdo, dientes ambos sobre los cuales, según Fournier, imprime la sífilis con mayor frecuencia sus estigmas. La espiroqueta fué encontrada por Pasini en los gérmenes den-

tarios y en las papilas de los dientes examinados. Fué hallado el treponema entre los elementos embrionarios del diente en el momento del desarrollo, explicándose así las anomalías morfológicas.

De rectificarse las aserciones hechas por Pardini, resultarían las distrofias dentarias, de igual naturaleza que las lesiones oculares y auditivas que constituyen la triada de Hutchinson, vale decir, todas ellas propiamente sifilíticas, teniéndose que admitir para su producción una electividad especialísima de la espiroqueta por los tejidos dentarios embrionarios, lo mismo que la tiene para la córnea y el oído.

Respecto a este último, las investigaciones microbiológicas han dado un gran valor específico, a las alteraciones anatómicas y funcionales del oído: perforaciones del tímpano, otitis media, exostosis laberínticas, sordera, con frecuencia repentina y a menudo acompañada de mutismo, a pesar de los resultados casi siempre negativos del tratamiento adecuado.

Exceptuando la queratitis intersticial, que constituye más que un estigma una verdadera manifestación, y de las más frecuentes por cierto, de la heredo-sífilis tardía, son numerosísimos los estigmas oculares en los heredo-luéticos, a los cuales hay que considerar como secuelas de origen espiroquético si bien a menudo por una acción ya muy alejada.

Los nefelion, albugos y leucomas de la córnea son exponentes-secuelas del proceso intersticial ya mencionado.

Muchísimos más frecuentes son las modificaciones pupilares, de altísimo significado clínico, y a igual patogenia que en el adulto con infección adquirida.

Raro es el verdadero Argyll-Robertson, a menos de no tratarse de parálisis general y de tabes por heredo-lues tardía.

Frecuentísimas son las alteraciones pupilares bajo forma de aniso y discórea, de valor considerable aún dentro de la más sutil exquisitéz.

Igualmente frecuentes y por consiguiente dotados de un grandísimo valor clínico son los estigmas del fondo de ojo, estudiados perfectamente por Antonelli y ponderados por él, en todo su valor.

Son ellos secuelas de lesiones coreo-retinianas evolucionadas con anterioridad. Pueden revestir el tipo del círculo pigmentario rodeando la papila, en forma completa o en sectores, como han sido designados por Antonelli, o bajo forma de focos atróficos pigmentados o acrómicos, secuelas de procesos anteriores.

Además de estos “grandes estigmas oftalmoscópicos” son también frecuentes los llamados también por Antonelli, estigmas rudimentarios, bajo forma de color apizarrado del fondo de ojo, de pig-

mentación puntillada o de manchas pigmentadas estrelladas.

Menor valor por su menor frecuencia tienen, el estrabismo, cuya existencia en los heredo-sifilíticos ha sido demostrada por el profesor Fournier, el nistagmus la astigmía, la miopía y un sinnúmero de malformaciones, fenómenos que aunque raros hemos constatado en algunos de los casos de observación personal.

Tanta o mayor importancia aún que los estigmas ya enumerados tienen los estigmas cutáneos. Los unos son exponentes de la heredo-lues; los otros son exponentes del terciarismo, iguales en el hereditario que en el sujeto que ha adquirido la infección, e implican en forma absoluta el terciarismo siendo secuelas de procesos terciarios evolucionados con anterioridad.

Entre los primeros tienen singular importancia las grandes cicatrices cutáneas de Fournier, las cicatrices peribucuales de Fournier y las cicatrices lumbo-glúteas de Parrot.

Las primeras son cicatrices por lo general, de grandes dimensiones y múltiples, rara vez solitarias, habitualmente pigmentadas, de color parduzco obscuro y hasta negruzco (siendo esto muy frecuente en los heredo-luéticos con síntomas de insuficiencia surrenal), su forma varía, siendo a veces circula-

res, otras arciformes, a contornos circinados o policíclicos y otras en ramillete.

Respecto a su localización tienen cierta electividad que implica por consiguiente un elemento en favor de la especificidad hereditaria: tegumentos nasales, velo del paladar y faringe, piernas, etc.

Mencionaremos al pasar, sin detenernos en su descripción por ser vulgarmente conocidas las cicatrices peribucuales de Fournier y las lumbo-glúteas de Parrot. ,

Ambos estigmas son menos frecuentes en los heredo-luéticos tardíos, que las grandes cicatrices cutáneas de Fournier ya descritas y que los estigmas que aún nos quedan por estudiar.

Respecto a las “pequeñas cicatrices cutáneas” he aquí la forma en que de ellas se expresa Fournier al examinar un heredo-sifilítico perfectamente característico: “Encontramos aproximadamente una docena de cicatrices bien manifiestas, diseminadas sobre el abdomen, el dorso, las regiones glúteas, los muslos y las piernas. Son cicatrices pequeñas, lenticulares, ligeramente deprimidas, blanquecinas, unas redondeadas, otras sin forma particular, etc. Pues, ¿qué nos enseñan estas cicatrices? Nada. Y sin embargo, en vista de los antecedentes del enfermito, son muy probablemente, casi seguramente, los estigmas de una erupción específica, tenida en la primera edad. Pero tienen ellas, algo, por pe-

queño que sea, de especial, dentro de sus caracteres? Absolutamente nada. Se diferencian ellas de las cicatrices consecutivas a una erupción banal? De ninguna manera. Conclusión: son letra muerta desde el punto de vista de la causa que las ha originado.

Pues bien, es así, creedme, en una gran cantidad de casos. La piel puede ser agredida, lesionada de cien maneras diferentes; está supeditada a afecciones múltiples, como ser: quemaduras, contusiones, traumatismo, forúnculos, cétima, sarna, varicela, viruela, sífilides, escrofulides, dermatosis, excoriativas o ulcerosas, etc., etc.

Y las cicatrices que dejan como secuelas todas estas lesiones no presentan, por lo general, nada que permita diferenciarlas. De suerte que en un cierto número de casos, las cicatrices que pueden encontrarse sobre la piel quedan sin significado diagnóstico en lo que nos concierne, aún mismo cuando en ocasiones derivan de una lesión auténticamente específica”.

Tales son los términos con que se expresa Fournier respecto a las “pequeñas cicatrices cutáneas”, y que por los caracteres descriptivos que de ellas hacen parecen no ser otra cosa que las “cicatrices cutáneas acrómicas y anectodérmicas” que el Dr. Castex ha descrito y valorado en todo su altísimo significado clínico.

Para el Dr. Castex, las cicatrices cutáneasacrómicas y anectodérmicas implican siempre en todos los casos el terciarismo sífilítico por infección adquirida o heredada, constituyendo ellas las secuelas cicatriciales de formaciones gomosas cutáneas que han involucionado, ya sea espontáneamente o bajo la influencia del tratamiento antiluéutico. Esto lo hemos podido observar en varios casos de sífilis hereditaria tardía y de sífilis terciaria por infección adquirida en el adulto.

Constituyen estas cicatrices un estigma frecuentísimo del terciarismo, aún cuando no constante, pero su elevada frecuencia les dá un valor semiológico considerable.

Las dimensiones de estas cicatrices son, por lo general, pequeñas, oscilan entre el de una arveja y el de una moneda de veinte centavos; excepcionalmente exceden estas últimas dimensiones siendo por lo general, del tamaño de una moneda de cinco centavos. Su forma es, por lo general, circular u ovalada, a bordes dentados o menos comúnmente lisos; son anectodérmicas y, por consiguiente, hundidas ligeramente sobre la superficie cutánea. Son perfectamenteacrómicas y solo por rara excepción pigmentadas de color parduzco. Pueden encontrarse en cualquier región de la superficie cutánea, si bien tienen alguna predilección por las extremidades inferiores: rodillas y piernas.

Tienen caracteres tales, estas cicatrices, que las hacen inconfundibles con las que dejan las quemaduras, contusiones, traumatismos, forúnculos, etc., tampoco se pueden confundir con las secuelas de la varicela y viruela.

Ahora bien, existe un hecho por demás interesante que hemos observado clínicamente y luego lo hemos reproducido experimentalmente en un par de sujetos, sífilíticos y heredo-sífilíticos vírgenes de tratamiento.

Numerosos procesos que acometen la piel: quemaduras, contusiones, ignipunciones, etc., desarrollándose en sujetos en pleno terciarismo y vírgenes de tratamiento, pueden dejar cicatrices cutáneas acrómicas y anectodérmicas típicas.

Esto puede observarse, aplicando puntas de fuego en sífilíticos en terciarismo, que no han sido tratados. Si el tratamiento ha sido llevado a cabo en debida forma, no se obtiene la formación de la superficie cutánea con los caracteres descriptos. No cabe a todo esto más que una interpretación, y es la siguiente: acometida la piel por los procesos distintos enumerados, en terreno sífilítico en pleno dinamismo terciario, constituye esa agresión endógena, puntos de menor resistencia, los cuales presentan una vulnerabilidad exquisita y transitoria para las agresiones espiroquéticas, a cuyas agresiones se debe el carácter de la cicatriz residual: de acrómia

y anectodermia, pues los sujetos no sifilíticos o sifilíticos bien tratados no llegan a formar las secuelas cicatriciales con los caracteres enumerados.

En síntesis: las cicatrices cutáneas acrómicas y anectodérmicas revelan siempre, en todos los casos, el terciarismo luético; pueden ser exponentes-secuelas de formaciones gomosas involucionadas espontáneamente o bajo la influencia del tratamiento, o ser secuelas de otros procesos cutáneos desarrollados en terrenos sifilíticos terciarios.

Mencionamos al pasar la posible existencia de cicatrices o manchas acrómicas o de color té o café con leche a nivel de la región lumbo-sacra, de igual significado que los estigmas cutáneos primeramente estudiados y cuyo valor ha sido ponderado sobre todo por Fournier.

Y ya que hemos mencionado a las cicatrices palatinas y faríngeas, es justo mencionar aquí a la leucoplasia bucal y a la glositis exfoliativa marginada que más que estigmas son verdaderas manifestaciones, por lo general tardías de la heredo-lues; la lengua geográfica mucho más frecuentes en los heredo-luéticos tardíos que los dos raros procesos recién enumerados, es de significado semiológico aún no del todo definido.

Los estigmas testiculares son muy frecuentes en los heredo-luéticos tardíos, sea bajo forma de falta de desarrollo del órgano, sea bajo forma de

atrofia esclerosa del mismo. La ectopía testicular bajo forma de la criptorquidia simple o doble es sumamente frecuente, la atrofia simple es más rara que la atrofia esclerósica, la cual constituye una de las terminaciones comunes del sarcocele heredo-sifilítico, pudiéndose comprobar en ocasiones más raras, la total desaparición del testículo por la apertura espontánea y el vaciamiento completo del sarcocele, por fistulizaciones solitarias o múltiples a apertura, drenaje y oclusión habitualmente espontánea.

Otros estigmas de menor importancia son: el varicocele izquierdo, el hidrocele, el riñón flotante derecho (que se explicaría por el hábito asténico del torax), etc.

Las malformaciones son frecuentes en los heredo-luéticos bajo formas muy variables, ya sea de la boca, de las orejas, de las extremidades y hasta de todas las vísceras. La inversión visceral y hasta la trasposición total de vísceras suele observarse.

Los estigmas teratológicos y las monstruosidades responden también, con gran frecuencia a la heredo-sífilis.

Anteriormente hemos mencionado, la nariz en la clásica forma hundida en la base, ahora haremos una distinción sobre la cual insiste el profesor Gauthier.

En efecto, esta deformación puede ser una ma-

nifestación de la sífilis quintaria o de la sífilis terciaria según Gaucher, de acuerdo con la fecha, el modo de aparición y el aspecto de la lesión.

La nariz hundida en la base puede ser el resultado de un trastorno de desarrollo, de una atrofia congénita del esqueleto óseo nasal. En esos casos desde el nacimiento la deformación es visible y desde entonces la insuficiencia de desarrollo de los huesos propios de la nariz es evidente. Se trata entonces de un estigma de heredo-sífilis quintaria.

Esta deformación que es congénita se ha instalado in útero y es adquirida desde el nacimiento, persistiendo toda la vida.

Pero la nariz hundida en la base puede tener en la heredo-sífilis el mismo origen que la nariz en antejo de la sífilis adquirida. Puede ser debida a una osteitis necrosante de los huesos propios de la nariz. En esos casos la evolución de la lesión es diferente, aparece bruscamente, más o menos tiempo después del nacimiento y es atribuida a un accidente, a una caída etc., otras veces la nariz se hunde poco a poco al mismo tiempo que el niño tiene coriza y a veces un poco de ozena.

La lesión una vez constituída presenta en estos casos caracteres particulares. Los huesos de la nariz son irregulares, el hundimiento no es simétrico como en el caso precedente.

Hay pues una diferencia esencial de naturaleza

y de evolución entre estas dos formas descritas, la primera es una manifestación de heredo-sífilis quintaria según Gaucher, la segunda de heredo-sífilis terciaria.

El número de los estigmas de heredo-sífilis que presentan los enfermos varía enormemente en cantidad y calidad, de uno a otro. A veces se les encuentra en mayor o menor abundancia en sujetos ligera o groseramente distróficos pero aparentemente gozando de buena salud y sin localización visceral alguna, o por lo menos ostensible a la clínica.

Otras veces van acompañando a una localización visceral solitaria que constituye una verdadera enfermedad, y por último en otras ocasiones, acompañan a localizaciones múltiples de la espiroqueta, que se traducen bajo forma de cuadros clínicos de mayor o menor gravedad.

Lo común es que, cuando estos heredo-sifilíticos tienen manifestaciones, estas sean de una virulencia atenuada. Esta virulencia está agotada, sea por el alejamiento de la infección de los padres, sea por la acción del tratamiento específico.

Estos sujetos contraen la sífilis como los individuos normales, lo cual se explicaría por la poca virulencia que presenta la heredo-sífilis en estos casos, permitiendo la reinfección.

De la reinfección en los heredo-luéticos virulentos

Las lesiones de la heredo-sífilis terciaria no se diferencian en nada de las que se observan en el curso de los accidentes terciarios de la sífilis adquirida.

En estos casos no puede haber ninguna duda, no solamente sobre el origen, sino también sobre la naturaleza sífilítica de las lesiones observadas.

Lo que demuestra que la reinfección puede producirse en heredo-sifilíticos típicos presentando accidentes de heredo-sífilis terciaria, tal a los que se observan en el curso de la sífilis adquirida, cuando la infección se ha atenuado sea por el tiempo, sea por el tratamiento específico.

Barthélemy no acepta la reinfección en la heredo-sífilis terciaria expresándose en la siguiente forma: “No es raro que los hijos de padres sífilíticos puedan adquirir por su cuenta la sífilis, por más distróficos que ellos sean por la sífilis de los padres: no hay ejemplos por el contrario, de sífilis adquirida por sujetos que hayan presentado accidentes de sífilis hereditaria verdadera, sífilides erosivas o ulcerosas, gomas, etc. En otros términos, es necesario distinguir la herencia sífilítica, sus taras y sus distrofias de la sífilis hereditaria y de sus manifestaciones específicas”.

El profesor Fournier va aún más lejos y reclama para convencerse, casos de sujetos que habiendo

tenido heredo-sífilis secundaria contraigan luego la sífilis: “Lo que nosotros quisiéramos ver sería un sífilítico hereditario presentando accidentes de sífilis secundaria al nacimiento, y luego adquiriendo más tarde la sífilis. Yo no conozco hechos de esta naturaleza”.

Para responder a estas objeciones diremos que la heredo-sífilis terciaria es sífilis verdadera, y que habiéndose encontrado espiroquetas en los gomias no se puede aceptar ya que sean accidentes de una sífilis muy atenuada y no contagiosa.

Por lo tanto es necesario admitir la reinfección en los heredo-luéticos con manifestaciones terciarias.

Nos ocuparemos ahora de la reinfección de los heredo-luéticos con manifestaciones secundarias.

La heredo-sífilis secundaria no difiere en nada de la sífilis adquirida, sino es por el modo de infección. La puerta de entrada no está en la superficie de la piel o de una mucosa, ella está en la corriente sanguínea placentaria pero, aparte esta ausencia de accidente primitivo, la heredo-sífilis secundaria evoluciona absolutamente como la sífilis adquirida, ella tiene la misma intensidad en la virulencia, la misma influencia sobre la descendencia del sujeto atacado, pues actualmente la heredo-sífilis de segunda generación no es más discutida.

No se puede pues admitir la posibilidad de una

sífilis adquirida en un heredo-sifilítico secundario, sin aceptar la reinfección en la sífilis.

Aunque existen relativamente pocos casos observados, en la literatura médica, actualmente muchos autores aceptan esta reinfección en la sífilis.

En otra categoría de hechos la reinfección también existe. Nos referimos a las excepciones a la Ley de Colles-Baumés, esta se puede enunciar así: la madre de un hijo heredo-sifilítico, debido a la infección de su padre, y pareciendo absolutamente sana, no puede ser contagiada por su hijo y está inmunizada contra la sífilis.

En estos casos se considera la madre sifilizada por el feto, pues no es posible imaginar que una madre quede indemne de la infección que existe en el organismo fetal, con el cual ella tiene cambios constantes, una circulación común. La anomalía reside en el hecho, que, frecuentemente, la madre no presenta ningún accidente sifilítico ulterior.

Para explicar la Ley de Colles, o bien es necesario admitir la herencia únicamente paterna, lo cual es discutible pues aún cuando resulta de experiencias efectuadas por Finger, y Landsteiner, Uhlenhuth, Mulzer, Neisser, etc., que el esperma es contagioso, no ha sido posible encontrar en este espiroquetas, mientras se han encontrado en el óvulo, la espiroqueta se hallaría en la cabeza del espermatozoide, bajo formas resistentes de esporos, (admitien-

do en ella un ciclo especial), lo cual dificultaría su observación, o bien es necesario admitir que, debido al feto, la madre puede ser infectada sea por una sífilis concepcional (sin chanero, sífilis decapitada) forma grave de la infección, sea por una sífilis latente, sin accidentes, formas ligeras e infiriendo una inmunidad pasajera, es decir, que se produciría el "choc en retour".

También se podría explicar por el paso de substancias solubles, toxinas, por la circulación placentaria lo que daría por resultado la sifilización de la madre.

Es interesante tener en cuenta, como hace Finger, las variaciones de permeabilidad que sufre la placenta en los estados patológicos, según la intensidad de estos.

En efecto, si la madre se infecta durante el embarazo significa que la placenta deja pasar los treponemas; si hay inmunidad en la madre, sin manifestaciones sifilíticas, es que la placenta impermeable a los treponemas deja pasar su producto soluble inmunizante; si la inmunidad falta es que, ni los parásitos ni sus productos solubles han sido transmitidos.

Esta hipótesis comunicada por Finger al Congreso de médicos alemanes del año 1897, satisface al espíritu y está adaptada a los hechos, pero es difícilmente demostrable.

Las investigaciones recientes hechas por Mulzer, Bering, Krefling, etc., han demostrado que las madres de niños sífilíticos tienen la reacción de Wassermann positiva en el 90 % de los casos.

Sin embargo, la presencia de la espiroqueta puesta de manifiesto recientemente en algunos casos, en el cordón y en la parte fetal de la placenta, junto con la ausencia de manifestaciones en la madre, que puede resistir a la sífilis, han avalorado en algo la Ley de Colles.

En resumen, las investigaciones modernas no han destruído totalmente la Ley de Colles, sin embargo, como hemos dicho respecto a la Ley de Profeta, han disminuído notablemente el número de casos que se le atribuían anteriormente.

Existen muchos casos de excepción a esta Ley, que pueden considerarse como casos de reinfección.

Para que estas excepciones tengan valor es necesario que: 1.º la heredo-sífilis del niño sea probada irrefutablemente; 2.º que la infección de la madre sea netamente posterior al nacimiento del niño. Finger ha reunido 19 casos que llenan estas condiciones.

En estos casos se trataría de una sífilis del mismo orden que la sífilis adquirida en los heredo-luéticos, sífilis desarrollándose sobre un terreno ya atacado por una infección sífilítica, pero una infección ligera, confiriendo una inmunidad pasajera.

La reinfección de los heredo-luéticos no se puede pues negar y no se puede tampoco dudar de la receptividad que el organismo de los heredo-sifilíticos puede demostrar para la espiroqueta pálida, la cual puede provocar una nueva infección.

Casuística de observación personal

El examen de los enfermos se ha hecho en la forma más metódica y completa posible, pero aquí solo transcribiremos las partes de la historia que se refiere a algo patológico o que tenga importancia con el tema que tratamos, pasando por alto todo lo que sea normal.

OBSERVACIÓN I. — F. U., de 30 años, argentino, soltero, comisionista, ingresa el nueve de agosto de 1917 al Servicio del Dr. Castex, sala VI del Hospital Durand.

Antecedentes hereditarios y familiares. — Padre muerto a los 64 años de ataque cerebral, estando ya en invalidéz física y mental por otro ataque anterior. Madre viva y sana. Han sido 11 hermanos de los cuales uno murió a los 19 años de tuberculosis pulmonar; los restantes son sanos. Ignora si ha habido abortos en la madre. Buen fumador y bebedor.

Antecedentes personales. — Sarampión en la infancia. A los 22 años blenorragia que duró dos años y luego curó bien. Al mismo tiempo tuvo dos pequeñas ulceraciones en el surco balano-prepucial, no seguidas de manifestaciones secundarias. Es buen fumador y bebedor. Vive con una mujer hace varios años, habiendo tenido ellas dos embarazos a término con partos normales; uno de los hijos murió a los cuatro días de nacer y el otro a los cinco meses.

Enfermedad actual. — Comenzó hace 6 años con sensación de peso a nivel del epigastrio, molestia de la que se vió libre después de evacuar su estómago por el vómito; este fenómeno se repitió por espacio de 8 días, siempre que ingería alimentos. Volvió luego a la alimentación ordinaria, encontrándose muy bien, pero desde esa época, con intervalos de 6 meses han venido repitiéndose esos ataques, con iguales caracteres.

Luego aumentaron de frecuencia y se presentaron cada 2 o 3 meses. Actualmente persiste la crisis gástrica desde hace 25 días; el enfermo no retiene alimento alguno, lo devuelve a la hora u hora y media de haberlo ingerido. Los vómitos son a veces agrios y muy ácidos, dejándole los dientes como desafilados y produciéndole una sensación de ardor intenso a nivel de la boca, del esófago y del nasofarinx; otras veces son verdosos y amargos (esto es

lo más frecuente últimamente). Antes y después de estos vómitos el enfermo tiene erupciones frecuentes.

El examen somático practicado en la fecha de ingreso, nos suministra el siguiente:

Estado actual. — Sujeto de gran estatura. Piel blanca, ligera y difusamente pigmentada, con acentuación de la pigmentación en las tetillas y genitales, con cicatrices acrómicas y anectodérmicas en las rodillas y partes laterales del tronco, con leucoderma cérvico-dorso-escapular grosero.

Ojos: pupilas evidentemente excéntricas e irregulares; la derecha mayor que la izquierda.

Fondo de ojo: hay pigmento obscuro en abundancia dispuesto peripapilarmente.

Dientes: mal conformados, conservados e implantados.

Paladar: muy ojival.

Corazón: matitez aumentada de tamaño; sus diámetros son los siguientes: DT 13,5 - DD 4 - DI 9,5 - DA 5,5.

En el foco aórtico se percibe un soplo sistólico con timbre metálico del segundo tono.

Pulso: bradicárdico.

Arterias periféricas: de paredes algo endurecidas, ligeramente flexuosas y eréticas.

Genitales: existen pequeñas ulceraciones infiltradas en el surco balano-prepucial del lado dere-

cho. La potencia sexual está disminuída. Hay ganglios inguinales múltiples.

Extremidades: clavículas considerablemente rugosas; cúbitos irregulares; tibias con inflexiones anormales y muy rugosas.

Reacción de Wassermann en el suero sanguíneo: negativa.

Entresacamos de una clase muy interesante que sobre este enfermo dió el Dr. Castex, las partes relacionadas con nuestro estudio para comentarlas.

El padre murió de un ictus cerebral después de haber quedado invalidado física y psíquicamente por otro ictus anterior.

Entre los antecedentes personales merecen una mención especial el uso y abuso que ha hecho nuestro sujeto del alcohol y del tabaco pues ambos engendran con frecuencia estados de intoxicación crónica a exteriorización clínica variada.

Otro hecho de alto valor clínico es el que se refiere a las ulceraciones tenidas en el surco balanoprepucial a los 22 años.

Aún cuando ese proceso no ha revestido el aspecto del chanero sifilítico clásico, ni ha sido seguido de manifestaciones secundarias, la muerte prematura de los dos hijos tenido por este sujeto, evoca inmediatamente la sospecha de la infección sifilítica.

En el examen somático comprobamos un grupo de síntomas que coexistiendo implican la infección sífilítica en pleno dinamismo terciario, por no haber sido combatida en vista de no haber sido diagnosticada.

Estos síntomas, dotadas de un altísimo significado clínico, son las cicatrices cutáneas acrómicas y anectodérmicas, las irregularidades óseas, la anisodiscórea y excentricidad pupilar, y por último la aortitis incipiente pero evidente.

Estos síntomas reunidos implican clínicamente el terciarismo sífilítico, aún en ausencia de los datos hematológicos clásicos y de la negatividad de la suero-reacción de Wassermann.

El hábito asténico muy pronunciado en el sujeto, con tibias a láminas encorvadas, con ligera cifoescoliosis, dientes mal conformados e implantados y paladar ojival, implican una morfogénesis defectuosa, en la cual el desarrollo somático se ha llevado a cabo en forma ligeramente desviada de la normal.

Habitualmente responden esas distrofias a un estado de disendocrinia general, atribuibles a taras tóxicas o infecciosas heredadas, entre las cuales la sífilis es la que engendra el mayor contingente.

El enfermo presenta distrofias (óseas, dentarias retinianas) que han sido atribuidas por Fournier a la infección sífilítica hereditaria.

Este enfermo nos impresionó como un sifilítico hereditario, dadas las manifestaciones distróficas que él presenta y no creemos que las ulceraciones tenidas en el glande a los 22 años hayan sido la manifestación primaria de una infección sifilítica adquirida por un heredo-luético distrófico.

Al poco tiempo de ingresar al hospital el enfermo presentaba una nueva ulceración en el surco balano-prepucial, de tipo de un chanero duro, con la adenitis inguinal clásica, predominando a la derecha.

La investigación de la espiroqueta pálida ha sido negativa en el ensayo realizado, lo cual de ninguna manera permite excluir el chanero sifilítico, pues pueden encontrarse recién las espiroquetas al segundo o tercer examen.

Nos impresionó esta ulceración como una verdadera manifestación inicial y no como un goma chancriforme.

El aparato circulatorio nos suministra una serie de datos a cual de ellos más interesantes. Existe una cardio-hipertrofia evidente con aortitis franca, angioesclerosis generalizada y bradicardia acentuada.

Semejante cardio-esclerosis precoz implica una predisposición vascular especial, posiblemente por taras heredadas e influenciadas por el alcohol y ei

tabaco, de los que ha usado y hasta quizás en más de una ocasión, abusado el sujeto.

Si estos tóxicos pueden ejercer una acción especial sobre el corazón y las arterias, no es admisible atribuirles a ellos, con exclusivismo, la aortitis discreta pero evidentísima que presenta el sujeto.

Con los antecedentes y los estigmas somáticos ya estudiados, es forzoso admitir que, la infección sifilítica es la principal, sino la exclusiva, causa del proceso aórtico. Y en este caso ya no se puede hablar de lues heredo-distrófica sinó de una verdadera sífilis heredo-infecciosa no conocida y virgen de tratamiento, pues además de múltiples estigmas el enfermo presenta diversas manifestaciones de la infección hereditaria.

En cuanto a la adenitis inguinal bilateral, pero a predominio derecho, debemos darle menor valor en el sentido de satélite constante de una ulceración primaria, por cuanto el sujeto presenta ganglios palpables en abundancia a nivel del cuello, de las axilas y codos, que deben de responder a un estado infeccioso general, puesto que sus dimensiones, aunque discretas, hacen inadmisible su aparición por la simple y considerable denutrición general.

En este enfermo, bien estudiado, se llegó al diagnóstico de vagotonismo secundario a hiposim-

páticotonismo por hipotiroidismo, ambos de origen sífilítico.

El sujeto prosiguió en el Servicio el tratamiento mercurio-iodurado con excelente resultado.

Al mes próximamente abandonó el Servicio del Dr. Castex, para continuar el tratamiento con el Dr. Galdós, del Azul, quien lo había enviado al Hospital Durand.

Su ulceración se había curado para ese entonces y el sujeto se sentía muy bien, desaparecidas todas las molestias que le indujeron a venir a la Capital.

Pocos días o pocas semanas más tarde, comunicaba el Dr. Galdós que el individuo presentaba todo el cuadro clásico del período secundario de la sífilis.

Actualmente el enfermo presenta placas mucosas en la garganta.

Interesante resulta este caso por tratarse, no solo de un heredo-distrófico sino de un heredo-infectado, con múltiples manifestaciones evidentemente influenciadas por el tratamiento antiluéutico, no obstante lo cual adquirió una nueva infección que evolucionó en el período secundario y primario en la forma clásica de la sífilis adquirida.

OBSERVACIÓN II. — En el año 1915 examinamos un enfermo que había sido enviado por el Dr.

Ygarzabal, de Alvear, en la provincia de Corrientes; el enfermo de 45 años de edad se encontraba en estado de insuficiencia cardíaca por una sífilis cardio-aórtica bastante avanzada. Se le prescribió el tratamiento antisifilítico intensivo y sostenido además de las medidas dietéticas e higiénicas clásicas.

El hijo del enfermo, joven de 18 años presentaba una serie muy numerosa de distrofías y estigmas heredo-luéticos (aortitis exquisita, pupilas desiguales y excéntricas, nistagmus horizontal, cicatrices cutáneas acrómicas y aneñtodérmicas, dientes muy mal implantados con diastema de Gaucher, huesos rugosos, tibias deformadas, varicocele izquierdo) por lo cual se le aconsejó el tratamiento antisifilítico profiláctico.

Este fué llevado a cabo por el Dr. Ygarzabal con óptimo resultado en el padre, a quien tuvimos oportunidad de ver nuevamente en el mes de marzo de 1917, encontrándose en excelentes condiciones y en perfecto equilibrio hemodinámico.

El hijo en cambio se presentaba con todo el síndrome completo de una sífilis secundaria a un chancro tenido un mes antes.

Esta observación clínica, referida sintéticamente, trata pues de un heredo-distrófico clásico con aortitis exquisita, proveniente de un padre portador de una infección sifilítica muy virulenta, el cual

adquiere una infección sifilítica que evoluciona en la forma más clásica posible sin demostrar ni malignidad ni benignidad extraordinaria.

OBSERVACIÓN III. — C. C., de 31 años de edad, español, casado, jornalero, ingresa a la sala VI del Hospital Durand el 16 de abril de 1918.

Antecedentes hereditarios. — El padre murió repentinamente a los 52 años, la madre murió de asma a los 48 años, 10 hermanos han muerto en la primera infancia, 3 hermanos viven y son sanos. La madre no ha tenido abortos.

Antecedentes personales. — Ha sido sano en la primera infancia; a la edad de 10 años y a consecuencia de un traumatismo tuvo un titulado tumor blanco en la rodilla derecha que curó al cabo de un año y medio con enyesados y punciones repetidas.

A los 16 años tuvo blenorragia que curó perfectamente al cabo de 4 meses. Después fué sano. Regular bebedor y fumador.

Enfermedad actual. — Comienza hace 6 meses con un "granito" situado en el cuerpo del pene, que le apareció con un período de incubación de 20 días, este proceso supuraba poco y tardó un mes y medio en curarlo. El enfermo dice no haber sentido infarto ganglionar. A los 2 meses de haberse cerrado el chancro empezó a tener manchas redondeadas, de color rojo, de diversos tamaños, situadas en el epi-

gastrio y cara anterior del torax. Más tarde le salieron las mismas manchas en las piernas y cuello, últimamente en la frente.

Estado actual. — Piel con raras cicatrices cutáneasacrómicas y anectodérmicas de gran tamaño en la región rotuliana derecha y dorsal, infinidad enorme de máculo-pápulas y de ulceraciones costrosas de tamaño variable desde el de 2 centavos hasta el de 5; en menor cantidad se encuentran a nivel de las extremidades inferiores donde llegan a tener 5 centímetro de diámetro encontrándose repartidas por toda la superficie cutánea. El pene se presenta edematoso, fimótico, con un chanero en involución en la parte inferior del frenillo con aspecto de haber sido fagedénico, el color es igual a las demás manifestaciones cutáneas, pigmentado en algunos puntos, rosado y achocolatado en otros,acrómico en algunas partes.

Huesos: Clavículas muy irregulares, tibias ligeramente incurvadas, sobre todo la derecha.

La extremidad inferior derecha está en su totalidad disminuida de volumen (museculatura, huesos y articulaciones). Hay crujidos articulares a nivel de la articulación de la rodilla derecha. Hay ganglios numerosos de tamaño variable, indoloros, en el cuello, axila, codos e ingles.

Facies asimétrica. Cejas y pestañas rarificadas.

Ojos: Pupilas groseramente desiguales, mayor la derecha que la izquierda, irregulares.

Fondo de ojo. O. I.: Se observa una media luna de pigmento oscuro en el borde nasal.

O. D.: Papila vértico-ovalada, presentando, difusamente repartido, pigmento oscuro, no en sectores, bajo la forma de fondo de ojo atigrado.

Boca: Dientes pésimamente conformados, con piorrea alveolar intensa, anisodónticos, mal implantados.

Paladar ojival.

Corazón: Soplo sistólico suave en la aorta.

Arterias periféricas. Endurecidas.

En este caso se trata también de un heredo-luético, cuyo padre murió repentinamente a los 52 años (muy posiblemente por una sífilis cardio-aórtica) y la madre falleció de asma (específico?) a los 48 años. En su familia existe una polimortandad considerable: diez hermanos muertos en la primera infancia.

El enfermo dice haber tenido a los 10 años un titulado tumor blanco, ¿no se habrá tratado de una osteo-artritis heredo-luética? más frecuente de lo que se suele creer y tan fácilmente confundible con el tumor blanco, si no se buscan detenidamente los estigmas, que Fournier la ha denominado bajo el nombre de pseudo-tumor blanco.

Actualmente presenta múltiples distrofias en las pupilas, fondo de ojo, dientes, paladar, arterias periféricas, huesos etc., sin embargo, adquiere un chanero con infarto ganglionar, hace 6 meses y hoy se encuentra en pleno período secundario con sífilides múltiples máculo-papulosas y úlcero-costrosas.

La reinfección, es pues, evidente.

OBSERVACIÓN IV. — Padre de 58 años de edad, específico antiguo, tratado por el Dr. Molina, con aortitis, arterio-esclerosis y diabetes leve.

Madre, de 48 años de edad, con manifestaciones sífilíticas, tratadas también por el Dr. Molina, ha sido operada a los 45 años de cáncer de la mama, padece de una estrechez rectal desde hace 15 años; es también una hepática antigua.

Uno de los hijos varones, de 22 años de edad, tiene una aortitis diagnosticada por los Drs. Allende y Castex. Otro hermano, de 24 años de edad, con estigmas leves de heredo-sífilis distrófica, adquiere un chanero sífilítico típico que ha sido diagnosticado también por el Dr. Baliña.

En este caso los padres son sífilíticos netos y los hijos heredo-distróficos, lo cual no impide que uno de ellos adquiera un chanero sífilítico clásico, reinfectándose.

OBSERVACIÓN V. — A. C., 18 años, argentino,

soltero, jornalero. Ingresa a la sala VI del Hospital Durand, servicio del Dr. Castex, el 17 de Mayo de 1918.

Antecedentes hereditarios.—El padre y la madre viven pero siempre han sido enfermos. Tiene 4 hermanos, uno de los cuales está afectado de coxalgia. Ignora abortos en la madre. Un hermano murió a los 4 años de edad.

Antecedentes personales. — En la infancia sarampión, más tarde fué sano hasta la edad de 17 años, en que adquirió su primer blenorragia, que fué acompañada de orquitis y que curó en un mes y medio; después ha sido sano.

Enfermedad actual. — Comienza hace 40 días con una pequeña llaga endurecida situada en la base del glande, muy cerca del surco balano-prepucial. Era única y estaba acompañada de infarto ganglionar, había aparecido con un período de incubación que no se puede especificar netamente, pues ha cohabitado con la misma mujer durante un mes.

A los 15 días de aparecido el chanero sintió dolores en el pecho, en la cintura, más tarde en las articulaciones, especialmente hombros y caderas. La cabeza le dolía poco. Tenía epistaxis.

Hace 10 días se le empezaron a hinchar los pies y las piernas, orinando con sangre, lo que sigue actualmente. Tenía dolores a lo largo de ambos esterno-cleido-mastoideos.

Le dolían también los dientes. No ha tenido fiebre.

Poco bebedor y fumador. Es constipado habitual. Micción algo dolorosa.

Estado actual. — Piel blanca, con cicatrices acrómicas y anectodérmicas a nivel de ambas rodillas y en el dorso. En la región dorsal existen manchas achocolatadas. En el dorso existe una erupción pápulo - costrosa en algunos puntos y papulosa en otros.

Huesos: Tibias algo rugosas, ligeramente incurvadas; clavículas rugosas.

Cráneo: Cabellos abundantes con alopecia fronto-temporal. Frente algo prominente, con ligera circulación venosa.

Ojos: Nistagmus horizontal. Pupilas desiguales, derecha mayor que izquierda, ligeramente irregulares.

Fondo de ojo: D.: con pigmento en el borde temporal, papila con bordes poco netos y vasos gruesos e ingurgitados. I.: círculo completo de pigmento peripapilar, papila con bordes algo borrados.

Boca: Dientes, en el incisivo lateral izquierdo superior existe un esbozo de escotadura de Hutchinson. Paladar ojival. Amígdalas considerablemente hipertrofiadas.

Columna vertebral: Con una ligera cifo-escoliosis a concavidad izquierda.

Corazón: En la aorta el primer tono esta velado y acompañada de un soplo, el segundo tono es timbrado.

Genitales: Se observa en la parte inferior del glande, en la corona, muy cerca del surco balano-prepucial, una induración apergaminada, de color rojo jamón que le ha quedado como cicatriz del chancro que ha tenido. ,

Ganglios grandes e indolores en las ingles, especialmente en la izquierda. Testículos: el derecho está algo aumentado de tamaño y resistencia, lo mismo que el epididimo de ese lado.

Entre los antecedentes hereditarios familiares de este enfermo, es digno de notarse el que los padres hayan sido siempre enfermos y que un hermano se encuentre con el miembro inferior derecho defectuoso, por haber tenido una titulada coxalgia (osteo-artritis heredo luética?)

En el examen somático del enfermo se encuentran una serie de distrofias, como ser: aortitis, cicatricesacrómicas y anectodérmicas, nistagmus horizontal, circulación venosa frontal, desigualdad pupilar, estigmas del fondo de ojo, paladar ojival, dientes con esbozo de escotadura de Hutchinson, etc., distrofias que encontradas aisladamente no nos permiten fundar un diagnóstico, pero que observadas en conjunto en un mismo sujeto, no nos

dejan ninguna duda sobre el origen heredo-luético de ellas.

Este sujeto heredo-luético adquiere un chanero clásico, seguido de manifestaciones secundarias bajo forma de roseola; la reinfección no deja, pues, lugar a dudas.

OBSERVACIÓN VI. — Padre: antiguo sifilítico, padeciendo desde largo tiempo de una aortitis intensa que le produjo un síncope, falleciendo como consecuencia de él.

Un hijo con múltiples distrofias (pupilas desiguales y excéntricas, aortitis, dientes muy mal implantados, grosero anisodontismo, paladar ojival, estrabismo, estigmas rudimentarios del fondo de ojo) adquiere a los 32 años de edad un chanero sifilítico con infarto ganglionar y que es seguido de manifestaciones secundarias.

En este caso se trata también de un sujeto heredo-luético franco, que se reinfecta.

OBSERVACIÓN VII. — L. M., 23 años, español, soltero, jornalero. Ingresa al servicio del Dr. Castex el 13 de Mayo de 1918.

Antecedentes hereditarios. — Padres vivos y sanos. Tiene 5 hermanos sanos. Un hermano está con un chanero sifilítico. Dos hermanos murieron de sarampión, de dos y nueve años, respectivamente. La madre ha tenido un aborto.

Antecedentes personales. — Desde 5 a 8 años tenía ataques de epilepsia. A los 12 años tuvo conjuntivitis con úlcera de la córnea.

Enfermedad actual. — Comienza hace dos meses y medio con una llaguita en el frenillo, con período de incubación de 20 días, con infarto ganglionar del lado derecho. Tardó un mes en curarse. Después tuvo dolores en el pecho, en los brazos, piernas, etc. Hace 20 días tiene cefaleas no muy intensas pero continuas, como los dolores a los huesos.

Estado actual. — Piel blanca, con cicatrices cutáneasacrómicas y anectodérmicas en la rodilla derecha, en la región de la fosa iliaca izquierda por encima de la arcada de Poupart hay una cicatrizacrómica y anectodérmica de forma ovoidea con los bordes un poco pigmentados.

En el flanco izquierdo, un poco por debajo del reborde costal, existe una cicatrizacrómica del tamaño de una moneda de 5 centavos, más o menos, con bordes difusamente pigmentados. En la parte media de la región lumbar existe una cicatriz de forma ovoidea,acrómica y anectodérmica con bordes irregulares y pigmentados (muy parecida a la que existe por encima de la arcada de Poupart); un poco a la derecha existe una cicatriz pequeña de forma más menos redondeada,acrómica y ligeramente anectodérmica, con bordes irregulares y pigmentados; a 10 cms. por arriba existe otra cicatriz

acrómica y anectodérmica en vías de formación. En la región interescapulo-vertebral del lado izquierdo existen varias cicatrices acrómicas. Otras cicatrices acrómicas menos típicas existen en los hombros, espaldas y antebrazos.

Huesos: Clavículas, tibias y huesos del antebrazo, rugosos.

Cráneo: Doloroso en la región temporo-parietal del lado izquierdo. Cuero cabelludo sano, con numerosas cicatrices lineales y redondeadas. Alopecia fronto-temporal.

Ojos: Nistagmus horizontal, pupilas irregulares, excéntricas, ligeramente desiguales, siendo la derecha mayor que la izquierda.

Fondo de ojo. I.: Papila irregular, roja, con venas gruesas, ingurgitadas. No hay pigmento en el fondo. D.: La papila más borrada, más rosada, con éxtasis y edema.

Nariz: Presenta en las aberturas nasales una pequeña crupeión herpetiforme, acompañada de coriza.

Pabellones auriculares: Asimétricos, el izquierdo con ángulo de abertura mayor que el derecho.

Boca: Dientes con franco anisodontismo, mal implantados y conservados. Paladar ojival. Amígdalas algo aumentadas de tamaño.

Cuello: Con micro-poli-adenopatía, a lo largo de ambos esterno-cleido-mastoideos se palpan gan-

glios indoloros, movibles, de diversos tamaños desde el de una munición hasta el de una arveja, estos ganglios se extienden hasta la región de la nuca de ambos lados.

Columna vertebral: En S alargada.

Corazón: en el foco aórtico se oye un soplo en el primer tono y el segundo golpeado.

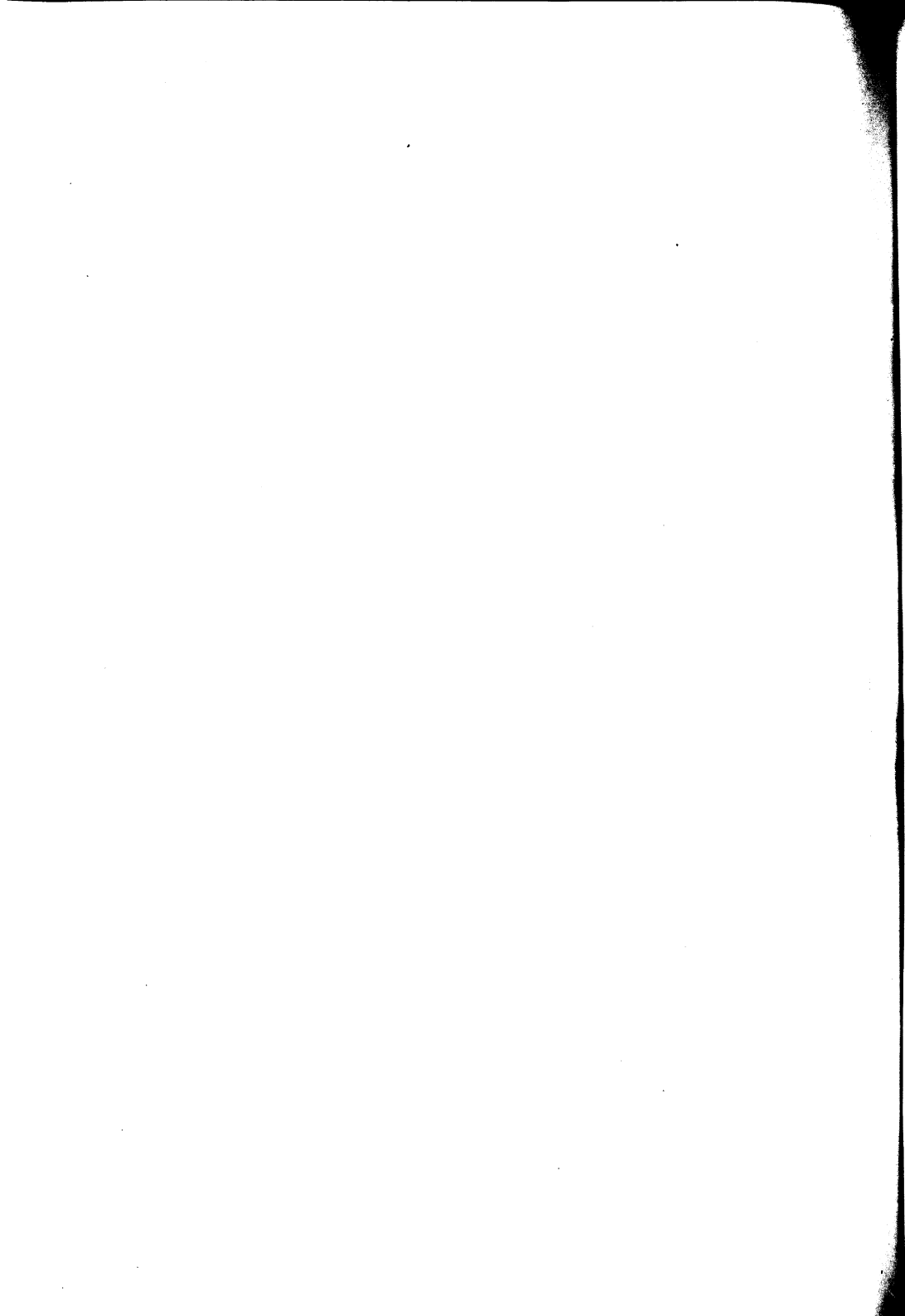
Genitales: En el pene, en la región inferior de frenillo se observa una cicatriz pigmentada, de consistencia dura, rodeada de una zona más o menos apergaminada.

Testículos y epididimos: El izquierdo es de mayor tamaño y consistencia que el derecho.

Ganglios inguinales múltiples, indoloros.

En este último caso se trata, también, de un heredo-distrófico, que ha tenido ataques de epilepsia en la infancia, durante 3 años, que presenta estigmas múltiples en la aorta, pupilas, dientes, paladar, piel, etc., y que, sin embargo, adquiere un chanero sifilítico seguido de roseola, reinfectándose.

SEGUNDA PARTE



Sobre contagiosidad y transmisibilidad de la heredo-lues a la generación siguiente

SUMARIO.—*Introducción. Conceptos y nociones históricas. Casos de la literatura médica. Condiciones necesarias y propicias para la transmisión de la sífilis hereditaria a la segunda generación. Sífilis de segunda generación: Nocividad comparada con la heredo-sífilis. Estigmas. Semejanza con la heredo-sífilis. Virulencia.—Sífilis atávica. Casuística de observación personal.*

Introducción

¿Existe una herencia virulenta o distrófica de la sífilis a la segunda generación?

A primera vista parece fácil responder a esta pregunta, pero una serie de dificultades surgen cuando se examinan las cosas de cerca y se pretende establecer conclusiones sobre bases sólidas e indiscutibles.

La virulencia de la heredo-lues ha sido demostrada por las observaciones clínicas y las investigaciones experimentales.

Gaucher, Druelle, Brin, Guggenheim, Gouge-

rot y Dubose han hecho numerosas comunicaciones sobre lesiones terciarias gomosas en heredo-sifilíticos tardíos, la mayoría ulceradas, de la rodilla, de la frente, del paladar, de la piel del pene, del párpado superior, etc. En estas lesiones gomosas y ulcerosas la acción de la espiroqueta aparece aclarada por la reacción de Wassermann, que da resultado positivo en estos casos, y por la investigación de la espiroqueta obtenida por diversos autores en dichas lesiones terciarias.

La demostración de la espiroqueta pálida en los gomas ha sido hecha poco tiempo después del descubrimiento de Schaudinn, y ha destruido la creencia errónea de la no contagiosidad de los productos terciarios de la lues.

En el mes de Agosto del año 1905, Spitzer fué el primero en encontrar el treponema en los productos gomosos.

En el año 1906 Schaudinn comunicaba al Congreso de Lisboa haber encontrado una cantidad de espiroquetas en la periferia de un goma del hígado, pero sólo a la duodécima sección de un trozo que examinaba, lo que demuestra la rareza del parásito en estas formas terciarias.

Más tarde siguieron las investigaciones de Bosc, Hoffmann, Reuter, Simonelli, Chirivino, etc.

Neisser efectuó pruebas experimentales inoculando 17 monos con productos de sífilis terciaria.

Tuvo resultado positivo en 5 casos, los cuales habían sido inoculados con productos de gomas no reblandecidos todavía. Este autor dedujo, pues, que las neoformaciones sifilíticas, no supuradas todavía, contienen el germen específico y que si las lesiones terciarias no resultan infectantes es porque se encuentran en regiones donde el contacto es difícil y porque su secreción es avirulenta.

Los demás autores no habrían tenido resultado positivo porque habrían usado productos de gomas ulcerados y reblandecidos.

A estos experimentos siguieron otras, como los de Simonelli, el cual hizo primero la investigación de la espiroqueta en una parte de algunos trozos de un goma subcutáneo del abdomen, mientras que con la otra parte, reducida a papilla, hizo inoculaciones en ambas córneas de 6 conejos con el método de las escarificaciones múltiples. Después de 76 días del injerto, en uno de los conejos apareció en el ojo izquierdo una queratitis parenquimatosa típica, en la cual con el método de la impregnación por la plata, constató la presencia del treponema pálido.

Chirivino ha hecho investigaciones parecidas.

Noguchi después de haber puesto de manifiesto la espiroqueta en la corteza cerebral de paralíticos generales, recientemente ha conseguido, lo mismo que Wile, determinar sífilis testicular en los co-

nejos, por inoculación de substancia cerebral de parálíticos generales vivos.

Las adquisiciones del laboratorio en los últimos años han demostrado también la virulencia de la heredo-lues.

La reacción de Wassermann puede ser negativa en los heredo-luéticos, presentando accidentes en actividad, como en la sífilis adquirida.

Pero, sabemos, que la reacción de Wassermann, aun hecha por los métodos más sensibles, puede ser negativa, aun en los sífilíticos en actividad y no tratados.

De una, aun de muchas pruebas de reacción negativa, no se puede sacar la conclusión que un individuo no es, o no es más, sífilítico.

Por lo tanto, la reacción de Wassermann no tiene valor desde el punto de vista etiológico, sinó en los casos en que ella es positiva.

Ahora bien, Milian, Gennerich han llamado la atención sobre la significación y la importancia de un hecho observado por numerosos autores: la aparición de la suero-reacción bajo la influencia de un tratamiento antisifilítico, en los sujetos luéticos adquiridos o hereditarios, en los cuales la reacción era antes negativa.

Todos los agentes antisifilíticos, mercurio, ioduro de potasio, agentes arsenicales espirilicidas, pueden producir este fenómeno.

Este hecho se explica así: la reacción de Wassermann pone en evidencia, nó los productos sifilíticos, sinó los anticuerpos del organismo. Ahora bien, experimentalmente se producen anticuerpos inyectando a un animal bacilos muertos. El salvarsan, matando la espiroqueta, pone en libertad substancias bacterianas que provocan una producción activa de anticuerpos.

Cuando se inyecta el 606 es pues exactamente como si se inyectara bacilos muertos.

Renaud, haciendo la reactivación biológica de la reacción de Wassermann, por medio de inyecciones intravenosas de 0,30 centigramos de salvarsan, ha obtenido resultado positivo en la mayoría de los casos de heredo-lues, aun en aquellos llamados distróficos, mostrando que, estos últimos también, han heredado la sífilis "in natura".

Con el procedimiento de la reactivación biológica se puede constatar la persistencia de la infección sifilítica, en los sujetos en los cuales, se podría creerla desaparecida, haciendo una mala interpretación de la suero-reacción negativa.

Para demostrar la virulencia de la heredo-sífilis se han hecho también experimentos con la luetina.

Se da el nombre de luetina (Noguchi) a un producto constituido por la cultura de la espiroqueta en un líquido ascético, adicionado de órganos de cone-

jo u otro animal, colocando hacia arriba de este medio, aceite de parafina estéril (cultura anaerobia). Esta cultura ha sido esterilizada calentándola a 60° durante 30 minutos.

La inyección a la dosis de 7|100 de centímetro cúbico en el dermis daría, según Noguchi, reacción positiva, muy raramente en la sífilis secundaria, a menudo en la sífilis terciaria y en la sífilis latente, a veces en la “parasífilis”.

Estas reacciones están caracterizadas, sea por la aparición de una pápula con zona roja en la periferia, apareciendo 24 horas después de la inyección; sea por una vesícula apareciendo hacia el 5.º día y volviéndose luego pustulosa, etc.

Jeanselme, en los sifilíticos mal tratados, no ha visto más que reacciones tórpidas, constantes en la sífilis secundaria y terciaria.

Burnier ha tenido reacción positiva pero solamente en la sífilis terciaria, la “parasífilis” y en los heredo-sifilíticos.

Como se ve, la reacción a la luetina ocurriría con más frecuencia e intensidad, en los estados terciarios, latentes y en la heredo-sífilis, sobre todo, en la de los adultos.

Actualmente están de acuerdo muchos observadores sobre la presencia del treponema en las lesiones del período terciario de la sífilis, en las cuales los parásitos se encuentran donde no existen focos

ulcerados o degenerados. Por lo tanto, no se observan en el fondo de la ulceración, en el centro del goma, mientras son visibles en las márgenes de la ulceración y en la zona periférica del goma, en el tejido fibroso conjuntivo que le circunda y que no se reblandece.

En un caso descrito por Gaucher y Paris fueron encontradas en abundante cantidad en dicha zona, en un goma que se manifestó en una heredo-sifilítica que falleció en un acceso de disnea por bronquitis específica.

Fiocco ha encontrado la espiroqueta en lesiones gomosas glandulares y en periostitis gomosa en un heredo-sifilítico con triada de Hutchinson.

La espiroqueta ha sido también encontrada por Passini en la piel de un heredo-sifilítico tardío, de dos años y medio, en correspondencia con una mácula atrófica - pigmentaria de la pierna izquierda, consecutiva a una pápula sifilítica notada dos años antes. Las espiroquetas fueron encontradas con el método de Volpino entre las células del cuerpo mucoso y del conectivo del cuerpo papilar: se veían esparcidas en el dermis y en la luz de los tubos y de las blándulas sudoríparas, extra e intra-celulares, bien conservadas o degeneradas.

Esta investigación demuestra como la espiroqueta puede quedar en estado de latencia en los tejidos que ha invadido hace tiempo y ocultarse casi

en estos focos del organismo de los heredo-sifilíticos, para despertarse, aún después de mucho tiempo, y dar lugar a las manifestaciones tardías por remisión de la inmunidad.

En tal modo podría explicarse la acción tardía de la espiroqueta sobre los diversos tejidos de los heredo-luéticos.

En los heredo-sifilíticos de primera generación la espiroqueta desaparecería gradualmente, y con la desaparición de sus productos tóxicos todo se atenuaría en la generación sucesiva (heredo-heredo-lues) sea como expresión somática o como manifestación clínica toxi-infecciosa.

Esto sería parecido a lo que ocurre con la sífilis adquirida, que frecuentemente va atenuándose en sus manifestaciones y en su influencia sobre la prole, aún sin intervención del tratamiento, con solo el andar del tiempo, porque disminuye el poder contagiante por la reducción numérica de la espiroqueta, siempre más escasas en las lesiones, cuanto más lejanas de la iniciación de la infección ellas se manifiestan.

En la misma forma, en un heredo-sifilítico que haya tenido la herencia de la sífilis in natura es decir la transmisión de la espiroqueta, ésta puede haber desaparecido, sobre todo por el tratamiento, cuando el sujeto es adulto y apto para la procreación, pero como en él no se pueden borrar los estig-

mas distróficos, que son indelebles, podrá continuar transmitiéndoles a la generación siguiente.

La atenuación o falta de transmisión de éstos se puede explicar por la intervención e influencia de uno de los dos elementos sexuales que sean sanos y que podrá, según su prevalencia sobre la célula germinativa (óvulo o espermatozoide) del sexo opuesto, enferma o alterada, borrar o por lo menos atenuar durante la cariogamia, con su contribución de célula sana, las distrofias que ella lleva en sí.

Se comprende como ha de ser perniciosa sobre los descendientes, la influencia distrófica conyugal, que puede acrecentar enormemente los estigmas sumados entre ellos y agravados los paternos y maternos.

Barduzzi dice al respecto: "Según las leyes generales de la herencia el padre demuestra una tendencia mayor a transmitir a los hijos la energía funcional y la madre la de los procesos orgánicos". Lo cual explica como la influencia distrófica de la madre se haga sentir, aún sobre la segunda generación, más que la del padre.

Las distrofias derivadas de alteraciones desarrolladas durante la vida embrionaria, son las que normalmente se transmiten a los descendientes, según las leyes de la herencia, las que representan propiedades adquiridas durante la vida extrauterina excepcionalmente se transmiten, en relación a

la duración de su acción (leyes de la herencia constituida o fijada) y según el sistema orgánico lesionado, lo que está de acuerdo con la teorías dominantes en el campo de la herencia patológica, la cual comprende también la herencia teratológica: nanismo, gigantismo, monstruosidad, anomalías dentarias y de la bóveda palatina, sordomudez, vicios de refracción ocular, etc.

La herencia en estos casos es casi siempre similar, por ejemplo, de un padre heredo-sifilítico con nariz en silla de montar puede nacer un hijo con el mismo estigma, y es índice de la transmisión hereditaria de distrofias luéticas, pues las formas micróbicas producen, la mayoría de las veces, en el organismo de los descendientes manifestaciones y lesiones con localizaciones diversas a la de los padres, en relación al terreno diferente y a la menor resistencia que los parásitos encuentran en el embrión y en el feto.

En líneas generales, son estas las teorías que explican la herencia amicróbica después de la primera generación, y se puede admitir que esta herencia distrófica pueda transmitirse más allá de la segunda generación, también de la tercera y aún en las siguientes, hasta cuando en los sucesivos aco-
plamientos no intervengan una influencia moderadora o correctora de las distrofias, de parte de un cónyuge sano.

Explicándose así que ciertos estigmas, en su origen de proveniencia tóxica o infecciosa, hayan podido sistematizarse y asumir carácter fijo en algunas familias o razas: así el hipospadia, la polidactilia, la polimastia y las mismas distrofias dentarias y aún ciertas alteraciones esqueléticas tan comúnmente de origen específico.

Las generaciones se libran de los agentes patógenos que han originariamente determinado los estigmas, pero no de éstos, que pueden, por lo tanto, continuar transmitiéndose.

Y verdaderamente no se explica en qué hechos pueden haberse basado Ricord, Brocq, Hutchinson, Lassar, Welandér, etc., para negar la transmisión de la sífilis a la segunda generación no sólo bajo forma virulenta, sino también bajo forma distrófica.

Conceptos y nociones históricas

En el año 1526, treinta años después de la aparición de la sífilis en Europa, Paracelso enseñaba a su auditorio la posible transmisión hereditaria de la sífilis, la cual, a veces, dice “fit morbus hereditarius et transit a patre ad filium”.

Augier Ferrier enseñaba en el año 1553 el po-

sible origen materno o paterno de la herencia sífilítica.

Van Helmont, en pleno siglo XVII, sostenía que la sífilis hereditaria puede transmitirse a muchas generaciones sucesivas, hasta la tercera generación inclusive.

A fines del siglo XVIII, en los momentos en que aparecía Hunter, quien iba a negar la herencia sífilítica, Raulin y Sánchez sostenían la misma opinión de la transmisión hereditaria de la sífilis a través de muchas generaciones.

He aquí como se expresaba Raulin en el siglo XVIII: “no se podrá prevenir las enfermedades hereditarias que causan concepciones falsas, irregulares o débiles, ni preservar los niños que provienen de padres que están afectados, sino curando a éstos antes de la concepción.

“Casarse, teniendo tales enfermedades, es una temeridad; es faltar a la patria, pues se ponen al mundo hijos que no pueden servirla; es faltar a sí mismo, pues hay que prepararse con cuidados eternos sobre una familia a la cual se le ha dado, junto con la vida, las causas de una muerte prematura que, como una cuchilla cortante, amenaza a todas las cabezas que han venido al mundo y las que provenirán durante muchas generaciones”.

leyendo los escritos originales de estos autores, se comprueba fácilmente que aún cuando no

citan ninguna demostración clínica en apoyo de esta doctrina, no por eso son menos netas sus opiniones en favor de ella.

Y al lado de disertaciones que sorprenden por su ingenuidad e ilogismo, uno no puede menos que admirarse de ver como esos observadores antiguos habían sabido interpretar hechos que han necesitado más de dos siglos para encontrar crédito entre los clínicos modernos. Aunque todavía no han encontrado crédito entre todos, puesto que si Van Helmont, Raulin y Sánchez admitían la herencia de la lues y su transmisión posible a través de muchas generaciones, todos los clínicos modernos no aceptan completamente esta doctrina.

Este tema ha sido muy debatido, especialmente después que el profesor Fournier, en el año 1891, emitió su opinión afirmativa al respecto, en su libro sobre la herencia sifilítica, y que el Dr. Barthelemy, en el Congreso de Moscú del año 1897, comunicaba hechos en apoyo de la misma doctrina.

Más tarde, en el año 1898, en la tesis inaugural de Edmond Fournier, en el año 1900, en las comunicaciones de Barthelemy, Finger, Jullien, Tarnowsky, etc., hechos nuevos han venido en parte a confirmar la existencia de esta herencia y a responder con argumentos de observación a los numerosos contradictores de esta doctrina, que aportan en su apoyo una serie de casos, que aunque impar-

cialmente observados seguramente, no pueden tener sino el valor insuficiente y no demostrativo de los hechos negativos.

Edmond Fournier, en su valiosa obra sobre heredo-sífilis de segunda generación, concluye en la siguiente forma: "Sí, la sífilis hereditaria de segunda generación existe realmente, sí, la sífilis puede transmitirse a la segunda generación ya sea como síntoma virulento o bajo forma de lesiones distróficas".

Barthelemy, en el Congreso de Moscou del año 1897, se expresaba en la siguiente forma: "nuestra conclusión será, por ahora, que la sífilis, sea por ella misma, sea por herencia, es uno de los factores más activos y más rápidos de la degeneración humana".

Tres años más tarde, en el Congreso de París del año 1900, Barthelemy afirma de nuevo su opinión de la manera siguiente: "Lo que es necesario saber bien, es que, con certeza, la sífilis no solamente en la primera, pero aún en la segunda generación, produce una constitución más frágil, produce a menudo órganos más vulnerables, en una palabra, contribuye poderosamente a la decadencia del individuo y de la raza..."

En el año 1904 Tarnowsky ha hecho una comunicación muy documentada sobre la cuestión, admitiendo, sin ninguna duda, la herencia distrófica

de la sífilis a la segunda generación, pero negando la herencia virulenta; para él la reinfección de los heredo-sifilíticos de primera generación, es decir, lo que llama sífilis binaria, es condición sine qua non para la transmisión de la sífilis virulenta a la generación siguiente, esto es, a la segunda generación (tercera, según Tarnowsky).

Sin la intervención de esta sífilis binaria, el sifilógrafo ruso no admite en los heredo-sifilíticos sino una transmisión de distrofias, más o menos profundas, según la gravedad de la sífilis hereditaria de primera generación, en la cual solamente él reconoce la forma hereditaria virulenta.

Actualmente, substituyendo el término virus, por él adoptado para indicar el germen de la lues cuando éste no había sido aún descubierto, por el de treponema, se podría decir según su modo de ver, que la transmisión hereditaria del treponema es posible solamente hasta los hijos de los sujetos con sífilis adquirida y que en ellos el germen se extingue porque a los nietos, salvo el caso en el cual intervenga una reinfección (sífilis binaria) no pasa la espiroqueta, pero pasan las alteraciones tóxicas, bio-químicas, por ella producida en el organismo y en las células germinales de los ascendientes.

Tarnowsky, basándose sobre treinta observaciones personales ha establecido dos leyes principales en su sífilis binaria: 1.º que ella daña poco y se

presenta atenuada en el heredo-sifilítico que la contrae, 2.º que influye en forma desastrosa sobre la descendencia de éste.

Esto puede aceptarse, pues es explicable como en los heredo sifilíticos re infectados la nueva infección deba tener una evolución más benigna, como ha establecido Gaucher, por un resto de inmunidad, que si no es capaz de impedir el contagio, puede sin embargo atenuar sus consecuencias.

Se comprende también como los hijos de estos heredo-luéticos de primera generación re infectados deban ser mayormente atacados de heredo-lues, porque en ellos se agrava, por una parte, los efectos de la tara hereditaria que uno solo o ambos generadores llevaban desde el nacimiento y por otra, la infección adquirida.

Tarnowsky demuestra con la siguiente estadística la diferencia que existe, en cuanto a los efectos sobre la segunda generación, entre la sífilis hereditaria y la binaria.

<i>Sífilis de segunda generación pura</i>	<i>Sífilis de 2.ª generación proveniente de sífilis binaria</i>
Mortalidad, 32,1 %.	Mortalidad, 60 %.
Manifestaciones sifilíticas, 0.	Manifestaciones sifilíticas, 11,3 por ciento.
Disrofias, 15,6 %.	Distrofias, 33 %.

Lo que sorprende es el número elevado de sífilis binaria que Tarnowsky habría observado, tal

frecuencia no se puede explicar ni siquiera admitiendo en los heredo-específicos una especial heredo-predisposición hacia la sífilis.

La sífilis, además de no dar esta predisposición similar, que es en cambio la regla para la tuberculosis, no tiene tampoco abiertas como el bacilo de Koch tantas vías, ni encuentra todos los vehículos por medio de los cuales la infección tuberculosa se transmite y explica una mayor propagación entre los hijos de los tuberculosis que, nacidos tuberculizables, son fácilmente tuberculizados

La enorme desproporción entre la estadística de Tarnowsky y la de todos los demás sifilógrafos, hace pensar que la sífilis binaria no sea tan frecuente y que, en cualquier forma, su intervención no sea necesaria, como él quiere para realizarse la transmisión hereditaria de la espiroqueta hasta la segunda generación.

En realidad, la sífilis binaria no autoriza a hablar de transmisión hereditaria ancestral, solamente puede tener importancia desde el punto de vista de la reinfección.

Para que ésta se efectúe en caso de heredo-sífilis micróbica o en caso caso de heredo-sífilis solamente tóxica, es necesario que la primera forma de heredo-lues se haya extinguido más o menos completamente (en otra forma se trataría de superinfección), es decir, que el heredo-sifilítico de prime-

ra generación, eventualmente portador de estigmas, se halla en cierta forma curado de la lues heredada de sus padres.

Ahora, en tal caso, la continuación genealógica de la sífilis se ha interrumpido; es otra sífilis, “tal vez otra raza de espiroquetas con diversa afinidad y con diverso tropismo”, dice De Napoli, que inicia una infección más grave en la descendencia de estos heredo-específicos, como es más grave la sífilis (al par de cualquier infección aguda o crónica) cuando ataca a un organismo imperfecto o debilitado por otras infecciones o intoxicaciones, como la tuberculosis, paludismo o alcoholismo.

Para De Napoli no hay, en rigor, una heredo-heredo-sífilis en los hijos de los sujetos atacados de sífilis binaria de Tarnowsky: “los nietos no heredan la sífilis de los abuelos, que se debe suponer extinguida en sus padres, sino la sífilis adquirida por éstos, que son heredo-sifilíticos distróficos o heredo-sifilíticos curados, desde el momento que están en condiciones de contraer la sífilis”.

En la transmisión de la sífilis binaria de Tarnowsky a la segunda generación no se trata, pues, sino de simple transmisión de la sífilis adquirida y, por lo tanto, ésta puede dar en la descendencia directa casos virulentos, como les da la primera generación, derivada de sujetos con sífilis adquirida.

Gastou ha deducido de sus estadísticas que en

la heredo-sífilis de primera generación en la casi totalidad de los casos, hay formas virulentas mientras éstas constituyen sólo el 7 % en la sífilis de segunda generación, en la cual los casos de virulencia, cuando uno solo de los generadores es heredo-específico, se observan especialmente si la proveniencia de la herencia es del lado materno.

No todos los autores aceptan la transmisión de la sífilis a la segunda generación; Hutchinson, Lasar, Unna, Petrini (de Galatz), Haslund, Dubois-Havenith, Welander, de Watrazervsky, Brocq, Dubreuilh recusan esta herencia tanto en su forma distrófica como virulenta, porque no han tenido la ocasión de encontrar observaciones probantes en favor de ella.

En el campo adverso, se encuentran Fournier, padre e hijo, Tarnowsky, Neisser, Wolf, de Améris, Troisfontaines, Boeck, Ehlers, Bertarelli, Besnier, Pinard, Lannelongue, Hutinel, Perrin (de Marseille), Hallopeau, Galezowsky, Le Pileur, Barthélemy, Bar, Jullien, Etienne, Spillmann, Legrain, Jaquet, Antonelli, Gastou, quienes aceptan la herencia de segunda generación; aunque todos no la admiten todavía en su forma virulenta, creen firmemente en su forma distrófica.

Casos de la literatura médica

Lo difícil en nuestro estudio es recoger observaciones completas y probantes.

He aquí la seis condiciones que según Edmond Fournier, debe llenar una observación probante y demostrativa:

Empezando por el nieto para terminar con el abuelo es necesario:

I.—Para el nieto; 1.º, que este sea afectado de una lesión incontestablemente sífilítica o de una distrofia que se pueda legítimamente relacionarla a la tara sífilítica; 2.º, que este nieto no sea sospechoso de haber adquirido la sífilis por su cuenta.

II.—Para los padres; 3.º, que uno de los dos generadores sea incontestablemente afectado de heredo-sífilis; 4.º, que el generador no sea sospechoso de una infección sífilítica adquirida, sobreagregada; 5.º, que el otro generador no sea sospechoso de sífilis adquirida.

III.—Para los abuelos; 6.º, que uno de los dos haya sido incontestablemente afectado de sífilis adquirida.

Todas estas condiciones, sin excepción, deben encontrarse realizadas por la observación en cuestión, y si una sola falta, la observación aunque sea más o menos sugestiva, significativa o interesante

y por lo tanto buena para conservarla, puede ser tachada de no ser demostrativa.

Una condición de gran importancia es la de estar seguro que el generador heredo-sifilítico no ha contraído la sífilis por su cuenta.

El Profesor Tarnowsky es el que más insiste sobre este punto, pues él opina, como ya hemos dicho, que solamente el heredo-sifilítico que contrae de nuevo la sífilis (sífilis binaria), sería capaz de engendrar hijos, no solamente portadores de manifestaciones distróficas, sino de manifestaciones virulentas.

Fácilmente se comprende toda la importancia que tienen estas constataciones, pero al mismo tiempo lo difícil que es llevarlas a cabo pues la encuesta presenta enorme dificultades, tanto de índole moral como social, en efecto es necesario evitar todos los escollos, todas las reticencias, todas las mentiras y todos los olvidos.

Las mujeres especialmente, es muy difícil que admitan haber tenido la sífilis y a tal propósito es bueno recordar lo que ha dicho el Profesor Fournier: “Sabed bien esto para vuestra regla de conducta: salvo raras excepciones una mujer no confiesa nunca la sífilis, aún a su médico”.

En el año 1905, Edmond Fournier ha reunido 116 casos en los cuales la transmisión de la sífilis del abuelo al nieto a través de los hijos parece probada.

Imparati en el año 1907 ha reunido en su trabajo, compilado en la clínica del Profesor Majocchi, 22 casos, en los cuales es incontestable la heredo-sífilis virulenta de segunda generación.

La virulencia en estos casos ha sido demostrada por los caracteres clínicos de las manifestaciones y por la influencia ejercida por el tratamiento clásico, pero nó, por hallazgo de la espiroqueta (De Napoli).

Falta la investigación microbiológica y la prueba experimental para poder afirmar que en las formas tenidas como virulentas, se encuentra presente la espiroqueta.

Su evolución y curabilidad inducen a admitir la presencia de la espiroqueta en las lesiones, especialmente en aquellas úlcero-gomosas, aunque algunos sospechen una simple acción neurotrófica que sería de origen tóxico.

La reacción de Wassermann ha sido practicada en pocos casos de heredo-sífilis de segunda generación y también su resultado positivo autorizaría a concluir que, en algunas lesiones de estos enfermos, la espiroqueta se encuentra presente.

Solamente se encuentran tres casos en la literatura médica en los cuales, además de las manifestaciones clínicas, la reacción de Wassermann ha dado indicios de la sífilis hereditaria de segunda generación.

Unos de estos casos es el comunicado por Boisseau y Prat y que se refiere a un heredo-sifilítico que tuvo fracturas espontáneas como consecuencia de ósteo-periostitis, mientras una hermana presentaba atrofia del nervio óptico y pigmentación del fondo de ojo. Estos dos hermanos habían nacido de un padre heredo-sifilítico que solo presentaba distrofias y cuya sífilis provenía del lado paterno.

Su madre era sana y había tenido dos hijos más, una niña que era microcefálica e hipertricósica muerta a los 45 días de haber nacido y otro niño que era sano.

La reacción de Wassermann, hecha en los tres hijos vivientes, es interesante en esta familia de heredo-sifilíticos de segunda generación, porque mientras fué positiva en ambos hijos, enfermos en la forma ya dicha, resultó negativa en el niño sano.

El segundo caso es el de Sonnenburg. Padre sifilítico con goma del paladar; madre sifilítica con parálisis general; una hija tuvo a los 14 años un goma en el paladar; casada con un hombre sano tuvo, después de muchos abortos, hijos aparentemente sanos.

El mayor de estos a la edad de 11 años ha tenido una periostitis gomosa, influenciada favorablemente por el tratamiento mercurial.

La reacción de Wasserman en este niño y en

otros dos hermanos más, sin manifestaciones, fué positiva, mientras que en su padre fué negativa.

El tercer caso, finalmente, es el de Bergerath, que cita una observación referente a un heredo-específico de segunda generación con queratitis parenquimatosa. Su madre presentaba estigmas y en ellas se podía excluir con seguridad la sífilis adquirida. La reacción de Wassermann practicada en el sujeto, en la madre de él, y en ambos abuelos, dió resultado positivo, demostrando la heredo-sífilis virulenta en este caso, en que el autor no duda en declarar como evidente, la herencia luética.

Condiciones necesarias y propicias para la transmisión de la sífilis hereditaria a la segunda generación.

Para precisar estas condiciones tomaremos dos esquemas de la obra de Edmond Fournier.

Supongamos un individuo A, futuro abuelo, que adquiere la sífilis a los 19 años. Este sujeto se trata regularmente y se casa a los 35 años, es decir 16 años después, por lo tanto largo tiempo después de la iniciación de su sífilis.

Que ocurrirá con el hijo que va a nacer de este matrimonio? Nacido de una madre sana y de un padre notoriamente sifilítico de fecha antigua, este hijo estará sometida a una de las tres alternativas

siguientes: o bien nacerá sano, indemne de toda tara y podrá quedar en esa forma todo el resto de su vida, o bien nacerá portador de una distrofia cualquiera y esta distrofia será la expresión de trastornos sobrevenidos en su desarrollo bajo la influencia de la adulteración toxínica del principio fecundante, o bien en fin, presentará a su nacimiento o algún tiempo más tarde, una manifestación terciaria, un goma por ejemplo, que será la expresión de una sífilis antigua, de un virus atenuado, aún mismo puede ser, de una toxina.

Pero en todo caso, ese virus que no ha tenido la ocasión de rejuvenecer, que no ha sufrido esta clase de reviviscencia especial que parece sufrir el virus sífilítico joven, cuando pasa de un individuo a otro y cuando se manifiesta entonces, por toda la gama de accidentes llamados secundarios, ese virus parece pronto a esfumarse, a desaparecer, sobre todo si se lo pone en presencia de la medicación, que parece neutralizarlo en su esencia y en sus manifestaciones.

Desde luego, que será de este niño heredo-sífilítico, sin duda alguna, pero portador de una infección tan atenuada? ¿Y sobre todo qué será treinta años más tarde cuando a su vez él se case? Que será en esta época su sífilis, de 46 años, que podrá ser y que podrá transmitir a su descendencia, sobre todo

si ella ha sido neutralizada por un tratamiento prolongado, en el hereditario y en sus ascendientes.

En presencia de estos dos factores (el tiempo y el tratamiento) tan poderosamente modificadores de la virulencia de la sífilis, es muy difícil admitir que la sífilis sea trasmisible a una nueva generación.

Puede ser que su influencia se manifieste por la aparición de una malformación, más o menos apreciada, pero esto es todo lo que esta sífilis puede hacer, en la mayoría de los casos los nietos de este abuelo sífilítico, serán niños sanos y normales.

Ahora vamos a trazar otro cuadro completamente opuesto.

Un hombre contrae la sífilis y se casa poco tiempo después, en el curso del segundo año por ejemplo, y después de haberse tratado insuficientemente. De este matrimonio nace un hijo, sea una niña, la cual por un mecanismo que aún no conocemos bien, recibe la sífilis en el útero materno, sífilis que va a recomenzar en ella todo el ciclo de su evolución infecciosa y cuyas manifestaciones secundarias aparecerán al cabo de tres o cuatro semanas después del nacimiento, bajo forma de roseola, de placas mucosas, de coriza, etc. Durante su juventud y su adolescencia, esta hija presentará o no manifestaciones secundarias o terciarias, que podrán ser desconocidas en su naturaleza y no recibir el tratamiento conveniente. Después, finalmente, hacia la edad de 18

años, esta muchacha sífilítica por herencia, se casa con un hombre sano.

He ahí todas las condiciones propicias realizadas para que la descendencia de este nuevo matrimonio sea atacada de sífilis hereditaria y virulenta.

Pero en general, el caso más común es el siguiente: el individuo que ha contraído la sífilis, en el período juvenil de la vida, por lo tanto más o menos tiempo antes de abordar el matrimonio, se ha tratado un tiempo más o menos largo, ha hecho tratar a sus hijos cuando han presentado manifestaciones sospechosas, en una palabra, los dos grandes factores de la atenuación y neutralización del virus sífilítico, el tiempo y el tratamiento, han intervenido para modificar el conjunto de las condiciones necesarias para la propagación ulterior del mal. Es esa sin duda, también, la razón del hecho en apariencia paradójal, que semejantes observaciones sean raramente consignadas por los médicos especialistas.

Toda la cuestión parece residir, pues, en las condiciones especiales de edad de la sífilis y de tratamiento intervenido y como sobre esos dos factores, numerosas duras persisten aún, como nosotros no conocemos, ni la duración de la virulencia de la sífilis, ni las condiciones en las cuales esta virulencia puede ser atenuada o exasperada, ni la época en la cual esta virulencia desaparece, ni la manera cierta

de aniquilarla completamente, debemos ser parcós en nuestras conclusiones generales.

Sífilis de segunda generación

Nocividad, comparada con la heredo sífilis. — Estableceremos un paralelo de nocividad entre la sífilis adquirida y la sífilis hereditaria de primera generación, relativamente a su descendencia.

Edmond Fournier, en 116 observaciones, relacionadas con 367 embarazos, éstos se han terminado en la forma siguiente: 118 abortos, 59 nacimientos de niños que han muerto rápidamente y 192 nacimientos de niños vivos, que han sobrevivido. Es decir, en cifras redondas, estos 367 embarazos se han terminado por 177 muertos y 192 niños vivos; 177 muertos sobre 366 hace una proporción de 47,54, es decir, 48 %.

Esta es una cifra elocuente, y la brutalidad de ella basta para afirmar la acción nefasta y persistente de la sífilis hereditaria sobre la descendencia, y es suficiente para demostrar la enorme influencia nociva que la sífilis ejerce sobre muchas generaciones sucesivas.

Esta proporción está llena de consecuencias y de enseñanzas. En efecto, mientras la sífilis hereditaria de primera generación paga un fuerte tributo, la de segunda generación es tan nociva que

destruye en su gérmen los dos quintos de su descendencia.

Ya en el año 1889, el Profesor A. Fournier indicaba a la Academia de Medicina la influencia nociva que es susceptible de ejercer la sífilis hereditaria sobre el feto y en particular, la predisposición constituida por esta influencia, al aborto y al parto prematuro.

Si se compara la proporción anteriormente dicha, 48 %, con la sífilis adquirida relativamente a la descendencia, se llega a constatar que para los abortos, los niños nacidos muertos y los niños muertos en la primera infancia, el porcentaje de esta herencia primera se eleva solamente a 42 %.

De donde, el abuelo que ha contraído la sífilis, es desde el punto de vista de la raza y de la descendencia, no solamente un foco de infección aislado, peligroso por sí mismo, por sus productos directos, sino también un foco de infección peligroso, por los focos secundarios irradiados de él, que van a llevar muy lejos el mal, salido del foco primitivo.

Estigmas. — Además de su influencia mortal, la sífilis hereditaria es capaz de producir otros efectos nocivos imprimiendo taras a los que escapan a esta mortalidad de la primera infancia.

Sobre los 367 embarazos de la estadística de E. Fournier hay 192 niños vivos, pero este autor ha

encontrado solamente 31 que merecen ser calificados de niños sanos, indemnes o que a lo menos parecían serlo; los 161 restantes llevaban taras más o menos acusadas, más o menos graves, de su origen ancestral, siendo todos o casi todos, con relación a la raza, seres debilitados, estropiados, en una palabra, seres inferiores e incapaces para la sociedad.

Sobre 367 embarazos, la expresión última de la herencia, verdaderamente desastrosa, es de 31 niños sanos, lo que hace una proporción de 8,4 %. Así, sobre 100 nacimientos en las familias a tara ancestral sífilítica, solamente existen 8 individuos indemnes. Estas cifras hablan por su elocuencia, que dispensa todo comentario.

Sobre los 161 sujetos portadores de diferentes estigmas de sífilis hereditaria E. Fournier encontró que, 28 de entre ellos, estaban afectados de lesiones, no dudosas, de sífilis virulenta.

Agrupando los diferentes estigmas, según sus afinidades recíprocas y según los diferentes grupos de órganos que afectan, se llega a constituir el cuadro siguiente que da, aproximadamente, la frecuencia proporcional de los estigmas que se encuentran en los heredo-sifilíticos de segunda generación:

Infantilismo (aspecto miserable, retardo de la palabra, de la marcha, de la dentición). 45

Lesiones del esqueleto (raquitismo, exostosis, reducción de la talla)	43
Estigmas oculares	42
Sistema nervioso (meningitis, convulsiones, defecto de desarrollo intelectual)	39
Estigmas dentarios (erosiones, distrofias) . .	36
Cráneo grande, malformado, con abolladuras, en bola, etc.	36
Estigmas auriculares (secreciones, sordera) .	13
Coriza	10
Microcefalia	5
Cefaleas	5

I.—El primer grupo por orden de frecuencia es el de estigmas que se designan ordinariamente bajo el nombre genérico de infantilismo. Entre todos los estigmas observados en los 161 sujetos de la estadística de Ed. Fournier el infantilismo ha sido notado 45 veces. Las modalidades más frecuentemente observadas, han sido por orden de frecuencia: el estado miserable, infantil, de los individuos, el aspecto envejecido, el retardo de la dentición y el retardo de la marcha.

Todas estas imperfecciones del desarrollo son en todo semejantes a las que se tiene costumbre de encontrar en la heredo-sífilis de primera generación, y no tienen ningún signo particular que permita distinguirlas de ella.

II.—Son los estigmas dados por el examen del esqueleto que comportan modificaciones en el estado general y en los detalles del esqueleto, a saber, lesiones de raquitismo, curvaturas óseas, falta de desarrollo de los huesos largos, determinando deformidades diversas y una reducción más o menos notable de la talla. En total, se han encontrado 43 veces.

III.—Comprende los estigmas oculares que se encuentran como reliquias de la herencia específica y que no son más que la reproducción de los que se observan en los heredo-luéticos de primera generación.

En orden decreciente de frecuencia se encuentran: 1.º el conjunto de los estigmas oftalmoscópicos bien conocidos y descritos por Antonelli bajo el nombre de estigmas rudimentarios del fondo de ojo, 2.º la queratitis, con todas sus reliquias, 3.º la iridocoroiditis y la corio-retinitis. En total se han encontrado 42 veces.

IV.—Comprende las modalidades patológicas del sistema nervioso, meningitis y convulsiones, nervosismo, neuropatías, trastornos nerviosos los más variados, trastornos psíquicos (insuficiencia del desarrollo intelectual, desviaciones morales, etc.). Se han encontrado en total 39 veces.

V.—El quinto grupo es el relativo a los estigmas dentarios encontrados 36 veces, y que compren-

de todas las distrofias y todas las erosiones dentarias que se observan frecuentemente en la heredo-sífilis, comprendiendo el diente a escotadura arciforme de Hutchinson que ha sido encontrado 8 veces.

VI.—Constituído por las malformaciones craneanas observadas en 36 casos. El primer puesto corresponde a la asimetría craneana, con la asimetría facial que lleva consigo, luego el grupo de abolladuras fronto-parietales con las deformaciones tan curiosas que ellas provocan (cráneo con joroba frontal, frente olímpica, cráneo natiforme, etc.) y por fin el grupo de las cabezas a volumen exagerado (cabeza en bola, cráneo hidrocefalo).

VII.—Enseguida de los 6 grupos de estigmas que figuran en primera línea con un coeficiente elevado de frecuencia, hay todavía, pero con un grado mucho menor de importancia clínica, diversos estigmas tales como: estigmas auriculares, notados solamente 13 veces, bajo formas de secreciones crónicas de los oídos y de sordera; estigmas nasales, notados 10 veces (corizas, malformaciones nasales) y en fin, pero con una frecuencia mucho menor, la microcefalia, las cefaleas crónicas, los estigmas génito-uritarios bajo forma de atrofia testicular, de criptorquidia, de fimosis, de hipospadias, etc.

Tal es el conjunto de los estigmas más a menu-

do observados, como testimonio de la heredo-sífilis de segunda generación.

En la inmensa mayoría de los casos estos estigmas no tienen nada de especial, nada que pertenezca en rigor a la sífilis.

En efecto como dice E. Fournier “las distrofias que realiza la herencia sífilítica tienen sus pendants, sus analogías, en las que realizan otras herencias infecciosas o tóxicas (tuberculosis, alcoholismo, saturnismo, paludismo, tabaquismo, intoxicaciones diversas) sin olvidar la consanguinidad”.

Sin embargo, aún cuando ninguna de estas distrofias es patognomónica de la herencia sífilítica, algunas se observan de una manera particular y casi exclusivamente en estos casos: el cráneo natiforme, el diente de Hutchinson verdadero afectando los incisivos medianos superiores, con escotura semilunar; el diente en tornillo y las lesiones de la primera gran molar, sobre cuya significación ha insistido el Profesor Fournier.

Por lo tanto, podemos decir que frecuentemente la heredo-sífilis se traduce por un conjunto de signos objetivos que le dan una fisonomía particular, expresión de la sífilis ancestral y que se traducen por lo que en clínica se podría llamar, tipo heredo-sífilítico.

Semejanza con la heredo-sífilis. — Edmond

Fournier describe así al heredo-sifilítico de segunda generación: “se presenta lo más a menudo, pero no siempre, bajo el aspecto de un sujeto, pequeño, infantil, con deformaciones raquíticas del tronco y de los miembros, con un cráneo grueso, mal formado, con abolladuras, con dientes mal hechos, distróficos, mal implantados, erosionados; con nubes en los ojos, con una facies más bien ininteligente y a veces atontado.

Ahora bien, este tipo es idéntico al que ha sido descrito como caracterizando al heredo-sifilítico de primera generación. He aquí la descripción magistral que E. Fournier hace de los estigmas distróficos de los heredo-sifilíticos de primera generación en su tesis de doctorado del año 1898 titulada “Estigmas distróficos de la heredo-sífilis”:

1.º Es un sujeto generalmente pequeño o por lo menos de una talla por debajo de la mediana. Exíguo de formas, delgado, a veces en un grado superior, arrugado, pareciendo casi siempre más joven de lo que es, “engañando sobre su edad”, según la expresión vulgar.

Infantil, por tal o cual detalle de su fisonomía, de su hábito, de su desarrollo, infantil por ejemplo, por el retardo con que se produce la pubertad, por el escaso desarrollo o la ausencia de la barba, por el escaso desarrollo o la ausencia de los senos, por la pequeñez del pene y de los testículos, etc.

2.º Es un sujeto con cráneo raro, extravagante, malformado de tal o cual manera, con cabeza más voluminosa que la normal y frente con joroba, parietales salientes, etc., algunas veces también con cara asimétrica.

Más a menudo aún, es un sujeto notable, por una dentición distrófica y posiblemente con distrofias a modalidades múltiples a saber: erosiones dentarias, como tipo de frecuencia predominante; implantación viciosa; microdontismo; amorfismo dentario, escotadura semilunar de Hutchinson (signo mayor, pero de menor frecuencia), persistencia posible de los dientes de leche, ausencia nativa de algunos dientes; engranaje vicioso de las arcadas dentarias, etc., etc. He ahí el tipo”.

Comparándolo con el anterior, no se encuentra ninguna diferencia, ningún signo que pertenezca más a uno que a otro, salvo puede ser, la predominancia más grande de los estigmas oculares en los heredo-sifilíticos de segunda generación.

Esta similitud constituye un argumento demostrativo de la influencia distrófica especial de la sífilis sobre la descendencia y de la existencia real de estigmas distróficos de la heredo-lues, tanto para la primera como para la segunda generación.

Virulencia. — Si se está en general de acuerdo sobre la influencia distrófica ejercida por la heredo-

sífilis sobre su descendencia, no pasa lo mismo sobre la posibilidad de transmisión de la sífilis virulenta hasta la segunda generación.

En la estadística de E. Fournier, como ya hemos dicho, sobre 367 embarazos resultados de acoplamientos entre dos generadores, uno de los cuales estaba atacado de heredo-sífilis había 177 hijos muertos y 192 sobrevivientes, de estos últimos 161 estaban afectados de distrofias, 31 eran sanos y 28 estaban afectados (sin hablar de las distrofias) de lesiones diversas de sífilis virulenta.

He aquí, las manifestaciones virulentas observadas en esos sujetos:

Roseola y sífilide papulosa	6 veces
Gomas ulceradós de la naríz, de las pier- nas, de los senos	6 „
Sífilide palmar y plantar	4 „
Sarcocèle sífilítico	4 „
Sífilides ulcerosas, sífilides escrotales y perianales, sífilides tuberculosas, sí- filides mucosas, notadas cada una 1 ó 2 „	

Como hemos visto, la sífilis de segunda generación sufre una letalidad considerable, que llega hasta aniquilar los dos quintos de la descendencia y se traduce lo más a menudo, en los $\frac{4}{5}$ de los casos, por estigmas distróficos, semejantes a los de la heredo-lues, traduciéndose por síntomas virulentos, solamente en el 14 % de los casos.

Sífilis atávica

Con este nombre ha descrito dos casos E. Fournier en los cuales la herencia había saltado una generación; abuelo sífilítico, padre y madre aparentemente sanos, nieto sífilítico.

En la literatura médica existen otros tres casos pertenecientes a Davasse, a A. Fournier y a Suárez de Mendoza.

Este hecho se explica, hoy que sabemos, debido a las investigaciones de la espiroqueta que esta puede ocultarse en un organismo durante largo tiempo, sin dar señales de vida y que mediante la reacción de Wassermann se han puesto de manifiesto casos de heredo-sífilis asintomática, bajo una apariencia de robustez y de salud florida.

Actualmente se puede admitir la existencia de una sífilis hereditaria de primera generación, aún virulenta, que no dé señales de vida, porque no sea diagnosticada o porque pase ignorada, sea porque la espiroqueta se encuentra en estado latente o tal vez escondida en las glándulas genitales, especialmente en las femeninas que ofrecen una mayor estabilidad de sus elementos.

En la heredo-sífilis de primera generación, en la cual la investigación de la espiroqueta ha sido positiva en los óvulos, el germen podría anidarse en

las células sexuales solamente, sin dar ningún signo de su existencia en el resto del organismo y podría en el acto de la reproducción, pasar a los descendientes de segunda generación y dar, en estos solamente manifestaciones, realizando así las condiciones de la sífilis atávica.

Para las formas heredo-sífilo-tóxicas se encuentran hechos experimentales, comparables a la sífilis atávica, con otras intoxicaciones, en efecto, Feré cita el caso de una gallina nacida de un huevo, sobre el cual él había hecho actuar el alcohol durante la incubación; esta gallina, aparentemente sana, ponía huevos de los cuales se desarrollaban pollitos monstruosos.

Terminaremos agregando que, algunos autores entre ellos Lorentino y Tarnowsky admiten la transmisión de la sífilis hereditaria a la tercera generación.

Tarnowsky refiere un solo caso de transmisión a la tercera generación y consigna otro de transmisión hasta la cuarta generación, en cuyo caso sin embargo, habría intervenido en la segunda generación, la sífilis binaria.

Ya hemos dicho que para las distrofias sistematizadas, es admisible la transmisión a través de muchas generaciones, hasta que no intervengan causas correctoras, lo que no parece pueda admitirse es la transmisión micróbica, porque la espiroqueta,

sea en la sífilis adquirida, sea en la hereditaria de primera generación en la cual su investigación ha resultado positiva, demuestra una tendencia a extinguirse, para hacer sentir en los órganos que infecta, más que su acción microbica directa, la de sus toxinas y las alteraciones por ellas producidas, a medida que la infección envejece a través del individuo que contrae la sífilis o través de su descendencia.

Casuística de observación personal

En apoyo de la contagiosidad y transmisibilidad de la heredo-lues a la generación siguiente, transcribimos sintetizadas tres observaciones clínicas.

OBSERVACIÓN I. — En el año 1917 examinamos una señora cuyos antecedentes son los siguientes:

Fué siempre sana y nada había en sus antecedentes hereditarios y familiares que hiciera sospechar la sífilis familiar o hereditaria.

Casada a los 24 años, tiene poco tiempo después su primer embarazo, con parto normal a término e hijo sano. Poco tiempo después del año y medio de matrimonio le aparece una nefrosis caracterizada por albuminuria y cilindruria, que a pesar del tratamiento racional y variado empleado, van intensi-

ficándose progresivamente hasta alcanzar un desarrollo considerable.

Examinamos a la enferma a los 6 u 8 meses de diagnosticada su nefritis, siendo el examen somático negativo en absoluto.

En vista de esta negatividad por una parte y de la intensidad de la albuminuria y cilindruria por otra, pensamos que se trataba de una nefritis sifilítica del período secundario y comunicada nuestra impresión, interrogamos y examinamos al esposo.

El esposo niega haber tenido enfermedades venéreas hasta los 24 o 25 años en que contrajo matrimonio.

Al examinarlo constatamos numerosos estigmas distróficos de heredo-lues, el síndrome de insuficiencia suprarrenal crónico y los síntomas gastroduodenales que se suelen observar en los heredo-luéticos.

Insistiendo sobre los antecedentes hereditarios y familiares, estos no dieron lugar a ninguna duda respecto a la infección sifilítica de los padres y la transmisión a la prole.

El éxito del tratamiento antiluético en la enferma, ractificó nuestro diagnóstico, con lo cual quedaba demostrado la virulencia y contagiosidad de la sífilis hereditaria de ese sujeto.

OBSERVACIÓN II. — S. B., ruso, de 27 años,

casado, peón, ingresa al Servicio del Dr. Castex el 30 de mayo de 1917.

Antecedentes hereditarios. — El padre vive pero es enfermo. Madre muerta de tifoidea hace 24 años.

Antecedentes familiares. — Han sido 12 hermanos de los cuales 10 han muerto en la infancia y adolescencia, ignorando la causa.

Antecedentes personales. — Infancia sana. Tifoidea a los 17 años. Niega venéreas y sífilis. Gran fumador. No es bebedor. No ha tenido contacto sexual hasta el matrimonio realizado a los 20 años. Han nacido 4 hijos de los cuales viven dos, que el padre considera sanos y dos murieron en los primeros meses de la vida. La esposa no ha tenido abortos.

Ha concurrido en los últimos meses, antes de enfermarse al consultorio externo de las enfermedades de la piel de este hospital, por un “granito” que le apareció en las bolsas; fué tratado con inyecciones intramusculares y fricciones, que el enfermo cree han sido de preparados mercuriales.

Enfermedad actual. — Hace 1 mes y medio que empezó, con dolores de garganta, cefaleas intensas, granos en el cuello cabelludo y fiebre, fenómenos que fueron seguidos poco tiempo después, por do-

lores en las extremidades, sobre todo a nivel de las articulaciones, que fueron intensificándose a medida que se hinchaban y deformaban las articulaciones, hasta imposibilitarlo por completo para el trabajo y obligándolo a guardar cama. El tratamiento médico instituido ha sido infructuoso; los fenómenos articulares y dolorosos, han seguido creciendo cada vez más, siendo los dolores continuos y a exacerbaciones nocturnas.

Estado actual. — Piel blanca con numerosas cicatrices anectodérmicas en los miembros inferiores; en la región dorsal existen formaciones costrosas, de número reducido, de tamaño que oscila entre el de una avellana y el de una nuez, existen formaciones análogas en número de 6 a 8 a nivel del cuero cabelludo, en la región parieto-occipital.

Se constata una micropolialenopatía generalizada.

La estación y la locomoción son imposible por los procesos articulares y óseos muy dolorosos radicados en los miembros inferiores.

El esqueleto en general y los huesos en particular, son asiento de alteraciones groseras.

El cráneo es francamente, asimétrico y rugoso en su superficie. La cara es asimétrica. La bóveda palatina intensamente ojival.

La columna vertebral presenta una xifoscolio-

sis muy ligera a concavidad izquierda. El tórax es asimétrico y deformado, siendo las costillas muy rugosas, con un rosario costal muy acentuado.

Ambos húmeros se presentan con numerosísimas asperezas y rugosidades, que constituyen en algunos puntos verdaderas exostosis. Los cúbitos y los radios se presentan groseramente rugosos en toda la extensión de las diáfisis y evidentemente espesados al nivel de las epífisis.

Las tibias están con sus láminas encorvadas, con sus superficies sumamente irregulares y rugosas, y con sus aristas a manera de serrucho. En las epífisis superiores e inferiores el espesamiento es muy intenso.

Las articulaciones metatarsianas, del cuello del pie, del hombro y codo derecho y las del cuello del pie, del codo y de la muñeca izquierda, se presentan entumecidas, blancas, de temperatura normal, sin fluctuación, intensamente dolorosas espontáneamente y en los movimientos.

Los tendones y vainas tendinosas periarticulares, en estas regiones, se encuentran intumecidos y son dolorosísimos a la palpación y a los movimientos.

Las tibias en toda su extensión y en menor grado los húmeros, son muy dolorosos a la presión y percusión.

La motilidad es imposible de ser explorada,

por los fenómenos articulares y periarticulares múltiples, dolorosos. El volumen de las masas musculares está disminuido.

Cabellos, intensamente rarificados en las zonas temporales.

Ojos: Blefaritis bilateral, con triquiasis y catarro conjuntival crónico (tracoma). Ligero nistagmus horizontal en la visión lateral. Las pupilas son francamente excéntricas, desiguales e irregulares. Fondo de ojo: sin anormalidades.

Boca: El velo del paladar, la úvula, los pilares, las amígdalas y la pared faríngea, son asiento de un proceso congestivo, infiltrativo, edematoso y destructivo, con reparación caprichosa en el grado de intensidad.

Torax: algo ectásico, asimétrico y deformado.

Pulmones: Delimitados los vértices por el método de Kroenig hay una ligera reducción del vértice derecho; la sonoridad está disminuida en ambos vértices, pero principalmente en el derecho. En los espacios interescápulo-vertebrales la sonoridad está evidentemente disminuida, siendo exagerada en el resto del campo pulmonar, por detrás, por delante y por los lados.

A la auscultación se perciben algunos rales medianos en las regiones interescápulo-vertebrales, a cuyo nivel, así como también en toda la región api-

cal de ambos pulmones, se oyen frotos pleurales en cantidad.

Hay poca tos con escasa expectoración.

Corazón: En la aorta el primer tono es poco nítido y el segundo tiene timbre metálico muy exquisito.

Las arterias periféricas son de paredes endurecidas, flexuosas, saltonas.

Abdomen. Hígado. Inaccesible a la palpación, límites percutorios en la línea mamilar, quinto espacio intercostal y dos ctms. por debajo del reborde costal, siendo el D. V. en esta línea de 14,5 ctms.

Genitales: pene circuncidado. Existe una cicatriz cutánea anectodérmica de 1,5 cm. de diámetro, de bordes irregulares, en la cara inferior del pene, sobre el rafe, en el punto de inserción sobre el escroto.

Testículos y epididimos. Los del lado izquierdo se encuentran bastante aumentados de tamaño y de consistencia, pero con su conformación al parecer conservada.

Temperatura: Presenta una curva de fiebre remitente en los primeros días de permanencia en el Servicio.

Examen de sangre:

Glóbulos rojos	4.200.000
„ blancos.	17.000

Hemoglobina	58	%
Valor globular.	0,57	„

Fórmula blanca.—

Polinucleares neutrófilos .	57	%
„ eosinófilos. . .	0	„
„ basófilos . . .	0	„
Formas de transición . . .	0	„
Mononucleares	12	„
Linfocitos	28	„
Células de Türk	3	„

Fórmula roja. — Ligera anisocitosis, como única particularidad.

Entresacamos de una clase, muy documentada, que sobre este enfermo dió el Dr. Castex, las partes relacionadas con nuestro tema, para comentarlas.

Refiere el enfermo que han sido 12 hermanos, de los cuales 10 han fallecido en la infancia y adolescencia.

Esta polimortandad de hermanos tan acentuada, despierta inmediatamente la sospecha de la infección sifilítica hereditaria, aún cuando no haya habido abortos en la madre y que todos los partos hayan sido a término y eutócicos.

Certidumbre no puede haberla mientras no se conozca la causa de la muerte de los 10 hermanos,

pero el hecho en sí “polimortandad de hermanos” aún sin alcanzar el elevado porcentaje de 83 % presentado por la familia de este sujeto, es un factor de valor primordial en favor de la infección luética heredada, sobre el cual ha insistido Fournier dándole el valor, que hoy todos los clínicos le reconocen.

El segundo dato anamnóstico de singular importancia es el que se refiere a los hijos del enfermo. La esposa es sana al decir del marido; ha tenido 4 embarazos a término con partos normales, de los cuales 4 hijos, dos han muerto en la primera infancia y dos viven. La esposa ha tenido dos abortos espontáneos sobre 4 embarazos y presenta numerosos estigmas de terciarismo luético.

Los dos hijos vivos presentan numerosísimos estigmas heredo-luéticos y uno de ellos es además un mixedematoso por heredo-lues.

Es interesante consignar que el padre, el enfermo del cual tratamos, contrajo matrimonio a la edad de 20 años sin haber tenido contacto sexual con anterioridad al matrimonio y sin presentar rastros que pudieran hacer creer en una desviación de las funciones genésicas.

De este matrimonio resultan 4 hijos y de estos el 50 % mueren en la primera infancia.

Este hecho que abona poderosamente en favor de la infección sifilítica de los padres, ha sido ponderado, en su justo valor también por Fournier.

Refiere el enfermo que ha concurrido durante algún tiempo al consultorio externo de enfermedades de la piel de este mismo hospital, atendido por los Dres. Prins y Bancalari, donde le han hecho inyecciones mercuriales.

Nuevo elemento en favor y muy poderoso por cierto de la infección sifilítica, pues debe haber presentado manifestaciones externas o internas de sífilis, para que los colegas mencionados que atienden el Consultorio instituyeran el tratamiento mercurial.

Las manifestaciones óseas caracterizadas por malformaciones y deformaciones con irregularidades en los bordes y caras óseas, en numerosos puntos, como en las tibias y húmeros, revistiendo francamente el carácter de exostosis y periostosis varias nos afianzaron más en la ya más que posible, probable infección sifilítica.

Las manifestaciones cutáneas múltiples, responden a dos tipos diferentes, uno estaba constituido por deformaciones de tipo rupiaceo, existentes en la región dorso-lumbar y a nivel del cuero cabelludo.

Algunas de estas formaciones constituían verdaderos tumorcitos dérmicos o intra-dérmicos haciendo prominencias directas o groseras sobre la superficie cutánea, de forma esferoide y de tamaño muy variable, la consistencia era elástica en unos,

duras en otros. Algunas conservaban la epidermis en su superficie; otros se habían ulcerados y otros tenían superficies costrosas, indicando todos ellos grados diversos de su evolución.

Tenían todo el aspecto de formaciones cutáneas gomosas y de acuerdo con su morfología y con el resto del cuadro clínico las consideramos como tales.

El otro tipo de manifestaciones cutáneas, no eran sino las secuelas cicatriciales de procesos evolucionados con anterioridad. Son cicatrices perfectamenteacrómicas y anectodérmicas con bordes irregulares, pero bien delimitados, libres de toda infiltración superficial o profunda, a bordes tallados a pique, a manera de haber sido hechos con un sacabocados irregular y constituían exponentes residuales de procesos cutáneos antiguos evolucionados en épocas anteriores, más o menos alejadas.

Analizando prolijamente el proceso infectivo y destructivo palato-faríngeo llegamos a la conclusión que se trataba de un proceso gomoso sifilítico, que infiltraba, invadía y destruía el velo del paladar, la úvula, los pilares, las amígdalas y la pared faríngea. Toda esta región se presentaba intensamente hiperemiada, edematosa, infiltrada, brillante, con descamación epitelial bajo formas de neomembranas, y con zonas en las cuales faltaban por completo trozos más o menos grandes de tejidos,

tratándose de una manifestación terciaria de la infección sifilítica.

Pasando luego a los órganos genitales, encontramos sobre la piel del pene, en su raíz y cara inferior, en la línea media donde la piel del pene se continua con el escroto, una lesión cutánea grosera de dos cm. de diámetro máximo, a idénticos caracteres de los descritos a nivel de la piel en el tipo de lesión considerada como secuela cicatricial.

Era una cicatriz acrómica y anectodérmica, excavada, irregular, libre de los tejidos circundantes y con ausencia completa de infiltración, constituyendo una secuela magnífica de la formación chancrea anterior.

Admitida incontestable la infección sifilítica, vinculamos el reumatismo poliarticular diagnosticado en el enfermo, con esta infección, descartando todos los demás reumatismos.

En efecto, el reumatismo sifilítico es en nuestro país una manifestación frecuentísima de la infección sifilítica, tanto del período secundario cuanto del terciarismo y si en aquel período reviste la forma aguda, en el terciarismo es por excelencia polimorfo, pudiendo ser agudo, subagudo y crónico.

La sífilis pocas veces en el período secundario, amenudo durante el terciarismo, evoluciona en cualquier localización interna o externa (haciendo excepción en las manifestaciones cutáneas, en las

cuales la apirexia es lo habitual) bajo forma febril.

No es esta una adquisición nueva de la sífilis, pues ya Fournier, el sifilógrafo de los sifilógrafos, hizo hace años un estudio notable de la fiebre en la sífilis.

Es común que el terciarismo en sus localizaciones viscerales, sea cual sea la víscera atacada, evolucione con temperaturas febriles.

Nos corresponde abordar otra cuestión: se trata en este sujeto con múltiples y variadísimas manifestaciones de sífilis terciaria, de una infección adquirida?

No es por demás extraordinario que este hombre que no es un pervertido sexual, que recién ha tenido contacto sexual a partir del matrimonio, del cual nacieron 4 hijos, de los cuales dos muertos en la primera infancia, no es extraordinario que este sujeto haya adquirido la sífilis ignorándolo y en forma realmente inocente?

No es tan solo extraordinario sino improbable, no se tratará de una sífilis heredada?

Y volviendo sobre los datos recogidos en el examen somático, encontramos hechos que abonan en forma incontestable en favor de ella.

En primer término debemos mencionar a la polimortandad de hermanos, que ha alcanzado la enorme cifra de 83 %, tronchando la existencia de los hermanos en la primera y segunda infancia. Ya

ponderamos el altísimo significado clínico, de la polimortandad de hermanos, pues en cifras discretas, hace probable la infección hereditaria sífilítica y la hace casi segura, alcanzando el elevadísimo porcentaje constatado en la familia de este enfermo.

Otros hechos de importancia grande son las manifestaciones óseas. No nos referimos a las groseras lesiones óseas bajo forma de ostiofitos y de exostosis, sino a las malformaciones esqueléticas, que solo puedan responder a sífilis heredada o contagiada en la primera infancia, por amas o en cualquier otra forma.

La asimetría grosera del esqueleto craneano y facial, las deformaciones vertebrales y torácicas, son producto de una infección que ataca al niño durante su desarrollo esquelético, la cual rara vez se debe a lues contagiada por amas y por lo general, a la lues heredada de los padres.

Los caracteres de las manifestaciones óseas en los huesos largos, principalmente las tibias y los húmeros, en menor escala en los huesos del antebrazo, responden a las lesiones óseas heredo-sifilítica, descritas en forma clásica e insuperada por Fournier hace ya muchos años, y que todos los clínicos que le han seguido no han hecho más que ratificar, sin rectificar en lo más mínimo y sin aportar contribuciones de importancia a las preciosas adquisiciones del sabio maestro francés.

Admitimos que se trataba de una infección sífilítica hereditaria en vista de confesar el enfermo que había sido criado por la madre, y basándonos en la enorme polimortandad de hermanos, en la considerables malformaciones óseas y esqueléticas, las cuales requieren para llegar al grado de intensidad alcanzado, la acción de una infección sostenida durante años y en pleno período de desarrollo del sujeto.

A un examen superficial, en vista de la cicatriz existente en los órganos genitales, en vista del proceso pálate-faríngeo y de las manifestaciones cutáneas podría haberse pensado en una infección sífilítica maligna adquirida, en pleno período secundario. Pero así como consideramos a las manifestaciones cutáneas de tipo terciario, consideramos también al proceso pálate-faríngeo como un goma terciario y consideramos también a la cicatriz existente a nivel de la piel del pene y del escroto como la secuela de un goma chancriforme o sea de una manifestación gomosa cutánea, que por su aspecto y por su localización presentaba caracteres chancrosos.

Tanto las formaciones cutáneas cuantos las palatina-faríngeas y las genitales presentadas por este enfermo han sido descritas por Fournier padre e hijo en forma magistral y con los caracteres presen-

tado en este sujeto, como argumentos poderosos en favor de la sífilis hereditaria tardía.

El diagnóstico hecho en este enfermo fué de reumatismo poliarticular sífilítico por lues hereditaria.

Del mismo modo que numerosos procesos luéticos ósteo-articulares por sífilis adquirida, han presentado los existentes en este enfermo, exacerbaciones nocturnas de los fenómenos dolorosos.

En las manifestaciones abarticulares presentada por este sujeto hemos visto otras tantas localizaciones viscerales del terciarismo luético:

1.º Las lesiones circulatorias, caracterizadas por una cardio-angio-esclerosis discreta generalizada, con aortitis discreta pero evidenciísima.

2.º Las lesiones pulmonares caracterizadas por un proceso de tipo esclerogomoso interesando las pleuras, el parénquima pulmonar y los bronquios arrancando al parecer de las zonas hiliares de ambos pulmones.

3.º Las lesiones hepáticas caracterizadas por el aumento del tamaño de la glándula, a la percusión, sin que haya sido posible apreciar por la palpación los caracteres de la víscera.

4.º Las lesiones testículo-epididimarias izquierdas, revistiendo todo el aspecto de la esclerosis o sarcocoele heredo-sífilítico descrito por Fournier.

Como complemento del cuadro sintomático,

complejo y rico, mencionemos a la leucocitosis sanguínea, acompañada de un aumento real de las células blancas mononucleadas.

En resumen, en este caso se trata de un enfermo atacado de reumatismo articular agudo por sífilis hereditaria tardía, cuya esposa ha tenido dos abortos sobre 4 embarazos y que presenta numerosos estigmas de terciarismo luético. Los dos hijos vivos presentaban numerosísimos estigmas heredo-luéticos y uno de ellos era además un mixedematoso por heredo-lues.

Por lo tanto, este caso demuestra la virulencia y contagiosidad de la heredo-sífilis tardía y la transmisibilidad posible a la segunda generación, así como también la observación que sintetizada consignamos a continuación.

OBSERVACIÓN III. — En el año 1917 vemos una enferma de 50 años de edad enviada por el Dr. Guglielmetti en la cual comprobamos manifestaciones de disendocrinia tiroidea, suprarrenal, hipofisaria y ovárica acompañadas de estigmas clásicos de sífilis hereditaria, en la cual se hizo el diagnóstico de insuficiencia pluriglandular endocrina por sífilis hereditaria tardía, probablemente bajo la forma de esclerosis pluriglandular, aconsejándosele tratamiento mercurial.

En 1918 examinamos a dos hijos de dicha en-

ferma, ambas con estigmas clásicos de sífilis hereditaria; la una casada, de 28 años, con fenómenos de disendocrinia pluriglandular; la otra soltera de 20 años con hipotiroidismo y una aortitis franca. Nos refieren las hijas que la madre experimentó una evidente mejoría con el tratamiento de inyecciones (mercuriales) aconsejado.



Conclusiones

I.—Existen diferentes aspectos clínicos en la heredo-lues, correspondientes a grados en la virulencia de la afección. La reinfección en cualquiera de estos casos es no solo posible, sino más frecuente que lo que se piensa. Existen actualmente hechos inconcisos.

II.—La reinfección es tanto más fácil cuanto menor es la virulencia de la heredo-lues. El heredo-sifilítico reacciona a una nueva inoculación en una forma en relación con el grado de inmunidad. En general, no parece presentar caracteres particulares.

III.—La sífilis experimental ha contribuido mucho, merced a la inoculación de los tejidos heredo-sifilíticos a los animales, a esclarecer y a confirmar con las observaciones clínicas, la virulencia de la sífilis hereditaria humana.

IV.—Existe una sífilis hereditaria de segunda generación que no se observa frecuentemente, de-

bido a la influencia atenuante que ejerce sobre la sífilis el tiempo, y a la influencia correctiva del tratamiento.

V.—La sífilis hereditaria de segunda generación produce una letalidad considerable. Se traduce lo más a menudo por distrofias semejantes en todo a las de la heredo-lues. A veces se traduce por lesiones virulentas que parecen ser debidas a la bilateralidad de la heredosífilis en los generadores.

JULIO PALACIO

Mayo de 1918.



Bibliografia

- Antonelli*. -- Bullet. de la Soc. de Derm. et Syph. -- 1896.
- Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire. — Thèse de Paris. — 1897.
 - Frequence et mécanisme pathogénique du strabisme chez les hérédo-syph. — Annales des maladies vénériennes. pag. 81. — Février, 1907.
- Lagagneur et Carle*. — Précis des maladies vénériennes, deuxième édition. — 1913.
- Bulzer F.* — Maladies vénériennes (Traité de Medicina de Brouardel et Gilbert), tome VIII, 8.e tirage. — 1916.
- Barduzzi*. — Sifilide ereditaire. — Giorn. Italiano delle malattie veneree e della pelle, pag. 10. — 1910.
- Barthelemy*. — La Syphilis. — "Revue mensuelle de médecine speciale, t. D. N. 1. — 1904.
- Essai sur les stigmates de para-hérédo-syph. de seconde génération. Indice de dégénérescence de la race. — Congres. Internaz. di Medica. — 1897.
- Bergerath*. — Ueber syphilis congenita in der II generation. — Arch. f. Derm. u. Syph., t. CV. — 1911.
- Bering*. — Arch. fur Derm. u. Syph., vol. 106, pag. 17.
- Bertarelli e Volpino*. -- Ulteriori ricerche sulla presenza di spirocheta pallide nella sezioni di lesioni sifiliche, primarie, secondarie e terziarie. -- R. Accad. di Med. di Torino. — 12 Genn. 1906.

- Boisseau et Prat.* — Syph. hérédodis'rophique (oss'euse et oculaire) de seconde génération. Ré'etion de W. po'itiva. — "Annales de Derm. et Syph.", pág. 321. — 1911.
- Burghsdorf.* — De la transmission héréditaire de la syph. a la troi-sieme génér. Kératite interstitielle comme syntome de la syph. héréd. a la troisieme génér. — Annales de Derm. et de Syph., pág. 18. — 1908.
- Buschke u. Fischer.* — Deut. Med. Woch., n. 24 e n. 28. — 1905.
- Relaciones fra la sifilide congen. e la spirocheta pallida e considerazione sulla disposizione delle spiroch. nelle le-sioni della sifilide acquisita. — Arch. f. De m. u. Syph., Bd., 82. — 1906.
- Sulla relazioni della sifilide sperimentale animale con la sifilide umana. — Deuts. med. Woch, núm. 37. — 1913.
- Cabanne A.* — Consideraciones sobre un nuevo signo dental de he-redo-sifilis. Trabajo presentado al Congreso Dental de Chile en 1917. — Ceppi, editor. — Buenos Aires.
- Castaigne et Trémolieres.* — La Syphilis. — Le livre du médecin, tome XV. — 1913.
- Castex M. R.* — Clínica Médica. Conferencias de 1917. — Buffa-rini, editor.
- La Prensa Médica Argentina, núm. 29. — 1918.
- Coutanine Mlle.* — Reinfection syphil. — Th. de Genève. — 1904.
- De Amicis F.* — La discendenza degli eredo-sifilitici. — Giorn. Int. delle scienze mediche. — 1902.
- De Nápoli.* — La sifilide ereditaria ed i moderni mezzi di indagine e di cura. — Nápoli, 1915.
- Elizalde y Wernicke.* — Sobre la pres'encia de Spirochaete pallida en las lesiones sifilíticas. — Semana Médica, núm. 34. Bu'nos Aires, 24 de Agosto, 1905, y Bullet. de l'Ins't. Pasteur, núm. 21. — 15 de Noviembre, 1905.
- Finger.* — Die Vererbung d'r syph. — Wien, 1898.
- Finger u. Landsteiner.* — Sitzungsber. der Kaiserl. Akad. der Wis-senschaft in Wien., 1915, vol. 114, fascie. III, pág. 497 — 1906, vol. 115, fasc. III, pág. 179.
- Arch. of De m. u. Syph. Bd. 81. — 1906.

- Flexner.* — The etiology of Syph. N. w York Ac d. of M. d. — 19 Oct., 1905.
- Fouquet.* — Treponemes pales dans l'appendice d'un hérédo-syph. — Académie des Sciences. — 16 Décembre, 1907.
- Etude sur la syph. héréditaire du foie. — Annales de maladies vénériennes. — 1907.
- Fournier Alfred.* — Syphilis et mariage. — 1880.
- Clinique. La Syphilis decapitée. — Union Méd. — 1889.
- L'hérédité syphilitique. — 1891.
- La loi de Collès. — Tribune Médicale. — 1895.
- Traité de la Syphilis. — 1889.
- La syph. des honnêtes femmes. — Bullet. de l'Acad. de Méd., pag. 190-232. — 2-9 Oct., 1906.
- La syphilis héréditaire tardive. — 1886.
- Fournier Edmond.* — Hérédo-syph. de second générat. — Paris, ed., Ruef, 1905.
- Recherches et diagnostic de l'hérédo-syph. tardive. Masson et C. — Paris, 1907.
- Syphilis héréditaire de l'âge adulte. — 1912.
- Gastou.* — La syph. héréd. et l'hérédité syphilitique. — Rapport au XV Congr. Intern. de Méd. de Lisbonne. — 19-26 Avril, 1906.
- Syphilis contractés a 30 ans par un sujet présentant des osteopathies hérédo-syphilitiques. — Bullet. de la Soc. Franc. de Derm. et de Syph., num. 8. 1912.
- Gaucher.* — L'écartement des incisives medianes superieures; sa valeur como stigmat d'hérédité syphilitique. — Annales des maladies vénériennes, num. 11, 1913. — Presse Medicale. — Mars 7, 1913.
- Gaucher, Druelle et Brin.* — Gomme ulcérée du front et perforation du voile du palais dues a l'hérédo-syph. — Bullet. de la Soc. Franc. de Derm. et Syph. — 1910.
- Gaucher, Gougerot et Guggenheim.* — Syph. acquise contractée par des sujets ayant présenté des accidents d'hérédo-syph. tertiaire. — Bullet. de la S. F. de D. et S., pag. 149. — 1911.
- Gaucher, Gougerot et Dubosc.* — Hérédo-syphilis: ulcération des-

- l'active de la paupière supérieure droite. — *Bullet. de la Soc. Franc. et de Syph.*, pag. 176. — 1911.
- Gaucher, Gougerot, Dubosc et Paris.* — Constatacion des tréponèmes dans un gomme syph. — *Bullet. etc.* — 1911.
- Goizet.* — Syph. acquise chez un hérédo-syph. ayant présenté a sa naissance des manifestations d'hérédo-syph. secondaire. — *Annales des malad. vénériennes*, núm. 4. — 1911.
- Gougerot H.* — La syphilis expérimentale dans ses rapports avec la clinique. — *Monographies Cliniques*, núm. 71. — 7 de Febrero, 1913. — Masson et Cie., editores. — Paris.
- Hallopeau et Fouquet.* — *Traité de la syph.* — Paris, 1911. — Baillière et fils, editores. — Paris.
- Hallopeau et Fournier.* — Syphilis de seconde generat. — Paris, 1905.
- Hudelo et Jolivet.* — Syph. acquise recidivante malgré les cures répétées de 606 chez une malade presentant des stigmates de syph. héréd. — *Bullet. de la Soc. Franc. de Derm. et de Syph.*, pag. 430. — 1911.
- Imparati.* — La sifilide ered. della seconda generazione. — *Gazzetta degli ospedali e delle Cliniche*, núm. 27. — 1907.
- Jambon.* — Le *treponema pallidum* dans les tissus des hérédo-syph. — Lyon, 1906.
- Jullien.* — Hérédo-syph., descendance des hérédo-syphilitique. — Bailliere. — Paris, 1901.
- Krefting.* — Arch. f. Derm. u. Syph., t. CX, pag. 439. — 1911.
- Le Duff F.* — De la réinfection dans la syphilis. — Thèse de Paris. 1908.
- Leredde.* — *Domaine, Profilaxie et Traitement de la Syph.* — Maloine et fils, editores. — Paris, 1917.
- Levaditi.* — L'histologie pathol. de la syph. héréditaire dans ses rapports avec la spirochete pale. — *Annales de l'Institut Pasteur*; Nov., 1906. — *Presse Méd.*, núm. 90 — 1907.
- La spirillose d's embryons de poulet dans ses rapports avec la tréponeme héréditaire de l'homme. — *Ann. de l'Institut Pasteur*; Nov., 1906. — *Presse Méd.*, núm. 90. — 1907.
- Levaditi et Sauvage.* — Pénétration du *treponema pallidum* dans

- l'ovule. — Comp. Rend. de l'Acad. de Science. — Seance, 15 Oct., 1906.
- Levaditi et Salmon.* — Localisation du spiroch. dans un cas de syph. héréd. — Comp. Rend. de la Soc. de Biol., t. LIX, Seance 18 Nov., págs. 445-66. — 1905.
- Mariani.* — Sifilide e matrimonio. — Pavia, 1911.
- Mulzer.* — Arch. f. Derm. u. Syph., A. 113, pág. 769. — 1912.
- Noguchi.* — Serum Diagnosis of Syphilis. — Philadelphia. — 1912.
- Noguchi e Moore.* — Journal. of exper. med., núm. 2. — 1913.
- Pasini.* — Sulla presenza della spiroch. pallida in alcune secrezioni fisiologiche degli individui eredo-sifil. — Giorn. Ital. delle malat. ven. e della pelle, pág. 525. — 1906.
- Dimostrazione della spiroch. pallida nei germi dentali di un eredo-sifil. — Giorn. Ital. delle malattie ven. e della pelle, 1908, pág. 538, é 1909, pág. 597.
- Sulla presenza della spiroch. nei distretti cutanei già sedi di manifestazioni sifilitiche. — Giorn. Ital., pág. 854. — 1910.
- Pinard M.* — La immunité dans la syphilis. — Th se de Paris. — 1910.
- Ravaud.* — Le liquide céphalo-rachidien des héredo-syphilitiques. — Ann. de Derm. et de Syph., núm. 2, pág. 81. — 1907.
- Ravaud et Pouselle.* — Recherches sur la présence du spirochete pallida dans le systeme nerveux de l'homme au cours de la syph. acquise et hered. — Bullet. de la Soc. Méd. des Hóp. de Paris. — 27 Dec., 1907.
- Recherches sur la présence du spirochete pallid. dans le sang des syphilitiques. — Gazz. des Hóp., núm. 86. — 31 Juillet, 1906.
- Renaud.* — Reactivation biologique de la reaction de Wassermann dans la syphilis héréditaire. — These de Paris, 1912.
- Rostaine.* — De la syph. acquise chez les héredo-syphilitiques. — These de Paris, 1905.
- Les héredo-syphilitiques prennent-ils la syphilis? — Ann. des maladies vénériennes, núm. 1. — 1907.
- Sabouraud.* — La syphilis héréditaire qu'on ignore. — Presse Médicale, núm. 27, pág. 273. — 1917.

- Schindler*. — Arch. f. Dermatologie u. Syphilis, t. 113, pág. 935. — 1912.
- Sonnenburg*. — Dermat. Cent., núm. 9, pág. 259. — 1912.
- Tarnowsky*. — Descendance des hérédo-syphilitiques. — XIII Congrès Intern. Paris, 1900 — Pr. kt. Wratsh., 5-12 Gén., 1902.
- La famille syphilitique et sa descendance. — Clermont (Oise) Daix Frères. — 1904.
- Uhlenhuth und Mulzer*. — Berl. Klin. Woch., núm. 4, pág. 152. 1912.
- Berl. Klin. Woch., núm. 17. — 1913.
- Wile*. — The Journal of experimental medicine. — 1916.

INDICE

PRIMERA PARTE

Sobre reinfección de los heredo-luéticos

	<u>Pág.</u>
Introducción	45
Conceptos y nociones históricas	57
Casos de la literatura médica	63
Factores que deben tenerse en cuenta antes de afirmar la reinfección	65
De la sífilis adquirida en los descendientes de sífilíticos que no han presentado jamás accidentes de lues hereditaria	71
De la reinfección en los heredo-luéticos llamados distróficos	77
De la reinfección en los heredo-luéticos virulentos	96
Casuística de observación personal	101

SEGUNDA PARTE

Sobre contagiosidad y transmisibilidad de la heredo-lues a la generación siguiente

Introducción	123
Conceptos y nociones históricas	133
Casos de la literatura médica	142
Condiciones necesarias y propicias para la transmisión de la sífilis hereditaria a la segunda generación	146
Sífilis de segunda generación	150
Noxividad comparada con la heredo-lues	150

	<u>Pág.</u>
Estigmas	151
Semejanza con la heredo-sífilis	156
Virulencia.	158
Sífilis atávica	160
Casística de observación personal	162
Conclusiones	181
Bibliografía	183

Buenos Aires, Junio 10 de 1918

Nómbrese al señor Consejero Dr. Domingo Cabred, al profesor extraordinario Dr. Maximiliano Aberastury y al profesor suplente Dr. Nicolás V. Greco para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou

Secretario

Buenos Aires, Junio 24 de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3445 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou

Secretario.

30191

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Relaciones entre la heredo-sífilis y la parálisis general infantil.

D. Cabred.

II

Sistematización de tratamiento en los casos de herencia sifilítica.

M. Aberastury.

III

La transmisión de la sífilis supone siempre la presencia del germen y aún así puede explicarse la reinfección.

N. V. Greco.



