Año 1905 N.º 1617

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

SÍFILIS HEREDITARIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

por

MIGUEL S. GONZÁLEZ

EXPRACTICANTE INTERNO DEL HOSPITAL DE EXPÓSITOS, 1902-1905

BUENOS AIRES

IMPRENTA Y CASA EDITORA DE AGUSTÍN ETCHEPAREBORDA

Tacuarí 359

—

1905

SÍFILIS HEREDITARIA

TESIS

MIGUEL SOSA GONZÁLEZ

Año 1905 **N.º 1617**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

SÍFILIS HEREDITARIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

por

MIGUEL S. GONZÁLEZ

EXPRACTICANTE INTERNO DEL HOSPITAL DE EXPÓSITOS, 1902-1905

BUENOS AIRES

IMPRENTA Y CASA EDITORA DE AGUSTÍN ETCHEPAREBORDA

Tacuarí 359

—

1905

.....

.....

ART. 162 DEL REGLAMENTO DE LA FACULTAD

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

.....

.....

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. Eufemio Uballes

Vicedecano

Dr. D. Pedro Lagleyze

Académicos Titulares

Dr. D. Leopoldo Montes de Oca
" José T. Baca
" Rafael Herrera Vegas
" Jacob de Tezanos Pinto
" Eufemio Uballes
" Juan R. Fernández
" Enrique E. del Arca
" Pedro N. Arata
" Manuel Blancas
" Roberto Wernicke
" Pedro Lagleyze
" José Penna
" Luís Guemes
" Eliseo Cantón

Académicos Honorarios

Dr. D. Ernesto Aberg
" Eduardo Wilde
" Martín Spuch
" Telémaco Susini
" Emilio R. Coni
" Olyntho de Magalhaes

Secretarios

Dr. D. Zenón Aguilar
Dr. D. Carlos Robertson

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología médica	Dr. Pedro Lacavera
Física médica	» Jaime R. Costa
Química médica	» Atanasio Quiroga
Botánica médica	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Histología teóricopráctica	» R. de Gainza (*licencia*)
Anatomía descriptiva	» Juan J. Naon
Anatomía descriptiva	» Juan D. Piñero (*licencia*)
Semiología y ejercicios clínicos	» Gregorio Aráoz Alfaro
Anatomía topográfica	» Juvencio Z. Arce
Fisiología general y humana	» Horacio G Piñero
Anatomía patológica	» Telémaco Susini
Bacteriología	» Carlos Malbrán
Higiene pública y privada	» Julio Méndez
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Patología externa	» Obdulio Hernández
Medicina operatoria	» Adalberto Ramaugé (*lic.*
Clínica ginecológica	» Enrique Bazterrica
» Oto-rino-laringológica	» Eduardo Obejero
» Dermatológica y sifilográfica	» Baldomero Sommer
» Epidemiológica	» José Penna
» Quirúrgica	» Juan B. Justo
» Neurológica	» José M. Ramos Mejía
» Médica	» Luis Güemes
» Médica	» Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze
Patología interna	» Marcial V. Quiroga (*lic.*)
Medicina legal	» F. de Veyga (*licencia*)
Clínica Quirúrgica	» Antonio C. Gandolfo
» Médica	» Gregorio N. Chaves
» Obstétrica	» Samuel Molina
Toxicología experimental	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	» Manuel Blancas
Patología general	» Roberto Wernicke
Clínica Médica	» Abel Ayerza
» Genitourinaria	» Federico Texo
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
» Quirúrgica	» Diógenes Decoud
» Obstétrica	» Eliseo Cantón

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Substitutos
Zoología Médica	Doctor D. J. Greenway
Física médica	» Juan José Galiano
Química médica.....	» Francisco B. Reyes
Botánica médica	» Roberto S. Kolbe
Química aplicada á la medicina...	Vacante
Histología teóricopráctica	» Samuel de Madrid
— —	» Julio G. Fernández
Anatomía descriptiva	» J. López Figueroa, en ejerc.
Semiología y ejercicios clínicos...	» Manuel A. Santas
Anatomía topográfica	» Vacante
Fisiología general y humana.....	» Mariano Alurralde
Anatomía patológica....	» José Badía
Bacteriología.....	» Juan C. Delfino
—	» Leopoldo Uriarte
Higiene pública y privada.....	Vacante
Materia médica y terapéutica....	» Ángel M. Centeno
Medicina operatoria.....	» Leandro V. Valle, en ejercicio
Clínica ginecológica.....	» Alfredo Lagarde
— —	» José F. Molinari
Clínica Oto-rino-laringológica	» Wenceslao Tello
— — — ...	» E. V. Segura
Clínica dermatológica y sifilogr..	« M. Aberastury
Patología externa.....	» Pascual Palma
— —	» M. Herrera Vegas
Patología interna	» Vacante
Clínica oftalmológica.....	» Francisco C. Barraza
— —	» Teófilo A. Moret
Clínica epidemiológica	Vacante
Clínica quirúrgica	» Enrique Corbellini
— —	» Daniel J. Cranwell
— —	» Avelino Gutiérrez
— —	» Francisco Llobet
— —	» Marcelo Viñas
— —	» Nicolás Repetto
Clínica neurológica.....	» José A. Esteves

ESCUELA DE MEDICINA (continuación)

Asignaturas	Catedráticos Substitutos	
Clínica neurológica	Doctor	José R. Semprun
Medicina legal	»	Domingo S. Cavia
— —	»	Pedro Barbieri, en ejercicio
Clínica médica	»	Patricio Fleming
— —	»	Ignacio Allende
— —	»	Ricardo Colón
— —	»	Luís Agote
Clínica obstétrica	»	Fanor Velarde
— —	»	Enrique A. Pardo
— —	»	Enrique Zárate
— —	»	Miguel Z. O'Farrell
Toxicología experimental	»	Juan Alba Carreras
Clínica pediátrica	»	Facundo Larguía
— —	»	Antonio F. Piñero
Clínica genitourinaria	»	Pedro Benedit
Clínica psiquiátrica	»	Benjamín T. Solari
— —	»	José T. Borda
Patología general		Vacante

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos Titulares	
Zoología general, anatomía y fisiología comparadas; principio de clasificación.	Dr.	Ángel Gallardo
Botánica y mineralogía.	»	Adolfo Mujica
Química inorgánica aplicada	»	Miguel Puiggari
Química orgánica aplicada.	»	Francisco Barraza
Farmacognosia y posología razonada	»	Juan A. Boeri
Física farmacéutica	»	Julio Gatti
Química analítica y toxicológica (primer curso).	»	Francisco P. Lavalle
Técnica farmacéutica	»	J. Manuel Irizar
Química analítica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.	»	Francisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéutica . . .	»	Ricardo Schatz

---

Asignaturas	Catedráticos Substitutos	
Zoología general, anatomía y fisiología comparadas; principio de clasificación.		Vacante
Botánica y mineralogía		Vacante
Química inorgánica aplicada.		Vacante
Química orgánica aplicada		Vacante
Farmacognosia y posología razonada. . . .	Sr.	Juan A. Domínguez
Física farmacéutica.		Vacante
Química analítica y toxicológica (primer curso)		Vacante
Técnica farmacéutica		Vacante
Química analítica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas		Vacante
Higiene, legislación y ética farmacéutica. . .		Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Parto fisiológico y clínica obstétrica. Parto distócico y clínica obstétrica. .	Dr. Juan R. Fernández (*licencia*)

Asignaturas	Catedráticos Substitutos
Parto fisiológico y clínica obstétrica . . .	Fanor Velarde, en ejercicio
Parto distócico y clínica obstétrica . . .	Vacante

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Anatomía, fisiología, patología	Dr. León Pereira
Cirugía protética, higiene, materia médica y terapéutica dentarias, medicina legal . . .	» N. Etchepareborda

Asignaturas	Catedráticos Substitutos
Anatomia, fisiología, patología.	Vacante
Cirugía protética, higiene, materia médica y terapéutica dentarias, medicina legal. . .	Vacante

PADRINO DE TESIS

ACADÉMICO TITULAR DOCTOR ELISEO CANTÓN

A mi Padre

A mi Madre

A mis Hermanos

Señores académicos:

Señores profesores:

Un solo deber me falta cumplir para ser consagrado médico: la presentación y el examen de tesis.

Llego ante vosotros sin pretensiones, convencido como el que más de mi modesto bagaje científico y de las grandes lagunas que me restan llenar en el campo tan extenso de la medicina de nuestros días.

En la Casa de Expósitos, donde fuí practicante por espacio de tres años, se ven con frecuencia casos de sífilis hereditaria; el tema, interesante de por sí, atrajo desde luego mi simpatía y ella explica el título de esta tesis.

El descubrimiento de la spirochaeta pallida Schaudinn, hecho en estos últimos meses, ha pro-

yectado un rayo de luz en la inmensa penumbra en que se debatían los sabios sobre la etiología de la sífilis y siembra en todos los corazones esperanzas de una nueva medicación, tal vez más potente que el mercurio para combatirla.

Por el momento ese descubrimiento significa una palanca que ayudará al diagnóstico, en muchos casos tan difícil.

Al terminar mi vida de estudiante os ruego aceptéis el homenaje de mi sincera gratitud por vuestras enseñanzas.

Nunca sabré agradecer bastante las atenciones y enseñanzas recibidas de los doctores Centeno, Cranwell, Huidobro, Naveiro, Paz, Magnanini y Carrasco.

Una especial mención de agradecimiento al doctor S. Madrid Páez, á quien debo tantas atenciones, con cuya amistad me honro y cuyos sanos consejos me han servido de guía muchas veces en el curso de mi carrera.

Al doctor Eliseo Cantón, la expresión de mi reconocimiento por el alto honor que me dispensa apadrinando esta tesis.

CAPÍTULO I

—

LA SÍFILIS HEREDITARIA

HISTORIA — CONSIDERACIONES GENERALES

Lo que hay de más temible en toda la sífilis, la razón por la cual constituye un flagelo, es seguramente su facultad de transmisión hereditaria, bajo cualesquiera de las formas por las cuales esta herencia puede traducirse.

FOURNIER

Antes de ocuparme de la herencia sifilítica en particular, haré algunas consideraciones sobre la herencia patológica en general.

La herencia, dice *Ribot*, es la ley biológica según la cual los seres vivientes tienden á reproducir y transmitir á sus descendientes sus propiedades.

Parece estar regida por dos grandes leyes: la de la conservación del tipo ancestral y la de la evolución.

Por la primera, el hombre á través de las edades y en el transcurso de los siglos conserva una forma, un aspecto externo que le son propios.

Por la segunda, el hombre ha sufrido una modificación, pero no en su forma humana, sino en sus gustos, sus tendencias, su ilustración, que á su vez fueron transmitidas como propiedades adquiridas á las generaciones posteriores.

Los sabios de todos los tiempos han dedicado gran atención á esta cuestión, tan interesante y misteriosa á la vez, de la herencia.

Me bastará citar á *Darwin* con su teoría de las genmulas y la teoría de las plastídulas de *Hœckel*, caídas en el olvido por falta de partidarios que las sostuvieran.

Por su parte *Weismann*, edificó una teoría según la cual hay en el organismo de todo individuo dos clases de células. Las más estarían dotadas de eterna vida y serían las directamente encargadas de la conservación de la especie: serían las inmortales.

Las otras serían las condenadas á la muerte, con la muerte misma del ser cuyo armazón contribuyen á formar.

Siguiendo su teoría, *Weismann* niega la transmisión de los caracteres adquiridos, niega que las células mortales puedan tener ni la más mínima influencia sobre las inmortales ó generatrices.

Roger hace una distinción fundamental entre

los caracteres adquiridos susceptibles de ser transmitidos por herencia.

Los unos, accidentales, no se transmitirían, los otros, funcionales, gozarían de esa propiedad; lo que lo conduce á esta definición: la herencia es la transmisión no de las modificaciones anatómicas, pero sí de las modificaciones funcionales.

Como un hecho que confirma la no transmisión de los caracteres anatómicos adquiridos, accidentalmente se cita la circuncisión entre los judíos, practicada desde hace tres mil años y sin embargo necesaria todavía hoy porque los niños siguen naciendo con prepucio.

En cuanto á la herencia de las modificaciones funcionales cita *Roger* la experiencia de Brown-Séquard, quien cortando el ciático á un cobayo lo hizo epiléptico, el que á su vez dió hijos epilépticos. En este caso, para que la herencia tenga lugar, fuerza es que las influencias externas sufridas por las células mortales de la teoría de *Weismann*, hayan repercutido sobre las células generatrices.

En un gran número de enfermedades, la herencia es una cuestión ya fuera de duda y á medida que el tiempo pase, se ha de confirmar su influencia hoy todavía discutible en muchas otras.

Si consideramos las afecciones mentales y nerviosas, por ejemplo, vemos que ellas son eminentemente hereditarias.

Para *Moreau de Tours* serían en el 90 % de los

casos, para *Schlager* en el 4%. Para *Esquirol* el 56% y el 15% para *Perchape.*

Ball no teme adherirse á los porcentajes más altos y dice que la predisposición hereditaria se encuentra en la mayoría de los casos; pero con la condición de saber buscarla bien.

Tal vez la falta de concordancia en las estadísticas de los diversos autores citados, se debe al diferente modo de mirar la cuestión. En efecto, para algunos sólo hay herencia cuando ella es directa ó en otros términos, cuando los padres de los alienados son ellos mismos locos.

Otros buscan la locura entre los ascendientes, descendientes y colaterales y otros por fin, no sólo tienen en cuenta las manifestaciones típicas de la locura vulgar sino también una cantidad de síntomas que podríamos llamar larvados de la misma: neurosis diversas, crímenes, tendencia neuropática, inteligencias extraordinarias.

Moreau de Tours ha definido el genio como una neurosis y *Magnan* califica á los genios de degenerados superiores. *Sócrates*, *Pascal* y *J. J. Rousseau*, para no citar sino unos cuantos, pertenecerían á esa clase, tanto por su talento como por sus excentricidades, supersticiones y manías.

Tiene esta teoría, indudablemente, sus puntos vulnerables; pero es lo cierto que es frecuente encontrar en una familia donde hay individuos

de talento superior, algún alcoholista ó epiléptico ó mujeres histéricas y hasta prostitutas.

La gran neurosis histérica, la más común de las neurosis, no está comprobado que es eminentemente hereditaria?

En cuanto á la herencia de afecciones nerviosas, con lesiones bien determinadas y estudiadas, nada hay tan convincente como la ataxia hereditaria de *Friedreich*, la heredoataxia cerebelosa de *Marie* y la enfermedad de *Thompsen*. Son estas afecciones familiares que se presentan á una edad determinada y con los mismos síntomas en individuos de la misma familia.

Larga sería, por lo demás, la enumeración de todas las dolencias manifiestamente hereditarias y conformándome al título de la presente tesis, entro á considerar la herencia sifilítica.

Pero ante todo ¿qué es la sífilis? *Fournier* la define como « una enfermedad específica, de carácter infeccioso, propia á la especie humana, (*Metchnikoff* ha inoculado la sífilis al mono en estos últimos tiempos) adquirida por contagio ó por herencia de evolución crónica y duración indefinida, con manifestaciones intermitentes y constituida por una innumerable cantidad de síntomas que pueden interesar todos los sistemas de la economía ».

Aparecida á fines del siglo XV, no faltan quienes quieran atribuir su origen á América, siendo im-

portada después á Europa por los que regresaron; entre tanto hay otros autores que niegan al continente recién descubierto semejante paternidad y opinan en cambio que los españoles, al civilizar al elemento indígena, también lo sifilizaron.

Parrot, en un artículo publicado en la Revista Científica en 1882, prueba con el caso siguiente el origen de la sífilis: « Para demostrar el origen de la sífilis mucho antes del regreso de Colón de América, voy á fundarme en el examen de piezas anatómicas. El maxilar inferior de un joven franco de la época merovingia, encontrado en el cementerio de Breny por *Moreau*, el que lo donó á la Sociedad de Antropología. Su conservación es perfecta, presenta bajo forma típica y muy claramente acusados los rastros que la sífilis hereditaria deja siempre sobre la dentición permanente ».

« En efecto, de los 14 dientes que tenía, ocho estaban atacados: los cuatro incisivos, los dos caninos y los dos primeros molares ».

« Sobre los incisivos se veían dos surcos paralelos y tres sobre los caninos; manifestaciones que sólo la sífilis hereditaria puede dejar en los individuos ».

En los tiempos contemporáneos á su aparición tuvo esta gran enfermedad múltiples nombres que parecían indicar la tierra donde por primera vez saludara con sus dolores de cabeza á la humanidad; así se llamó el morbus gallicus, caries gallica,

mal castellano, mal español, mal francés, mal napolitano, etc.

Ningún pueblo quería cargar con el pesado fardo de su paternidad y por una galantería nada agradable pretendía pasárselo al vecino.

Fracastor, médico italiano del siglo XVI, compuso un poema sobre los síntomas é historia de esta dolencia; poniendo como primera víctima un personaje ficticio á quien llamó Sifilus. Después, cambiando la *u* por una *i* bautizó la enfermedad con su nombre actual.

La sífilis hereditaria, como su nombre lo indica, es aquella adquirida por el niño como ingrato legado de sus progenitores.

Paracelso admitía, tal vez el primero, la existencia de la herencia sifilítica. *Augier Terrier*, en 1553 cree en la existencia de origen paterno, materno ó mixto de la misma. *Fallope*, en 1566, se adhiere á esta manera de ver. *A. Paré* nos habla de niños que poco tiempo después de nacer presentan pústulas en el cuerpo. *Boerhave*, *Astruc*, *Mauriceau*, admiten también la sífilis hereditaria. *Hunter*, sólo aceptaba que el contagio se operaba en el momento de nacer.

Después se descuidó la sintomatología, para dedicar atención preferente al tratamiento, hasta que

en 1778 *Nil Rosen de Rosenteins* describe en detalle la sífilis hereditaria.

En 1779, el gobierno francés por una acertada disposición, reunía en un solo hospital los niños sifilíticos. Ahí se admitían también á las mujeres en cinta y las nodrizas sifilíticas. Fué una gran fuente de observación donde bebieron ciencia, médicos distinguidos que después se encargaron de legar á las generaciones posteriores los conocimientos adquiridos.

Haciendo un largo paréntesis y llegando á nuestros días, ¿cómo se interpreta y cómo se define la sífilis hereditaria?

Veamos lo que dicen los autores principales en la materia.

Para *Fournier* sólo hay herencia sifilítica, propiamente dicha, cuando la enfermedad heredada ha existido anteriormente á la fecundación, en ambos padres ó solamente en uno de ellos. Así, por ejemplo: sea un hombre ó una mujer en estado de sífilis; si en ese estado engendra ó concibe un hijo, ese niño nacerá con sífilis manifiesta ó en estado latente.

Por el contrario, si una mujer concibe siendo sana y más tarde es infectada en el curso de su embarazo, esa mujer no dará al mundo un niño con sífilis hereditaria en el sentido médico de estas palabras, porque en este caso la fecundación ha preexistido á la infección.

Parrot define la sífilis hereditaria diciendo que: «es la modalidad de la gran enfermedad sifilítica, en la cual el producto es infectado por uno ó los dos progenitores; sea en el momento de la fecundación, sea en el curso de la vida intrauterina. Aquí el virus no penetra en el organismo inmediatamente y por un traumatismo, como en la sífilis adquirida, sino mediatamente por una vía *detournée* y bajo el pretexto de una función».

Diday dice que es una «sífilis contraída durante la vida intrauterina por el hecho de los elementos de formación ó de nutrición que el niño recibe de sus padres».

Del conjunto de estas definiciones se deduce que no todos los autores están de acuerdo en el modo de interpretar la sífilis hereditaria; pues mientras para *Fournier* ésta sólo existe cuando uno ó ambos padres estaban en potencia de sífilis en el momento de la procreación, *Parrot* y *Diday* nos hablan de infección sifilítica hereditaria producida durante la vida intrauterina.

Dejando á los autores el trabajo de buscar nuevas definiciones y el cuidado de ponerse de acuerdo, pasemos á considerar las fuentes de la sífilis hereditaria: el padre, la madre ó ambos á la vez; herencia paterna, materna y mixta.

La herencia paterna ha sido la más discutida de los tres modos de transmisón hereditaria y puede decirse que en el estudio que de ella se

ha hecho se destacan tres periodos históricos.

El primero, iniciado por *Paracelso*, se extiende hasta una época vecina de la nuestra. En ese período reinó casi absoluta, entre técnicos y profanos, la idea de que la sífilis paterna era transmisible y no se ponía en duda que un padre sifilítico engendrase forzosamente hijos sifilíticos.

El segundo período, de menor duración que el anterior, se destaca por las contradicciones aparentes ó reales entre los estudiosos. Numerosos trabajos aparecidos en este período, tienden á disminuir la influencia del padre en la transmisión hereditaria de la sífilis y algunos de ellos, más radicales en su modo de encarar la cuestión, llegan á considerarla completamente nula.

Entre los que consideran ó mejor dicho consideraban la sífilis paterna como absolutamente hereditaria y los que le niegan por completo tal propiedad, se hallan los que caracterizan el tercer período ó período actual y para quienes la sífilis paterna se transmite en unos casos y en otros no.

La doctrina de la no transmisión de la sífilis paterna, si hubiera de tomar cuerpo en todos los médicos y el público, llevaría en sí el germen de graves peligros: mayor cantidad de sujetos sifilíticos casados en malas condiciones y mayor mortalidad infantil consecutiva.

Y si á pesar de todo, esa doctrina ha sido sos-

tenida por hombres competentes, es lógico pensar que han tenido y tienen algunos argumentos en su favor. Esos argumentos existen efectivamente en número de tres.

Por el primero dicen: «el número de sujetos que se casan en estado de sífilis es considerable, en tanto que relativamente hay pocos hogares donde los niños nacen con sífilis. ¿Sería así si la sífilis fuera hereditaria por influencia paterna?»

Cullerier ha sido uno de los primeros en negar al padre todo poder contagioso. *Vassal*, *Notta* y *Charrier* compartieron las ideas del primero, apoyándose en sus nombres y su experiencia de médicos.

El gran error de estos autores consiste en mirar la herencia paterna como algo fatal, obligatorio y absoluto; y así vemos que como argumento aplastador en contra de la herencia cita *Cullerier* el siguiente caso: «Asistía á un señor M., de 35 años de edad, con una sífilis secundaria de las más típicas, precedida por el chancro unos meses antes. Haría 15 días que M. estaba en mis manos y que había comenzado el uso del protoyoduro, cuando fué atacado de una salivación que necesitó la suspensión del tratamiento. Este accidente lo contrarió mucho porque esperaba, según dijo, estar bastante mejorado para poder casarse sin peligro, dos semanas después. Á despecho de todas las indicaciones que pude hacerle se determinó

á contraer enlace por razones de interés particular y por consideraciones sociales imperiosas ».

« Fué entonces que le recomendé expresamente evitar que su mujer se embarazara inmediatamente, porque con seguridad el niño que diera á luz nacería sifilítico. Mis consejos no fueron seguidos y el embarazo se produjo precozmente. Poco después M., obligado á abandonar Francia para unirse á su regimiento en África, me rogó vigilar el embarazo de su señora y sobre todo prestar mis cuidados al niño una vez que hubiera nacido. »

« El niño nació muy bien constituido y no ha presentado nunca el menor síntoma específico. Tiene ahora 18 años y es primogénito de otros dos que han gozado igualmente de buena salud ».

Es cierta la existencia de pocos niños sifilíticos relativamente al número de padres sifilíticos; pero esto prueba únicamente que esta herencia, como todas las herencias patológicas, no están sometidas á una ley fatal; que hay causas conocidas, algunas, desconocidas y misteriosas, otras, que conspiran contra la fatalidad de esa ley; no prueba que la herencia no exista y por lo tanto es un argumento sin valor.

Formulan el segundo argumento así: « Muchas veces se ha visto esto: un hombre sifilítico casado con una mujer sana engendrar niños sanos; ¿qué queda en presencia de tales hechos de la pretendida herencia paterna de la sífilis? »

El profesor *Fournier* contesta á esto diciendo que no niega tales hechos, que él mismo ha tenido ocasión de ver muchas veces, como los han visto todos aquellos que se ocupan de estas cuestiones; ¿pero estos casos negativos implican acaso destruir un solo hecho positivo bien observado? De ninguna manera; «todos los hechos negativos del mundo no sabrían prevalecer contra un solo hecho positivo» según el antiguo adagio

Así pues, llegar á la conclusión de que la herencia paterna no existe, basándose en casos negativos, es llegar á una conclusión falsa porque los fundamentos son falsos también.

El tercer argumento reposa sobre la no inoculabilidad del esperma de los sujetos sifilíticos y los partidarios de la doctrina razonan de este modo: si un individuo sano, inyectado del esperma de un sifilítico, no contrae la sífilis, no es posible que ese esperma transmita la sífilis al óvulo y por consiguiente al producto de la concepción, y en definitiva la herencia sifilítica no existe sino en la imaginación de algunos visionarios.

¿Qué tiene de verdad este razonamiento? Tiene de verdadero su punto de partida, pero nada más que su punto de partida; los hechos tomados en bloc, en su forma bruta, sin el tallado, por así decirlo, que le han efectuado muchos hombres de ciencia.

La no inoculabilidad del esperma de sujetos sifi-

líticos, está, en efecto, plenamente demostrada por pruebas directas é indirectas.

Pruebas directas. — Experimentalmente se han inoculado sujetos sanos con esperma de sifilíticos y siempre con resultado negativo. Es, pues, un hecho experimental, adquirido por la ciencia y catalogado como una verdad axiomática; pero de aquí á deducir que ese mismo esperma no puede infectar el óvulo, hay respetable distancia; ¿por qué los contrarios á la herencia paterna de la sífilis han de principiar por considerar absolutamente iguales una inoculación subcutánea de esperma sifilítico á la acción que ese mismo esperma ejerce sobre el óvulo una vez en contacto con él?

De la conjunción del espermatozoide con el óvulo nacerá el nuevo ser, pero esa conjunción lleva en su esencia una serie de cambios y metamorfosis, ya conocidos, ya misteriosos, que forman un todo de naturaleza absolutamente especial y de ningún modo comparable á una vulgar inoculación subcutánea.

En esas metamorfosis y cambios misteriosos que agitan á ambos cuerpos celulares para formar uno solo, está sin duda la explicación del por qué el esperma no contagioso como substancia inerte, es contagioso como agente fecundante.

Pruebas indirectas. — La experiencia diaria nos permite observar que un sujeto sifilítico, sin lesiones actuales de sífilis, no contagia á su mujer

legítima ó su amante. La causa no es otra que la falta de contagiosidad del esperma por sí solo, sin ir acompañado del producto de lesiones supurativas específicas.

Á cuántas catástrofes nos sería dado asistir si bastara el contacto directo del esperma del sifilítico para transmitir la gran dolencia!

Y para contestar á la objeción de las pruebas indirectas, debemos hacerlo siguiendo un razonamiento parecido al caso anterior, es decir, que si el esperma no contagia introducido al tejido celular subcutáneo ó por simple relación de contacto, bien puede contagiar y contagia muchas veces como agente de fecundación.

En resumen: el hecho de la no inoculabilidad del esperma de los sujetos sifilíticos, no es una objeción seria contra la facultad que puede tener este mismo esperma para contagiar el óvulo.

Una vez establecidas las consideraciones sobre que se fundan los autores de la atrevida doctrina de la no herencia sifilítica paterna, de las cuales ninguna tiene valor real, pasamos á examinar las teorías y hechos que hablan en favor de esa herencia.

Son numerosos los casos en que un niño, nacido de padre sifilítico y madre sana, presenta accidentes sifilíticos de los más típicos.

Muchos son los autores que los han observado y nombraré á *Ricard*, *Diday*, *Trousseau*, *Basse-*

reau, Hutchinson y *Fournier*, para no citar sino los principales.

La descripción de tales casos pululan en libros y revistas.

Fournier, entre otros muchos, cita el de un matrimonio en que el marido era sifilítico y la mujer fué declarada sana después de numerosos exámenes médicos. De los tres embarazos de esta mujer, el primero terminó por aborto, el segundo dió origen á un niño que fué afectado en seguida de accidentes específicos claros y elocuentes, y que no tardó en sucumbir. Del tercero nació un niño que tuvo también lesiones específicas, pero no tan precoces como el anterior, y tratado á tiempo y enérgicamente, consiguió escapar á la muerte.

Bassereau cita la observación de un hombre que contrajo matrimonio dos meses después de haber adquirido la sífilis. La mujer, aunque quedó sana, tuvo tres hijos, sifilíticos los tres, de los cuales uno solo sobrevivió. De los otros dos, uno murió á los quince días y el otro á los dos meses.

Por su parte, *Hutchinson* ha relatado la triste historia de un médico, que siendo sifilítico, creyó poder casarse sin inconveniente, tres años después del chancro, aunque no había sufrido sino un tratamiento insuficiente.

La mujer, que no fué contaminada, quedó en cinta once veces, lo que dió por resultado dos niños nacidos muertos, dos más que murieron de

sífilis y siete sobrevivientes, todos afectados de sífilis hereditaria paterna.

Los partidarios de la no infección paterna exclusiva, ponen en duda la autenticidad absoluta de los casos como los anteriores, pues dicen: « que en los casos en cuestión, la madre no ha sido suficientemente examinada, que si se la hubiese mejor ó más largamente examinado, se habría encontrado en ella la sífilis, porque no hay niño sifilítico sin madre sifilítica. »

Como testimonios que apoyan la herencia paterna, se cita también la predisposición á los abortos en un matrimonio en que el marido es sifilítico; la influencia correctiva sobre esos abortos por el tratamiento específico del marido y por fin la existencia comprobada de la sífilis concepcional.

La sífilis concepcional reposa sobre los hechos siguientes:

Un hombre sifilítico se casa con una mujer sana y procrea un niño; esa mujer, que hasta entonces había sido sana, comienza á presentar accidentes típicos de sífilis. sin ser precedidos de la lesión primitiva característica y por fin nacimiento de un niño sifilítico.

La sífilis, en este caso, ha sido contagiada por el feto á la madre y el feto recibió el virus del padre. La mujer no ha podido recibir la sífilis del marido porque éste no presentaba accidentes contagiosos desde su matrimonio. No hay en esta

mujer el chancro primitivo; es una sífilis decapitada que se hace presente en la madre después de haber pasado por el feto

Es pues, una condición indispensable, absolutamente necesaria para que una sífilis concepcional sea considerada como tal, que ella esté bajo la dependencia de un embarazo en las condiciones antedichas.

En todos los casos en que una mujer tenga la sífilis por concepción, el niño nacerá sifilítico.

Desde el punto de vista práctico, el conocimiento de la sífilis concepcional da una gran enseñanza: « que un marido sifilítico puede ser peligroso para su mujer no solamente como marido sino también como padre; es decir, por los niños que él pueda engendrar. »

La sífilis por concepción constituye un peligro que el médico no debo olvidar al dar su autorización á un sujeto sifilítico que lo consulta si puede ó no casarse.

La sífilis concepcional ha sido negada y aun hoy mismo muchos no creen en su existencia; pero hay tantos hechos convincentes, que ella es cierta para la mayoría.

Ella no siempre se manifiesta por los síntomas claros de la infección; en numerosos casos queda en estado latente durante una larga serie de años ó bien por toda la vida.

Esta forma de sífilis que evoluciona al estado

latente no dando ningún signo clínico que la haga diagnosticar, no es menos cierta que la sífilis adquirida y esa infección queda demostrada por un doble testimonio: en primer término, las madres con sífilis concepcional latente pueden amamantar sus hijos con lesiones bucales específicas sin ser contagiadas, mientras que un ama sana es contagiada por ese niño.

Este hecho no había pasado desapercibido para los médicos de principios del siglo pasado y así vemos que *Baumés*, cirujano de Lyon, publicó en 1840, en su *Précis sur les maladies vénériennes*, lo que después se llamó la ley de Baumés - Colles. « Una madre, habiendo llevado en su seno un niño sifilítico que debe la infección al esperma del padre, no contrae, generalmente, amamantando su propio niño la enfermedad sifilítica, como podría contraerla una ama extraña; en otros términos: un niño procreado sifilítico no contagia jamás á su madre. »

En segundo término, por la razón que toda inoculación de productos sifilíticos, practicada sobre ellas con objeto de darle la enfermedad, queda estéril.

Así, pues, estas mujeres son sifilíticas; pero lo son, como dice *Fournier*, al estado platónico sin manifestaciones que las hagan reconocer como tales.

La herencia materna de la sífilis es un punto

sobre el cual todos los autores están de acuerdo. Todos admiten que una madre pueda transmitir la sífilis al hijo y esto porque parece lo más natural que una mujer cubierta de manifestaciones secundarias con un hijo en idénticas condiciones sea la autora de la infección. Sin embargo, no siempre sucede así y la sífilis de la madre puede depender del feto, el que á su vez fué infectado por el padre.

De modo que no basta para demostrar la autenticidad de la sífilis materna, constatar la enfermedad en la madre de un heredosifilítico, es necesario también aislar los factores herencia paterna é impregnación.

La herencia paterna es un factor muy común en la sífilis, en las clases sociales más ó menos acomodadas, en tanto que es muy raro el caso de que una mujer sifilítica se case con un hombre sano.

«Después hay un segundo punto con el cual no se cuenta en general y que escapa en el primer momento. Parece creerse que para demostrar la herencia sifilítica materna, basta encontrar un matrimonio en que el marido sea sano y la mujer sifilítica. Esto no basta. Falta algo á este programa, carece de una condición, sin la cual, los resultados del hecho observado serán atacados ó tenidos como sospechosos».

Esta condición es que la mujer en cuestión no

haya sido previamente fecundada por un hombre sifilítico ; puesto que si ha sido fecundada por un primer marido sifilítico no se dejará de oponer al resultado constatado la objeción llamada de la impregnación ». *Fournier.*

La impregnación es un hecho, por el cual una primera fecundación puede ejercer su influencia sobre fecundaciones posteriores, debidas á distinto padre. Así, por ejemplo, una mujer fecundada por un primer marido sifilítico, podría transmitir la sífilis á los hijos de un segundo marido sano, por el proceso de la impregnación. En este caso, la sífilis no sería una sífilis de herencia materna, pero sí una sífilis proveniente del primer padre y conferida á los del segundo por herencia ová-rica ». *Fournier.*

Hechos de este género han sido citados por algunos autores; pero son poco numerosos y de una fuerza de convicción no muy grande, de modo que la duda queda siempre en el espíritu acerca de su existencia real y verdadera.

Sin embargo, para colocarse en un terreno sólido, hay que considerar la herencia materna proveniente de una mujer que haya sido infectada por el marido sin embarazo consecutivo, ó bien una mujer infectada al dar el pecho á un heredosifilítico.

Los casos de este género son de observación muy rara. *Fournier* cita 13 casos.

Estas trece mujeres sifilíticas, unidas á maridos sanos, tuvieron 28 embarazos con el resultado siguiente: tres veces niños vivientes y sanos hasta los tres primeros meses, después de lo cual los perdió de vista; cuatro veces niños manifiestamente sifilíticos, pero que tratados han sobrevivido; tres veces niños sifilíticos que se han extinguido muy rápidamente; nueve veces niños que se han extinguido rápidamente sin que síntomas sifilíticos característicos hayan sido constatados sobre ellos; nueve veces el embarazo se ha terminado por parto prematuro ó por aborto.

El detalle que da *Fournier* de algunos de esos casos, es interesante: así por ejemplo, el de una mujer que recibió la sífilis del marido, independiente de la fecundación. Quedó viuda, y poco después volvió á casarse con un hombre sano del cual tuvo un hijo que nació cubierto de sifílides y no tardó en sucumbir.

Una mujer casada contrae accidentalmente la sífilis; su marido quedó sano; después de un año sobrevino un primer embarazo que se terminó por un aborto de seis meses. Después nuevo embarazo con un niño nacido á término, pero sifilítico, que murió á los nueve días.

Una mujer sifilítica, que se casó con un hombre sano, quedó embarazada tres veces con el siguiente resultado: dos abortos y un niño á término que murió súbitamente á los cinco meses.

Una mujer, casada con un hombre sano y que acababa de dar á luz un niño sano, fué infectada en el mamelón por una ama que se encargó de vaciarle el pecho muy distendido por exceso de leche. Durante los cinco años siguientes, concibió cuatro veces y los cuatro embarazos se terminaron por otros tantos abortos de cinco á siete meses.

Una ama, madre de un niño sano y robusto, es infectada por otro niño sifilítico. Después quedó en cinta seis veces y esos seis embarazos se terminaron: tres por aborto, tres por niños sumamente débiles, que murieron entre los doce días y los dos meses de edad.

¿Que deducción sacar de tales hechos? Que la sífilis hereditaria materna existe de modo innegable y que tanto ella como la paterna pueden traducirse, ya sea por el nacimiento de niños que inmediatamente ó poco tiempo después presenten los síntomas característicos y groseros de la infección, ó bien de niños en malas condiciones de nutrición, incapaces de vivir, ó por partos prematuros ó abortos.

Llegamos por fin á la herencia mixta; es decir, aquella en que ambos padres son sifilíticos.

Si se ha admitido la existencia de ambas herencias por separado, nada más natural y justo que admitir esta herencia mixta, donde los factores se suman y donde sólo pueden oponerse á su

acción nefasta la influencia correctiva del tratamiento y del tiempo.

Reina un acuerdo absoluto entre los autores con respecto á la herencia mixta.

Tal vez no valdría la pena citar ejemplos si ellos son tan numerosos, y sin embargo no resisto á la tentación de reproducir el caso siguiente, uno de los tantos que *Fournier* menciona en su obra L'Hérédité Syphilitique: un matrimonio, indemne de sífilis, tiene tres niños nacidos á término, muy bien desarrollados y de excelente salud. En estas circunstancias el marido se infecta con la sífilis y contagia en seguida á su mujer. Sobrevinieron siete embarazos que tuvieron la terminación siguiente:

Primer embarazo: aborto á los cinco meses.

Segundo embarazo: parto prematuro á los siete meses y medio. El niño, de aspecto miserable, «especie de viejito» muere á los quince días.

Tercer embarazo: parto á término de un niño nacido muerto.

Cuarto embarazo: parto prematuro de un niño nacido muerto con el cuerpo cubierto de manchas.

Quinto embarazo: parto prematuro de un niño nacido muerto.

Sexto embarazo: aborto de tres meses y medio.

Séptimo embarazo: aborto de seis semanas.

En resumen: han habido diez embarazos de los cuales tres anteriores á la sífilis de los padres que dieron por resultado niños nacidos á término y

sanos, y siete posteriores á la infección que tienen como epílogo cuatro partos prematuros y tres abortos.

Ejemplos como este se imponen con la elocuencia de las cifras, y prueban de un modo indudable que la herencia puede ejercerse cuando el padre y la madre están en potencia de sífilis.

¿Cuál de las tres herencias es la más nociva?... indudablemente la herencia mixta; viene en seguida la materna exclusiva y por fin la exclusivamente paterna. Y el hecho se explica; si el padre y la madre son sifilíticos es infinita nente probable que el virus luético vaya á infectar el nuevo ser; si la madre sola está enferma, los riesgos, aunque grandes, son sin embargo menores y por fin si solo el padre está infectado, como su influencia no es sino momentánea y pasajera, una influencia de fecundación, los peligros disminuyen todavía.

Pero estos resultados que á priori se esperaban son confirmados por la estadística.

Fournier da el siguiente cuadro en que señala el índice de nocividad y de mortalidad de las diferentes herencias; cuadro deducido de los numerosos casos que ha tenido ocasión de observar:

	ÍNDICE	
	de nocividad	de mortalidad
Herencia paterna exclusiva. . .	37 %	28 %
» materna	84 »	60 »
» mixta.	92 »	68 »

Estas cifras nos indican sencillamente que de 100 hijos de padres sifilíticos, 37 heredan la enfermedad y 28 mueren á consecuencia de la misma; que cuando la madre sola es sifilítica. la herencia se manifiesta 84 veces en 100 y mueren 60, y cuando ambos padres están infectados el 92 % de los niños hereda la infección y mueren á consecuencia de ella 68.

Hay autores que dan una proporción más elevada; pero las cifras apuntadas bastan y sobran para hacer comprender la acción infanticida de la sífilis hereditaria.

CAPÍTULO II

—

SÍNTOMAS

Si consideramos al heredosifilítico en las diversas épocas de su vida, comenzaremos forzosamente por estudiar los síntomas por los cuales la infección se hace presente en el embrión, el feto, el recién nacido hasta los tres ó cuatro meses y por último en el individuo en una fecha bastante lejana del nacimiento.

La sífilis congénita embrionaria que va desde la fecundación hasta los siete meses, tiene por único síntoma el aborto. Este puede presentarse en diferentes épocas, siendo más frecuente entre el 4.° y el 7.° mes.

«La frecuencia del aborto es la más potente causa de muerte en las familias heredosifilíticas».

Fournier da una estadística de 527 embarazos con 230 abortos; sobre 414 embarazos, 154 abor-

tos (Le Pileur en Loureine); sobre 153 embarazos, 120 abortos (en Saint Lazare).

De estos datos *Fournier* saca la siguiente conclusión:

«La sífilis es, de todas las enfermedades, la que produce más abortos y la que mata más niños de baja edad».

La sífilis congénita fetal extiende sus dominios desde el 7.º mes hasta el nacimiento á término del niño.

En este caso puede producirse un parto prematuro de un niño atacado de debilidad congénita, que tendrá corta vida, ó bien un feto en estado de maceración ó con lesiones cutáneas ó manifestaciones viscerales.

Á veces la sífilis mata en las primeras horas ó en los primeros días que siguen al nacimiento á niños de buen aspecto, productos de un parto normal y los mata de un modo inesperado, fulminante, sin que nada haya hecho preveer tal terminación; parece producirse una asfixia brusca. En otros casos son hemorragias múltiples las que ponen fin á la vida del recién nacido.

En otros casos lo que se observa del lado del feto son diversas malformaciones: hidrocefalia, pie bot, anencefalia, espina bífida, etc.

Del lado de la madre se observa con mucha frecuencia el hidramnios hacia el 5.º ó 6.º mes.

Las lesiones placentarias son igualmente fre-

cuentes en la sífilis congénita fetal. Estas lesiones consisten en un volumen y peso mayor de la placenta que tiene la cuarta parte del peso del feto, en lugar de la sexta parte que es el peso normal. Además ella es friable, con núcleos fibrinosos y los cotiledones deformados, amarillentos.

Entraremos ahora á estudiar los síntomas específicos en el recién nacido.

PÉNFIGO SIFILÍTICO.—Las manifestaciones típicas de la sífilis hereditaria pueden presentarse inmediatamente de nacer. Así sucede con el pénfigo, sin que este síntoma sea de observación frecuente. *Trousseau* y *Lasègue* dicen no haber encontrado nunca pénfigo en los primeros momentos de la vida. *Cullerier* lo ha encontrado raras veces.

Henoch, al tratar del pénfigo sifilítico dice que los niños nacen á menudo con las señales de esta lesión que los ataca ya durante su vida fetal.

¿En qué consiste este pénfigo sifilítico? En ampollas ó flictenas en la planta de los pies y palma de las manos, de un tamaño que varía de dos milímetros hasta uno y uno y medio centímetros, de forma redondeada. La piel en que reposan y la que la rodea tiene un color violeta pronunciado y el líquido que contienen es sanguinolento, á veces purulento. Los flictenas antes de llegar á ser tales son manchas de color vinoso, rodeadas de una zona rojovivo.

Se diferencia del pénfigo simple de los niños por su sitio, su época de aparición y el carácter de su contenido.

El pénfigo simple jamás comienza por la palma de las manos ó la planta de los pies; él comienza siempre por el tronco, el cuello ó los brazos y piernas, para alcanzar en último término, pero siempre raramente, los pies y las manos.

La piel que rodea al pénfigo simple, es pálida.

El pénfigo sifilitico aparece casi siempre antes de los quince días y el simple rara vez antes de los tres meses.

El contenido de los flictenas sifilíticos tiene desde el principio el aspecto de pus mezclado á materia sanguinolenta, mientras que en los no sifilíticos hay una serosidad citrina.

El pénfigo sifilítico presagia casi siempre una terminación fatal, mientras que el pénfigo simple es benigno.

Como criterio diagnóstico, es bueno tener presente también que el pénfigo simple se presenta á veces bajo forma epidémica en una sala de hospital, como he tenido ocasión de observar en Expósitos ó en cualquier aglomeración de niños, mientras que no pasa igual cosa con el sifilítico.

Por último, es raro que el pénfigo sea la única manifestación de la diatesis, pasando lo contrario con el pénfigo simple.

¿Cuál es la época de predilección para que se presenten las manifestaciones específicas en un heredosifilítico que ha escapado al pénfigo? Es desde el primero hasta el cuarto mes. Pasado este tiempo, casi se puede asegurar que el niño es sano y digo casi porque aún queda el interrogante de la hereditaria tardía que quizá se manifestará varios años después, ya sea por accidentes sifilíticos ó parasifilíticos.

Pero es generalmente en las primeras semanas que vemos los accidentes de la hereditaria precoz.

« Antes que la salud sea alterada, dice *Trousseau*, el niño tiene ya una fisonomía particular. La piel pierde su transparencia, se hace tierna aunque no haya demacración. Su coloración rosada desaparece y es reemplazada por un tinte verdoso que recuerda el de los asiáticos; es amarilla café con leche, como si hubiese sido expuesta al humo; es una coloración empireumática parecida á la que existe en los dedos de los que tienen hábito de fumar cigarrillos. Se diría que una capa de materia colorante ha sido depositada desigualmente sobre ella. Ya ocupa toda la piel ó ya se pronuncia más en ciertos lugares de elección: frente, cejas, mentón, nariz, párpados, en fin, sobre las partes más salientes de la cara. »

El aspecto de viejito que toma el heredosifilítico, en muchos casos, ha hecho que se haga de él un signo para diagnosticar la afección. En efecto,

es muy común observarlo y durante mi internado he tenido ocasión de ver varios casos; pero no se crea, sin embargo, que es propiedad exclusiva de la sífilis, pues se encuentra también en otras afecciones que traen perturbaciones profundas de la nutrición.

Coriza. — Es uno de los síntomas más constantes y de los más precoces. Cuando es bien caracterizado basta por sí solo para hacer el diagnóstico.

En sus comienzos, el coriza se reduce á una simple rubicundez de la mucosa nasal, ocasionando una incomodidad al niño y un silbido especial que puede oirse á la distancia.

Poco después se establece la secreción de una substancia saniosa, mucopurulenta, mezclada á veces con gotas de sangre.

La secreción al desecarse, forma costras en el vestíbulo de las fosas nasales y los alrededores de la nariz, y estas costras, al mismo tiempo que dificultan la respiración, escorian la piel y la mucosa sobre que se asientan.

Los mayores inconvenientes del coriza se hacen sentir cuando el niño es puesto al seno, porque entonces el niño no pudiendo respirar por la boca ni por la nariz, se sofoca y deja de mamar.

La dificultad de la alimentación, unida al trabajo de zapa que en su débil organismo lleva á

cabo la infección específica, hacen decaer al niño poco á poco y la muerte será el término fatal de la dolencia si el tratamiento salvador no se implanta pronto.

Fisuras labiales y conjuntivales. — Las fisuras labiales pueden ser independientes del coriza ó ser su consecuencia. Se presentan bajo el aspecto de ulceraciones más ó menos profundas, que después, como cicatrices indelebles, constituirán lo que se llama cicatrices de Parrot, uno de los tantos estigmas de heredosífilis.

Por lo que respecta á su situación, ellas son comisurales, medianas ó dispersas. Las primeras son profundas, recubiertas de costras que al caer dejan ver una superficie húmeda. Las medianas tienen su sitio de predilección en el labio superior. Las dispersas se encuentran irregularmente ubicadas en ambos labios.

Las fisuras conjuntivales sitían en los ángulos de los párpados y á veces se complican de conjuntivitis, queratitis y oftalmias purulentas.

Regiones anogenitales. — En el escroto, en el ano, en la horquilla, etc., se ve con mucha frecuencia fisuras que se asemejan á las observadas en los labios.

En el ano las fisuras son radiadas.

En las orejas se observan las llamadas placas auriculares.

Roséola. — Hay autores que la creen igual á la de la sífilis adquirida; pero *Diday* la describe como formada de manchas de color rosa vivo, limitadas, irregularmente redondeadas, de una longitud variable, que se sitúan de preferencia en el vientre, en la base del pecho, en el cuello y la cara interna de los muslos.

Julio Simon dice que la roséola puede tener una duración de horas solamente y así quedaría explicado el hecho de que muchos médicos nieguen su existencia.

Para *Trousseau*, la roséola es el primer síntoma del lado de la piel, desarrollándose con rapidez y desapareciendo en seguida.

Parrot, *Roger* y otros, le asignan una duración mínima de una semana.

La roséola simple que se observa en los niños y que puede ser confundida con la sifilítica, se diferencia de esta en que por lo general principia con fiebre y desaparece rápidamente y no es seguida por ningún síntoma específico.

La vacuna presenta á veces una erupción parecida á la roséola sifilítica, pero las pústulas vacinales y la época de aparición con respecto á la vacuna hacen fácil el diagnóstico.

Sifílide maculosa. — La sifílide maculosa está formada por manchas sin eminencias que se presentan unas después de otras como sucede en la varicela, por ejemplo, donde se puede encontrar

en el mismo enfermo ampollas que han terminado su evolución y otras que recién la inician.

Las manchas son de forma redondeada, algunas de las cuales alcanzan hasta 1 centímetro de diámetro, de color variable: ya es obscuro ó rojo-sombra ó pálidoamarillento.

Cuando las manchas son poco visibles sometiendo la piel á fricciones se las hace aparentes, ó como lo aconseja *Parrot*, y he tenido ocasión de comprobarlo haciendo llorar al niño.

Inician su aparición en las nalgas y muslos, en seguida invaden la cara, especialmente cerca del mentón, el cuello y siguiendo una marcha descendente aparecen en el tórax.

La duración de la erupción es variable también, pero en general es de algunos septenarios.

En los puntos más atacados, la erupción persiste más largo tiempo.

La erupción maculosa, en lugar de desaparecer conservando su tipo, puede pasar al estado papuloso.

Sifílide papulosa. — Pueden ser, como ya he dicho, el resultado de una sifílide maculosa anterior ó ser la primera manifestación cutánea de la enfermedad, y en este caso su aparición es más tardía que en el anterior. La erupción está formada de placas circulares de 1 centímetro ó más de diámetro que se asientan sobre un espesa-

miento de la piel haciendo saliencia al resto de la piel sana.

Cuando solamente la periferia de la placa está levantada, se nota una depresión en su centro.

El color de la placa es rosaviolado y á veces rojosombra grís y amarillo. Su superficie es en algunas desigual, rugosa, cubierta de una cutícula espesa y en otras es lisa, luciente, con una epidermis delgada y formando pliegues finos, paralelos entre sí.

La erupción se produce rápidamente, pero sus sitios de predilección son los miembros inferiores y la cara. En esta ataca sobre todo la región del mentón y los labios.

Pueden encontrarse también en la frente y de preferencia hacia la extremidad interna de ambas cejas ; son ahí rugosas, grisáceas, con una capa de escamas furfuráceas.

Si estas placas pasan la implantación de los cabellos, lo que sucede rara vez, pierden entonces sus caracteres típicos.

Su duración es de una semana más ó menos, al cabo de cuyo tiempo comienzan á desaparecer.

Pero las sifílides papulosas no desaparecen siempre y así vemos que se transforman con mucha facilidad en las regiones húmedas ó expuestas á frotes repetidos en una lesión muy parecida á la que se describe en el adulto con el nombre de placas mucosas.

Las placas mucosas abundan en las proximidades de los orificios naturales. En algunos puntos ellas se ulceran y, como consecuencia, vienen las fisuras más ó menos profundas.

Soriasis sifilítica. — La soriasis sifilítica se inicia como un eritema difuso, de color rojo claro, que ataca de preferencia la palma de las manos y planta de los pies. Poco tiempo después, este eritema difuso toma el aspecto de un eritema escamoso.

« En las manos comienza en los pliegues naturales ó en la eminencia tenar, luego invade toda la región, ocupa la pulpa y rodea la uña á la cual modifica. En los pies toma origen en los talones desde donde se extiende á toda la planta. Se encuentra frecuentemente también en la región perianal, en las nalgas y en la región posterior de los muslos y piernas. »

De los miembros enfermos pasa á la región lumbar sin atacar los flancos formando la figura de una herradura.

La erupción del eritema escamoso es al principio roja y cuando está próxima á la curación es blancorrosada. La escama es blanca y seca y al levantarla deja en descubierto una piel roja espesa, seca y de aspecto barnizado.

Ectima sililítico. — *Parrot* describe así el ec-

tima sifilítico : « Una erupción constituida por vesículas, cuyo contenido se hace muy pronto purulento y por pústulas que aparecen sobre placas rojas y se desarrollan sucesivamente con gran rapidez. Su contorno es violáceo y su tendencia á la ulceración muy marcada. »

« En ningún caso la erupción se hace general, ocupa superficies muy extendidas ; pero siempre circunscriptas. El abdomen parece ser uno de los sitios de predilección. » Agrega *Parrot* que en los casos en que el ectima se presente solo como única manifestación específica, será difícil hacer el diagnóstico.

Igual consideración puede hacerse para los casos de acné é impétigo sifilítico.

Eritema simple ó vesiculoso. — Se presenta con aspectos diversos; se trata á veces de manchas rojas diseminadas en glúteos y partes vecinas ó bien de placas más ó menos extensas. Alrededor de las placas eritematosas se ven vesículas llenas de líquido ó en descamación.

El eritema simple tiene la nalga como lugar de predilección y desde allí puede extenderse al periné, escroto, vulva, etc.

Sífilis lenticular de parrot. — La sífilis lenticular de *Parrot* ó sifílide posterosiva de Jacquet, llamada por *Sevestre* eritema lenticular, es así des-

cripta por el primero de estos autores: « Consiste en saliencias lenticulares muy aplanadas ó semiesferoidales, no teniendo nunca más de 1 centímetro de ancho, violáceas ó rojocereza. Su centro, cuya epidermis es fina, más lisa y luciente que la periferia, es rara vez escoriada, secretante, deprimida y circunscripta por un collar epidérmico.

Su distribución tiene de característico el estar agrupadas bajo forma de islotes sobre las regiones que aislan ciertos pliegues del tegumento, tanto más profundos cuanto el niño es más gordo; estas son, enumerándolas de arriba abajo: la nalga, la mitad superior del muslo, su mitad inferior y la pantorrilla. Su saliencia y confluencia son mayores en la nalga y se atenúan gradualmente y de manera notable sobre las otras regiones, en el orden enumerado, de tal modo que la parte inferior del muslo es poco atacada. En cada una de estas regiones es su parte media la más atacada. Jamás hay surcos sobre la piel. »

ONIXIS Y PERIONIXIS SIFILÍTICA. — Coinciden por lo general, con las lesiones cutáneas; en las onixis pierde la uña su aspecto pulido y liso y su transparencia, cubriéndose de estrías longitudinales. Después de un tiempo la uña cae y es reemplazada por una nueva.

« La perionixis verdadera es una sifílide sitiando al nivel de la matriz ungueal y análoga á la que

existe en el adulto. Se compone de un rodete rojo, ulcerado, á veces ligeramente fungoso que se forma alrededor de la uña. » *Parrot* y *Sevestre* emiten reservas acerca de las perionixis generalizadas.

Alopecía. — La alopecía en el heredosifilítico, se limita á las regiones frontoparietales y posterolaterales, presentándose bajo forma de bandas claras.

Es un síntoma de escasa importancia para el diagnóstico, teniendo en cuenta que esos espacios sin cabello pueden ser debidos á la caída fisiológica de éstos.

Lesiones de la boca. — Según *Diday*, las placas mucosas de la boca son comunes en los niños muy jóvenes. *Sevestre* cree que ellas son raras en la heredosífilis. *Roger* dice que son menos frecuentes en los adultos.

Las placas terigoideas de Parrot, en número de dos, están simétricamente colocadas sobre las partes laterales de la bóveda palatina, detrás del arco alveolar, al nivel de las apófisis pterigoides. Son de forma redondeada ú ovalar, de color grís amarillento y bordes rojos.

Lesiones viscerales de la heredosífilis

Lesiones óseas. — *Parrot* es uno de los autores que más se han ocupado del estudio de las manifestaciones óseas en la sífilis precoz, y según él, las lesiones del cráneo existirían en los $^3/_4$ de los casos, presentándose bajo dos formas: la ulcerosa y la ósteofítica.

La forma ulcerosa ó craniotabes, está constituida por ulceraciones más ó menos profundas que pueden llegar hasta la perforación del hueso, situadas sobre el frontal, los parietales ó el occipital.

Los ósteofitos son excrecencias óseas, que ocupan la región frontal ó las regiones parietales. Si la saliencia frontal es doble queda formada la frente llamada olímpica y si la saliencia es única y mediana se tiene la frente en carena.

El cráneo natiforme, es aquel en que las eminencias parietales normales se exageran y la sutura sagital queda formando un verdadero surco entre ellas.

La hidrocefalia ó cráneo de mayor volumen que el normal, se encuentra también en el número de las lesiones óseas, ó bien puede suceder lo contrario, es decir, encontrarse la microcefalia por soldadura precoz de las suturas.

En los huesos largos se ven periostosis, exostosis, gomas, fracturas espontáneas.

La pseudoparálisis sifilítica de los recién nacidos, ó enfermedad de Parrot, es una afección descripta por primera vez por este autor en 1869, en los siguientes términos: « Este mal es particular á los recién nacidos. Su carácter esencial es una inercia, una impotencia de los miembros, parcial ó generalizada, incompleta ó absoluta, comparable á la que producen las fracturas, las luxaciones ó el reumatismo. Para estudiar completamente el estado de los niños y darse cuenta exacta del grado de su impotencia, es necesario tenerlos suspendidos por las axilas y examinar sus miembros. Cuando la afección es muy pronunciada, el enfermo parece dislocado; sus miembros caen como badajo de campana y no pueden ser levantados. Cuando se pincha la piel, los músculos se contraen enérgicamente, pero los miembros no son sino débilmente desplazados. Por el contrario, ellos efectúan sin resistencia todos los movimientos que les son imprimidos por el observador.

En el decúbito dorsal, algunos movimientos espontáneos son posibles.

Si por ejemplo han sido puestos en la extensión, ellos pueden ser traídos á la flexión. Pero estas maniobras no se cumplen sin dolor como lo prueban los gritos del niño.

Á veces se percibe una crepitación y en ciertos enfermos los miembros afectados están aumentados de volumen en la vecindad de las articula-

ciones que á su vez suelen ser sitio de una fluctuación manifiesta.

Casi siempre la terminación es fatal; es en efecto, en los casos donde las lesiones de los huesos y de los otros órganos son numerosas y extensas que se presenta la pseudoparálisis. «Sin embargo, no se debe creer que la curación es imposible».

Las afecciones con las cuales se podría confundir la enfermedad de Parrot son: la parálisis espinal infantil, las fracturas y las parálisis obstétricas.

La lesión anátomopatológica que produce la pseudoparálisis infantil, es una osteitis justaepifisiaria que provoca el desprendimiento de la epífisis.

Lesiones del hígado. — La existencia del hidramnio es frecuentemente el síntoma de una sífilis hepática fetal: obstáculo á la circulación venosa del hígado del feto, aumento de presión en la vena umblical y como consecuencia la ascitis extrafetal ó hidramnios.

En el heredosifilítico nacido muerto, ó muerto después de su nacimiento y atacado de sífilis hepática, se encuentra el hígado aumentado de volumen, con su forma conservada, su aspecto liso, de una consistencia mayor que el hígado normal; su color es gris amarillento (hígado sílex de Gubler) y sobre el corte del parenquima se ven gra-

nulaciones blanquecinas muy parecidas á granos de sémola.

« Esta hepatitis sifilítica es una cirrosis joven; el tejido embrionario no se ha hecho fibroso aún en ninguna parte, pero histológicamente se constatan lesiones difusas y nodulares ».

Cuando predominan las lesiones difusas, la hepatitis se llama intersticial; siendo la gomosa y la mixta las otras dos formas de hepatitis sifilíticas.

La icteria es uno de los síntomas de la lesión hepática y ella puede hacer su aparición en diferentes épocas; así se ven casos en que es muy precoz, se presenta en los días que siguen al nacimiento en un niño débil congénito y entonces no es sino el período terminal de una sífilis que ha hecho casi toda su evolución en el útero. (*Bauzón*).

Otras veces las alteraciones hepáticas se producen al mismo tiempo que las manifestaciones cutáneas, en cuyo caso la icteria es rara.

Por fin, hay casos, en que el niño nace y sigue en sus primeros días con todas las apariencias de salud y en el momento menos pensado aparece el síntoma icteria, como la primera manifestación de la infección que no tardará en ser seguida de síntomas más claros del lado de la piel ó las mucosas.

El estudio de la icteria como síntoma de he-

redosífilis es relativamente nuevo y de escaso valor si no va acompañado de otros más claros para un diagnóstico de certeza; pero lo tiene en un diagnóstico de presunción; en el sentido de la profilaxis y quizá del tratamiento.

La hipertrofia del bazo acompaña muy á menudo la hepática y á veces la lesión hepatoesplénica es tan dominante, en ausencia de otros síntomas que *Chauffard* ha descripto una forma hepatoesplénica de heredosífilis.

Si no estoy equivocado creo haberlo oído decir al doctor Aráoz Alfaro en una conferencia dada en su servicio del Hospital San Roque, sobre sífilis hereditaria que, en un niño sin antecedentes gastrointestinales, con peso estacionario é hipertrofia considerable del hígado y el bazo, era permitido pensar en la heredosífilis.

Lesiones del corazón y de los vasos. — En el corazón se ha encontrado miocarditis fibrosa y gomosa. Como alteraciones de los vasos hemorragias diversas: púrpura, equimosis subcutáneas, hematurias, melena, hemorragias viscerales, periflebitis, desarrollo exagerado del sistema venoso de la cara y del tronco.

Lesiones pulmonares. — *Balzer* ha descripto en la sífilis hereditaria, los siguientes tipos: bronconeumonía con esplenización, bronconeumonía pseu-

dolobar y bronconeumonía con hepatización blanca.

Se citan casos de supuración del timo.

Lesiones del sistema nervioso. — En párrafos anteriores he tenido ya ocasión de citar algunos de los síntomas por los cuales se manifiesta la heredosífilis en el cerebro; la hidrocefalia por ejemplo. Deben agregarse á ésta las encefalitis con crisis epileptoides generalizadas, las esclerosis y hemorragias meníngeas, epilepsia parcial, parálisis parcial y el idiotismo.

El sindroma conocido con el nombre de enfermedad de Little, ó tabes dorsal espasmódico infantil ó dipiegia cerebral, tiene como etiología en muchos casos la infección específica hereditaria.

También la médula espinal puede ser atacada en diversas épocas: ya sea durante la vida intrauterina ó durante los primeros años, ó en la adolescencia y en edad madura.

En el primer caso se llama mielitis congénita, en el segundo precoz, y tardía en el tercero.

Gilles de la Tourette se ha preocupado de un modo especial del estudio de las lesiones medulares en la heredosífilis.

Según este autor, en la sífilis medular congénita se encuentra comúnmente una meningomielitis difusa embrionaria, análoga á la hepatitis intersticial difusa que la acompaña lo más á menudo.

La sífilis medular precoz, resulta de una alte-

ración congénita, que se manifiesta si el niño sobrevive.

Como signos clínicos, se observarán en primer término los de la esclerosis cerebral y las asociaciones de fenómenos cerebrales y medulares: perturbaciones intelectuales, crisis epileptoides, paraplegias espasmódicas.

En la sífilis medular tardía, casi siempre la médula sola es afectada, quedando libre el cerebro. Los tipos clínicos son más variados que en la congénita y son la manifestación de lesiones semejantes á las que se observan en la sífilis adquirida.

Lesiones del aparato génitourinario. — Se encuentra en la heredosífilis el edema de las bolsas, el hidrocele, la epididimitis señalada por *Comby*; pero la lesión más importante de todas es el sarcocele sifilítico.

Lesiones gastrointestinales. —Se observan gastroenteritis difusas y ulceraciones de las placas de Peyer.

La anemia y la caquexia sifilítica son frecuentes y es indudable que muchos de los atrépsicos observados en la Casa de Expósitos, son tales por ser heredosifilíticos.

CAPITULO III

—

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la sífilis hereditaria, sea precoz ó tardía, es fácil en algunos casos y difícil en otros. ¿Cómo dudar si se nos presenta un niño de uno ó dos meses con coriza típica y manifestaciones cutáneas características y si á eso agregamos antecedentes maternos ó paternos?

En cambio se comprenderá la dificultad en aquellos casos en que la infección específica, ocultándose tras la máscara de otra afección, el diagnóstico entre las sifílides verdaderas y las sifiloides, hace cavilar al más competente.

Y la dificultad en éstos sería menor si los antecedentes del niño lo condenaran; pero cuando se carece de ellos, la vacilación tiene un punto más de apoyo.

En la Casa de Expósitos, donde los anteceden-

tes de los niños en la inmensa mayoría de los casos son desconocidos, es donde mejor se palpa la dificultad para llegar al diagnóstico cuando la afección no se presenta con síntomas claros.

Más de una vez lo hemos visto dudar al doctor Centeno en presencia de casos obscuros y decir textualmente: es sospechoso; pero nos falta el gran dato del chancro paterno.

En el diagnóstico de la sífilis hereditaria precoz ó tardía, necesariamente se ha de llamar en nuestra ayuda todos los síntomas que puede presentar el enfermo y su importancia será mayor cuanto más claros y elocuentes sean; los antecedentes familiares son, como dice *Fournier* « el último y supremo recurso del diagnóstico ».

Fuera de la enfermedad de Parrot ninguna lesión cutánea ó visceral es patognomónica de la heredosífilis.

Es tanto más difícil diagnosticarla cuanto que ella simula todas las enfermedades.

Enumeraré, haciendo un resumen y por regiones, las afecciones que la sífilis puede simular.

Afecciones de los labios: fisuras debidas al frío, quemaduras, impétigo, herpes, escrofuloides.

En la cavidad bucal y faríngea: muguet, aftas, glositis, exfoliatriz marginada, estomatitis úlcero-membranosa, ulceraciones atrépsicas del velo del paladar, quistes epidérmicos, faringitis, amigdalitis, vegetaciones adenoideas, difteria.

En las vías respiratorias: coriza simple y supurado, laringitis, bronconeumonía tuberculosa é infecciosa, periostitis costales.

Afecciones del hígado y del bazo: cirrosis, bazo palúdico, bazo infeccioso.

Afecciones cardiovasculares: miocarditis, flebitis, etc.

Afecciones nerviosas: meningitis, esclerosis cerebrales, parálisis parciales.

Afecciones gastrointestinales: cólera infantil, atrepsia, enteritis seudomembranosa, hemorragias intestinales.

Es en las afecciones cutáneas donde es más fácil confundir manifestaciones sifilíticas con erupciones simples. En la clase de los eritemas, se puede confundir con la sífilis el eritema simple, el intestrigo, el vesiculoso, el vacinoide (Fournier) ó vaciniforme sifiloide (Besnier) ó herpes vaciniforme (Hallopeau). El pénfigo simple de los recién nacidos con el sifilítico, las lesiones que semejan el acné, el impétigo, la varicela, etc. Por fin hay casos de sifiloides debidas al parásito del muguet, del tricofito ó infecciones de la piel causadas por la suciedad ó papilomas anales que tienen los caracteres de las vegetaciones venéreas y no son sino el resultado de proliferaciones irritativas del dermis.

En estos últimos tiempos el diagnóstico de la sífilis adquirida como el de la hereditaria ha ve-

nido á ser ayudado por el descubrimiento de un espirilo que se considera como el productor de la gran enfermedad.

Ese espirilo, descubierto por Schaudinn y Hoffmann y bautizado con el nombre de spirochaeta pallida Schaudinn, se encuentra, al decir de los descubridores, en el pus chancroso y en las lesiones mucosas y cutáneas.

En Europa varios son los investigadores que han llegado á colorear el bacilo.

No tengo conocimiento de que haya sido encontrado aún en nuestro país.

En la Casa de Expósitos el doctor Pedro E. de Elizalde lo ha buscado en varios casos, sin poder encontrarlo.

Quizá con el perfeccionamiento de la técnica no está lejano el día en que nuestros hombres de laboratorio puedan mostrarnos el spirochaeta pálido, como hoy nos muestran el conocidísimo Löefler y entonces con la vista fija en el ocular del microscopio filosofaremos siquiera por un momento sobre los grandes efectos producidos por seres tan pequeños; podremos mirar cara á cara al gran infanticida y autor de tan vastos trastornos en la patología del adulto.

Si el diagnóstico de la sífilis es difícil en algunos casos, como ya he tenido ocasión de manifestarlo, hay otros en que se impone y esto de un modo casi absoluto. «El diagnóstico de la sífilis

hereditaria, dice Parrot, reposa sobre reglas cuya certeza está á la altura de las que rigen las ciencias naturales. Conociendo estas reglas hay que aplicarlas sin vacilaciones y nada deberá prevalecer contra ellas. Las denegaciones más obstinadas ya sean sinceras ó no, la condición social de la familia y lo que ha dado en llamarse la moralidad, ya sea del padre ó de la madre; todo esto deberá dejarnos perfectamente impasibles, en presencia de un caso donde, después de un examen atento se haya reconocido la existencia de la sífilis hereditaria. Fuerte en su convicción, el médico mantendrá su opinión y actuará en consecuencia ».

En la práctica médica puede presentarse el caso de hacer un diagnóstico diferencial entre una sífilis adquirida y una hereditaria. El enfermo en cuestión puede ser un niño de pocos meses ó de algunos años.

Para llegar al diagnóstico hay que tener en cuenta los siguientes datos:

1.° Época de invasión; en la hereditaria precoz la invasión de los síntomas no tarda en presentarse y es generalmente del primero al tercero ó cuarto mes. En la adquirida el principio es irregular, sometida á la casualidad del contagio nunca antes del fin del primer mes (incubación del chancro).

2.° La sífilis hereditaria principia por acciden-

tes generales, no hay chancro; en la infantil adquirida siempre hay la lesión inicial seguida de roséola.

3.° En la hereditaria, nacimiento prematuro, debilidad, decrepitud, caquexia, inaptitud para la vida, aspecto de pequeño viejo. En la adquirida niño de buena apariencia, sano, presencia de ganglios.

4.° En la primera; deformaciones craneanas, nasales, sifílides papulosas, pápulocostrosas que se producen en la cara y ocupan el mentón y los labios.

En la segunda, ausencia de deformaciones del cráneo y de la nariz; no hay coriza, ni pénfigo, ni enfermedad de Parrot; aspecto eruptivo de la sífilis del adulto.

5.° Ausencia por lo general en la sífilis hereditaria de lesiones jóvenes, mientras en la adquirida hay lesiones secundarias: roséola, placas mucosas abundantes.

Al adoptar como título de mi tesis el de Sífilis Hereditaria, mi mente había sido ocuparme sólo de la precoz; pero como la herencia específica puede manifestarse un número variable de años después del nacimiento constituyendo lo que se llama la sífilis hereditaria tardía, me ocuparé en pocas líneas de esta forma especial.

Ella se caracteriza, según Fournier, por los estigmas siguientes:

1.° Hábito exterior.
2.° Cicatrices del tegumento.
3.° Lesiones del esqueleto.
4.° Estado del testículo.
5.° Triada de Hutchinson.

HÁBITO EXTERIOR. — En los heredosifilíticos se ve la pequeñez de la talla ó el gigantismo, la gracilidad de las formas, el infantilismo.

El doctor Aberastury, en una comunicación á la Sociedad Médica en julio de 1900, presentó un notable caso de sífilis hereditaria tardía.

Se trataba de un caso en que casi todos los estigmas de Fournier se habían dado cita. Era un muchacho grueso, de fuerte esqueleto, casi un gigante. Á despecho de su volumen tenía una voz que no estaba de acuerdo con su edad de 26 años, pues era la de un muchacho de 14 años. Era un caso de gigantismo por sus dimensiones; pero de infantilismo por su voz y el desarrollo escaso de su aparato genital y sistema piloso.

En la boca, paladar ojival y dientes con signos distróficos, aunque según el doctor Aberastury no había en este caso verdaderos dientes de Hutchinson.

En la articulación de la rodilla derecha quedaban las reliquias de una artritis; pero donde se

encontraba la verdadera clave del diagnóstico, era en la tibia derecha, fuertemente incurvada con convexidad anterior formando lo que se llama la tibia en hoja de sable, signo inequívoco de sífilis.

Agrega el doctor Aberastury que los demás datos recogidos del enfermo, tales como la polimortalidad en la familia, queratitis en las hermanas y en el mismo enfermo artropatías repetidas son de escasa importancia en presencia del gran síntoma constituido por la tibia en hoja de sable.

CICATRICES TEGUMENTARIAS. — Las cicatrices cutáneas ó mucosas tienen á veces una importancia real en el diagnóstico, ya sea por el sitio que ocupan, ya por la forma ó extensión que tengan.

Es frecuente encontrarlas en los alrededores de la nariz y de la boca. Las cicatrices de *Parrot* que más que cicatrices son máculas blanquecinas, de contornos mal definidos, han sido y son consideradas por muchos como estigma inequívoco de sífilis. Las cicatrices del velo del paladar afectan la forma de pérdidas de substancia, perforaciones, adherencias viciosas, etc., como que son el resultado de lesiones destructivas.

LESIONES DEL ESQUELETO. — Ya había tenido ocasión de ocuparme, hablando de la sífilis precoz, de los síntomas que se observan en algunas partes del esqueleto y que pueden quedar como recuerdo

en el adulto; así mencionaré de nuevo en el cráneo: la frente olímpica, el cráneo natiforme, la frente en carena, la asimetría craneana, la hidrocefalia y microcefalia.

En la nariz se puede encontrar diversas malformaciones; cuando el subtabique es destruido por una lesión sifilítica, la punta de la nariz desciende y toma un aspecto de nariz de papagallo, *Fournier*.

Cuando los huesos propios de la nariz han desaparecido, ésta sufre una depresión en su base, constituyendo este aspecto un certificado de sífilis.

La nariz en lorgnette está constituida por una invaginación del segmento inferior sobre el segmento nasal superior.

En la tibia se localizan también con frecuencia las manifestaciones tardías de la heredosífilis; se ven tumefacciones, nudosidades de superficie, incurvaciones seudoraquíticas, tibia en lámina de sable como en el caso ya mencionado del doctor *Aberastury*. No es raro encontrar raquitismo de origen sifilítico y artropatías deformantes.

Lesiones testiculares. — El sarcocele sifilítico parece ser bastante frecuente en la sífilis precoz y *Hutinel* afirma que se encuentra en el tercio de los casos. En la tardía *Tenneson* ha visto un caso de 19 años y *Brocq* y *Fournier* citan algunos de

24 años. Se encuentran testículos atrofiados á consecuencia de sarcocele precoz y testículos pequeños, sin deformaciones.

Triada de Hutchinson.—La triada de Hutchinson está constituida por un conjunto de síntomas llamados estigmas, que se observan del lado de los ojos, los oídos y los dientes. En los ojos pueden verse leucomas, nefélium, sinequias, deformaciones pupilares, manchas de atrofia coroidea. Las manchas córneas enumeradas son restos de la queratitis intersticial que ha evolucionado en la primera infancia; pero puede encontrarse también una queratitis en plena evolución.

Las sinequias y atrofia coroidea son recuerdos de la iritis y coroiditis pasadas.

Del lado del oído se encuentran en el tímpano perforaciones, cicatrices, ulceraciones, etc. La sordera puede ser total ó parcial.

Con respecto á los dientes hay que señalar el retardo en la primera dentición, la vulnerabilidad dentaria que se traduce por una carie precoz, la destrucción y desaparición de un cierto número de dientes; el infantilismo dentario no ataca sino algunos de ellos, viéndose en general un diente infantil entre dos incisivos. Las formas viciosas y los dientes monstruosos no son frecuentes.

La erosión dentaria es una malformación que se produce en curso de la vida intrafolicular del

diente, cuya corona parece desgastada, roída en una extensión de superficie. (*Fournier*)

De los molares el primer grueso molar es el único que presenta manifestaciones de sífilis hereditaria tardía; el vértice del diente está atrofiado. En los sujetos jóvenes, la superficie libre y triturante está llena de eminencias cónicas rugosas, en los de más edad esa superficie se desgasta y se hace lisa.

En los caninos se ve que su superficie libre está muy disminuida y separada del resto del diente por una escotadura circular.

En los incisivos: la atrofia general de la cúspide, el adelgazamiento del borde libre con aplanamiento anteroposterior, las dentelladuras del borde libre formando el diente en sierra y la escotadura semilunar, escotadura en creciente ó en golpe de uña: es el llamado diente de Hutchinson. De todas las malformaciones dentarias es esta la más elocuente manifestación de sífilis hereditaria tardía.

El signo dominante del diente de Hutchinson es una escotadura semilunar que ocupa el borde libre de los incisivos medianos superiores de la segunda dentición, escotadura que toma al diente siguiendo una línea curva, cuya convexidad mira al cuello del diente.

CAPÍTULO IV

—

TRATAMIENTO

Si la sífilis hereditaria es la enfermedad más mortífera para los niños de corta edad, tanto que para *Trousseau* todos los heredosifilíticos mueren y para *Weiderkofer* en la proporción del 99 % y según *Henoch* la mortalidad es del ciento por por ciento en los alimentados artificialmente, se comprenderá la importancia que puede tener un tratamiento específico implantado á tiempo en un niño cuyo organismo, no encontrándose en los últimos extremos de la decadencia, sea aún capaz de reaccionar bajo la influencia de ese tratamiento y recobrar la salud.

El profesor *Comby* dice: que cuando la sífilis es reconocida ó solamente supuesta, debe darse el mercurio sin pérdida de tiempo y á altas dosis. « Nada de contemporizaciones » dice por su parte *Julio Simon.*

Tanto en la sífilis adquirida como en la hereditaria el medicamento específico es el mercurio; ¿pero bajo qué forma y valiéndose de qué medios se hará llegar al sistema circulatorio del enfermo este agente?

Á fines del siglo XVIII se trataba al niño de un modo indirecto, tratando á la madre: la leche cargada de mercurio servía al mismo tiempo que de alimento de vehículo medicamentoso.

Si el niño tomaba leche de cabra, era ésta la sometida al tratamiento. Sus resultados dejaron mucho que desear.

En ese tiempo las fricciones y fumigaciones tuvieron algunos partidarios; pero eran poco numerosos.

En la época actual existen cuatro modos de introducir el mercurio, ya se trate de niños ó adultos: vías digestivas, fricciones, baños é inyecciones.

En la medicación por las vías digestivas ha sido muy preconizado el licor de Van Swieten por *Fournier, Parrot, Diday, Julio Simon, Mauriac, Gaucher.*

La dosis aconsejada por *Parrot* es de una cucharadita de café mezclada á un jarabe.

Gaucher comienza á administrarlo en el recién nacido por diez gotas, dos veces en el día, en una cucharada de leche.

Al cabo de algunos días da tres veces diez go-

tas y llega aumentando gradualmente la dosis á quince gotas, tres veces por día. *Gaucher* no emplea esta medicación en niños que tienen perturbaciones digestivas.

Muy rara vez he visto emplear el tratamiento por las vías digestivas en la Casa de Expósitos y siempre que se ha usado las perturbaciones gastrointestinales no se han hecho esperar.

Y el hecho se explica: si á la disminución de la potencia digestiva en un heredosifilítico, por la enfermedad misma, le agregamos la irritación producida por el mercurio sobre el tubo digestivo, tendremos bien pronto en él un debilitamiento y caquexia del peor pronóstico.

Si el recién nacido necesita de toda la integridad de su tubo digestivo ¿qué decir del heredosifilítico? Estas consideraciones y la experiencia, aunque corta, adquirida durante mi internado me inclinan á pensar que este tratamiento es bastante mediocre.

Fricciones. — En su comunicación al congreso de Edimburgo, en 1898, el profesor *Comby* se ha mostrado un entusiasta defensor de este método y piensa que es el mejor tratamiento de la sífilis hereditaria. Da la dosis de dos gramos de ungüento napolitano por día. *Diday* emplea dosis menores, 1 gramo por día, lo mismo que *Gaucher* cuando se decide por las fricciones.

En la Casa de Expósitos es el método más usado

y las dosis empleadas varían con la edad del niño y con el criterio médico de cada jefe de servicio. Sin embargo diré que nunca he visto emplear dosis superiores á un gramo en el nourrisson.

Se ha atribuido á este método la producción de eritemas, eczemas, pústulas, etc., que pueden ser el punto de partida de infecciones generales. Es verdad que tales erupciones pueden producirse, pero no con la frecuencia que le atribuyen sus detractores.

Por lo que se refiere á su eficacia haré esta consideración: estando admitido que el tratamiento por las fricciones es en el adulto uno de los más enérgicos, no veo por qué no ha de serlo también en el niño y si es cierto que he visto morir niños tratados por las fricciones, he visto también casos típicos sobre su bondad, como los que refiero en mis historias clínicas.

Es indudable, por otra parte, que mi escasa práctica no me permite tener ideas definitivas; pero hoy por hoy soy partidario de las fricciones.

Baños. — Los baños de sublimado se dan en caso que el niño presente lesiones ulcerosas de la piel.

Se componen de una solución de bicloruro al 1 por 2000, ó al 1 por 5000 y son cotidianos ó cada dos días. *Gaucher* recomienda agregar al sublimado igual cantidad de cloruro de sodio.

La balneación mercurial es un método de tratamiento poco empleado. No recuerdo haberlo visto

aplicar en la Casa de Expósitos. *Parrot* considera este método como infiel y peligroso.

La absorción del medicamento sólo puede hacerse en una solución de continuidad de los tegumentos y es imposible calcular la cantidad de mercurio introducida en el organismo.

Inyecciones. — Al que corresponde el mérito de haber empleado por primera vez y de un modo sistemático las inyecciones mercuriales en el tratamiento de la sífilis, es á *Scarenzio* en 1864.

Este método contó en seguida con numerosos partidarios.

Como una consecuencia de la comunicación que hizo *Lewin* al congreso de 1867, sobre los resultados por él obtenidos con las inyecciones de bicloruro, comenzaron éstas á usarse en Francia.

Las inyecciones mercuriales fueron pronto aplicadas también á los niños y *Monti* fué quizá el primero que en 1869 trató en Viena siete niños de 1 mes á 5 años de edad.

En 1873 *Lavuen* se muestra partidario de las inyecciones en los niños, puesto que ellas no traían ninguna perturbación en el organismo infantil.

Parrot se muestra contrario á las inyecciones porque teme la formación de flemones y la impresión dolorosa de la inyección misma.

Cochery dice: « que los niños soportan muy bien las inyecciones mercuriales, que no provocan en ellos más que efectos locales insignificantes ».

Moncorvo y *Ferreira* han publicado en 1891 varias observaciones de sífilis infantil tratadas por inyecciones de aceite gris, salicilato de mercurio, bicloruro de mercurio, calomel y óxido amarillo de mercurio.

Balzer es partidario también de las inyecciones, no así el profesor *Profeta* quien dice que las recidivas de las manifestaciones específicas son más frecuentes y graves.

Barthelemy aconseja las inyecciones de bioduro ó cianuro de mercurio.

Fedtchenko emplea el benzoato de mercurio, que en presencia del cloruro de sodio se hace soluble, en partes iguales de agua y glicerina.

Emplea esta fórmula:

Benzoato de mercurio Cloruro de sodio.....	}	ââ 0.15 centig.
Glicerina..... Agua destilada.....	}	ââ 15 gramos

Dos divisiones de la jeringa Pravaz ó sea 1 miligramo para los niños de 1 mes: tres divisiones para los de 2 y 3 meses.

El salicilato ha conseguido en estos últimos tiempos atraerse la simpatía de muchos médicos, para tratar la sífilis tanto en el adulto como en el niño.

Entre nosotros el doctor *Pedro Ghiso*, en su relación presentada al segundo congreso médico en

1904, sobre los diversos procedimientos de tratamiento mercurial de la sífilis se muestra un entusiasta por el salicilato cuando dice: «soy un admirador del procedimiento y un partidario por causa, pues antes de conseguir lo que en mí hoy es una convicción, poseía como único capital en estas cuestiones, las ideas de autoridades, las que me presentaban al procedimiento como una seguridad, como un elemento poderoso; pero una temeridad como terapéutica corriente».

Dice haber obtenido resultados inesperados por lo buenos en casos de sífilis hereditaria precoz y tardía.

Por mi parte diré que en Expósitos he visto tratar algunos casos con el salicilato con resultado variable, debido sin duda á los numerosos factores que entraban en juego todas las veces en que este medicamento fué empleado.

De entre los casos en que lo he visto triunfar citaré el del niño no expósito Pedro N., que tenía una sífilis adquirida en su primera infancia al tomar el pecho de una mujer que llevaba en el pezón accidentes contagiosos.

En su debida oportunidad tuvo este niño la lesión primaria característica y después las secundarias, que cedieron al tratamiento por las fricciones.

En los años siguientes nuevas manifestaciones que desaparecieron con el ungüento mercurial. Á

la edad de cinco años le sobrevino una queratitis intersticial doble contra la que las fricciones y otros procedimientos de mercurialización fracasaron.

El doctor *Madrid Páez* lo sometió entonces al salicilato con tan buenos resultados, que desde la primera inyección la queratitis comenzó á ceder, curando luego definitivamente.

Método de Prokhorow. — Consiste en la inyección de biyoduro de mercurio á la dosis de $1\,^1/_2$ miligramos por kilogramo de peso en el niño.

Según *Prokhorow* esta dosis que podría parecer excesiva y hasta tóxica, es muy bien soportada y de acción curativa eficaz. La fórmula que usa *Prokhorow* es la siguiente:

Biyoduro de hidrargirio		0 30 centig.
Yoduro de potasio		0.60 »
Agua destilada.	c. s. para	100 c³

El peso disminuye, según el autor, en los primeros días que siguen á la inyección ; pero en seguida asciende nuevamente.

Durante mi internado he visto emplear el método muy pocas veces.

El doctor *Nario* es un partidario decidido y dice: « que es el más racional de todos los tratamientos antisifilíticos ».

El doctor *Nario* ha modificado la fórmula de *Prokhorow* porque á su juicio la tumefacción y el

dolor que se observan en los niños se debe á la gran cantidad de agua que entra en la preparación. Usa la siguiente fórmula:

Biyoduro de hidrargirio		0.30 centig.
Yoduro de potasio		0.60 »
Agua destilada.	c. s. para	50 c 3

La cantidad de agua puede aún ser reducida á la mitad.

Para contestar á la objeción de que la dosis mercurial es muy grande, el doctor *Nario* dice que el biyoduro con el yoduro de potasio en presencia del agua forma un yoduro doble de potasio y mercurio, menos tóxico que el biyoduro solo.

Además del tratamiento específico de la sífilis hereditaria hay que tener presente también el no específico.

Este tratamiento no específico comprenderá la higiene del heredosifilítico: regularización de las tetadas, higiene alimenticia, el buen aire, los baños, etc. « y es poniendo en práctica esos principios que se luchará contra las predisposiciones que derivan de una herencia nerviosa familiar ó tendencia á la tuberculosis y se evitará un funcionamiento anómalo del aparato digestivo y respiratorio ».

CAPITULO V

—

PROFILAXIS

Al iniciar este capítulo de la profilaxis de la heredosífilis, es bueno, echando una mirada retrospectiva, remontarse á las fuentes de que deriva y ahí mismo tratar de levantar un dique que almacene para siempre sus corrompidas aguas, que hoy infestan media humanidad preparando á las generaciones futuras su entrada á la decadencia y la degeneración. Mi débil voz no tendrá eco en este concierto donde se oyen tantas otras autorizadas; pero deseo por lo menos dejar constancia de mi presencia como el más humilde de los asistentes al gran torneo.

La profilaxis de la sífilis hereditaria no es problema de fácil solución; por la dificultad del diagnóstico en unos casos y por la falta de tratamiento de los padres en otros.

Reconocida como está la influencia materna, lo importante á averiguar es el tiempo durante el cual esa influencia persiste.

Los riesgos de la infección exclusivamente materna comienzan desde el momento en que la infección se ha hecho general en la madre; es decir, poco tiempo después de aparecer el chancro.

En cuanto al número de años transcurridos después de la infección, para poder declarar á una mujer incapaz de transmitir á su hijo la sífilis, es algo muy incierto y variable, porque la evolución misma de la enfermedad es variable en cada caso. En términos generales se admite sin embargo que durante todo el período secundario, la herencia es frecuente.

En cuanto al período terciario las opiniones no están de acuerdo: pero es lo cierto que cuanto más tiempo pasa, menores probabilidades hay del lado de la herencia, sin que esto signifique curación definitiva, porque se han visto casos de herencia después de 20 años del chancro.

Según la opinión del profesor *Fournier* los riesgos hereditarios se acentúan del primero al tercer año de enfermedad, teniendo su máximum el primer año; el año terrible como él lo llama.

Después la influencia mortífera se mitiga con el tiempo y así se ven mujeres que expulsan fetos macerados, continúan con los prematuros con inaptitud para la vida, vienen después los niños á

término con manifestaciones sifilíticas y por fin nacen niños sanos.

Esta ley de decrecimiento en el poder del virus sifilítico se llama ley de Diday ó de Kassowitz.

Por lo que se refiere á la relación que la sífilis postconcepcional tiene con el embarazo se puede decir que es la siguiente: si la infección se hace durante la primera mitad del embarazo, ella se comporta como la sífilis anticoncepcional, es decir, que el feto es contagiado; pero si tiene lugar en la segunda mitad y sobre todo en los dos últimos meses el niño nacerá sano.

La ley de *Profeta* dice: « Toda madre sifilítica podrá alimentar sin peligro á su hijo de apariencia sano ».

Hacen excepción á esta ley los hijos concebidos en los dos últimos meses, que naciendo sanos en realidad pueden ser contagiados por la madre.

Si está demostrado que la influencia materna es mayor en la transmisión hereditaria de la sífilis, el tratamiento riguroso de esa madre desde luego se impone, sin que por esto se descuide el del padre en caso que estuviera infectado.

El tratamiento de la mujer debe implantarse esté ó no en cinta y sin embargo siendo él tan necesario, no se hace siempre ó se le hace mal. Tomo literalmente lo que dice *Fournier* al respecto: « Un hecho puede ser pasado como axioma deducido de la experiencia práctica: cuanto más

honesta es una mujer, es decir de condición más regular, tantas más probabilidades tiene de ser tratada mal de la sífilis.

Ved, por ejemplo, lo que sucede á las mujeres casadas que reciben la sífilis de su marido. Es casi invariablemente la misma historia que se encuentra más tarde en sus antecedentes. Al principio de su mal estas mujeres han sido tratadas un poco (reserva hecha todavía para algunas que gracias á la imbecilidad ó salvaje egoismo de sus maridos, no lo han sido del todo). Ellas han sido blanqueadas apenas, según la expresión vulgar, por el tratamiento. Después se ha renunciado á un tratamiento que había podido despertar suposiciones y ser comprometedor para el marido. Lo más pronto posible se ha alejado al médico y las cosas han quedado en esto.

Qué sucede en semejante caso? Lo que sucede es que la sífilis no pierde sus derechos sobre estas desgraciadas mujeres á pesar de su cualidad de mujeres casadas y honestas y que cinco, diez ó veinte años más tarde se producen sobre ella síntomas terciarios, más ó menos serios, á veces graves y aun mortales.

En aquellos casos de comprobación más ó menos difícil de la sífilis en el matrimonio porque no hay más datos que unos abortos y el marido niega la infección sinceramente ó por cálculo, ¿se deberá implantar ó no en la madre el tratamiento

específico? *Depaul* se pronuncia siempre por la afirmativa y dice: «que después de una serie de abortos á los cuales no se ha podido encontrar la causa, el médico está autorizado á prescribir empíricamente el tratamiento específico, medicación por lo demás inofensiva, cuando cae en falso, siendo convenientemente manejada.»

Fournier se adhiere á esta manera de ver y esa es también la opinión de *Pinard, Porak, Budin* y otros parteros contemporáneos.

Llegamos á la sífilis de origen paterno.

Un hombre sifilítico puede casarse? Por mucho tiempo se ha creído que un hombre infectado por el virus específico, quedaba por ese solo hecho incapacitado para el matrimonio y esta opinión no era únicamente de personas ajenas á la medicina, sino que muchos médicos participaban de ella.

Poco á poco esas ideas tan radicales se han ido modificando y se puede decir que hoy todo el mundo está de acuerdo en considerar á la sífilis sólo como un obstáculo temporario al matrimonio.

El profesor *Fournier* cita el caso de un médico muy distinguido á quien no pudo disuadir de lo que él llamaba su incapacidad para el matrimonio.

Se defendía diciéndole: «usted me ha dicho que cuando se tiene la sífilis se la guarda para uno mismo sin correr el riesgo de darla á otro sobre todo á la mujer ó los hijos.»

tagio y además un peligro para el marido mismo en el sentido de que esas sífilis mansas y poco cuidadas traen á menudo complicaciones del lado del sistema nervioso.

La última de las condiciones que me resta enumerar es la primera en importancia desde el punto de vista de la profilaxis de la heredosífilis y también como medio de preservar del contagio á á la mujer. «Es el tratamiento específico el que disminuyendo y conjurando los peligros de la sífilis, confiere la garantía más válida, más seria con relación á la aptitud al matrimonio.» *Fournier*.

La influencia del tratamiento es fácilmente apreciable tanto en la herencia paterna como en la materna ó mixta.

Se ha visto muchas veces que una mujer sana abortaba sin causas conocidas; sometido el marido empíricamente al tratamiento mercurial, cesaban los abortos y ese matrimonio conseguía tener hijos sanos.

Y lo que digo del marido se puede aplicar á la mujer ó á los dos al mismo tiempo si ambos están infectados.

Un hecho curioso y digno de señalarse es la influencia provisoria del tratamiento, que puede aniquilar la herencia de un modo provisorio también; así se han visto nacer niños sanos en las épocas en que los padres estaban sometidos al

cibirá tal vez una sífilis concepcional por intermedio del feto contagiado.

Si la sífilis en el padre tiene tres ó cuatro años es probable que la herencia no se ejerza. Á medida que la sífilis del padre envejece, el peligro para sus hijos es menor, porque el tiempo constituye uno de los correctivos más poderosos de esa herencia.

El período de inmunidad absoluta es variable para los diferentes autores, pero oscila en general entre los dos y tres años. Significa ese período silencioso que la enfermedad no se halla en acción sino en estado latente.

El carácter no amenazante de la diatesis impuesta como condición á los que quieren casarse se deriva del conocimiento que se tiene de la existencia de las sífilis benignas y graves. Las primeras se caracterizan por el pequeño número de accidentes que ceden con facilidad al tratamiento específico y las segundas por accidentes serios y rebeldes á la medicación.

No obstante la apariencia de benignidad si la sífilis del candidato no llena las demás condiciones de vejez, tratamiento, etc., no bastaría ella sola para que un médico consciente lo autorizara á casarse y eso porque hay muchas sífilis benignas no sometidas á un tratamiento serio, con manifestaciones tardías graves, que son un peligro desde el punto de vista de la herencia y el con-

tagio y además un peligro para el marido mismo en el sentido de que esas sífilis mansas y poco cuidadas traen á menudo complicaciones del lado del sistema nervioso.

La última de las condiciones que me resta enumerar es la primera en importancia desde el punto de vista de la profilaxis de la heredosífilis y también como medio de preservar del contagio á á la mujer. «Es el tratamiento específico el que disminuyendo y conjurando los peligros de la sífilis, confiere la garantía más válida, más seria con relación á la aptitud al matrimonio.» *Fournier*.

La influencia del tratamiento es fácilmente apreciable tanto en la herencia paterna como en la materna ó mixta.

Se ha visto muchas veces que una mujer sana abortaba sin causas conocidas; sometido el marido empíricamente al tratamiento mercurial, cesaban los abortos y ese matrimonio conseguía tener hijos sanos.

Y lo que digo del marido se puede aplicar á la mujer ó á los dos al mismo tiempo si ambos están infectados.

Un hecho curioso y digno de señalarse es la influencia provisoria del tratamiento, que puede aniquilar la herencia de un modo provisorio también; así se han visto nacer niños sanos en las épocas en que los padres estaban sometidos al

mercurio é hijos sifilíticos anteriores y posteriores á esos sanos cuando los padres no se curaban.

Turhman cita el siguiente caso : una mujer sifilítica tiene siete embarazos, durante los cuales no sufre ningún tratamiento ; estos siete embarazos dan por resultado otros tantos niños sifilíticos que no tardan en morir. Queda embarazada por octava y novena vez, durante cuyo tiempo se hace la medicación específica y consigue tener dos niños sanos.

Sobreviene un décimo embarazo en el curso del cual la mujer no se trata, da á luz un niño sifilítico que murió á los pocos meses. Un undécimo embarazo, en el cual se trató nuevamente se terminó con el nacimiento de un niño sano.

Cuando por una causa ú otra el niño viene al mundo con el mal ¿cuál será la conducta á observar?

El peligro que constituye un heredosifilítico para los que lo rodean y sobre todo para el ama que ha de nutrirlo con su leche, es una cuestión que se relaciona con la alimentación de ese niño y por otra parte con la profilaxis, si bien es cierto que no ya de la herencia específica pero sí de la infección adquirida.

Ese heredosifilítico es un foco de infección cuyo

aislamiento es necesario, tan bien como sea posible, para dejarlo en condiciones de que su mal no pueda salir de los límites de su débil organismo. ¡Cuántas veces las caricias hechas por abuelos, tíos ú otros parientes de ese niño, no han recibido en pago el chancro primitivo!

El contagio de un ama sana por un niño sifilítico no es tan raro como podría creerse y el hecho es explicable por ser las mucosas nasal y bucal asiento tan preferido por las manifestaciones de la heredosífilis.

Si á este primer dato agregamos el de que esos síntomas pueden presentarse el día menos pensado en niños con apariencia de perfecta salud y en los cuales por lo mismo no se hace un examen diario de sus mucosas, se comprenderá el peligro en que se encuentran las nodrizas, cuya mala suerte quiso que se hicieran cargo de un específico hereditario ya sea en una casa de familia ó en un hospital.

Cuáles son las medidas á oponer al peligro del contagio? Esas medidas variarán según el medio de que se trate.

Una nodriza contratada para dar el pecho á un recién nacido, producto de un matrimonio en que el marido es poseedor de una sífilis reciente, se encuentra sumamente expuesta á que ese niño, si ha heredado la enfermedad del padre, la contagie á su vez.

Al decir de los autores, matrimonios en estas condiciones abundan en todas las clases sociales. Y es precisamente en las clases más ó menos elevadas donde el peligro es mayor, porque contando con dinero y prejuicios mal fundados, consideran carga pesada y hasta deshonrosa amamantar á sus propios hijos.

Pero si el médico llega á sospechar y sobre todo comprobar una sífilis nueva en uno ó ambos padres ó en el niño, está moral y materialmente obligado á oponerse á la lactancia mercenaria.

En todos los casos el médico debe decir bien alto que en estas condiciones tomar una nodriza sana es exponerla al contagio, es cometer un acto inmoral y es también exponerse á pagar daños y perjuicios. (*Marfan*)

Nadie más que la madre puede dar el pecho á su hijo enfermo, porque según la ley de *Baumes-Colles*, « un niño procreado sifilítico por un padre sifilítico, no infecta jamás á su madre, sana en apariencia. »

Por lo que se refiere á la asistencia en hospitales, pueden presentarse varios casos. En los servicios de partos de varios hospitales europeos, hay nodrizas especiales encargadas de dar el pecho á los débiles congénitos, y aunque el contagio de esas amas sea raro por la vigilancia asidua á que son sometidos esos niños, puede, sin embargo, producirse.

En otros hospitales hay salas especiales destinadas á recibir niños enfermos, al mismo tiempo que á la madre, y en esas salas sucede á veces que una mujer da el pecho al hijo específico de una amiga y recibe de él la enfermedad.

Si un ama sana da el pecho á varios niños, uno de ellos sifilítico, « el que viene después puede recoger sobre sus labios el virus dejado por el precedente sobre el mamelón y hacerse sifilítico sin que el ama se haya contagiado, puesto que el epitelio mamario está absolutamente intacto. »

Así pues, la deducción lógica y que se impone es que un ama no debe, en ningún caso, dar el pecho á niños cuya procedencia le es desconocida.

En el hospicio de los Enfants Assistés de París se reciben niños temporaria ó definitivamente abandonados y cuyos antecedentes son pocas veces conocidos. Después de examinados por un médico, son divididos en tres categorías: 1.ª niños sanos; 2.ª niños enfermos; 3.ª sifilíticos ó sospechosos de sífilis.

Los catalogados como sanos son entregados á amas externas y se encargan de cuando en cuando de dar sorpresas desagradables, infectando sus nodrizas.

Cómo ha podido suceder esto? Por la sencilla razón que en los tres primeros meses de la vida pueden presentarse los síntomas específicos en un niño cuyos antecedentes no conocemos y aunque él sea de un hermoso aspecto.

Para apartar el peligro, la Asistencia Pública de París ha establecido para estos niños la visita médica cada siete días.

Á mi juicio, el intervalo de las visitas, aunque disminuye mucho el peligro, no lo extirpa de raíz; en siete días hay tiempo para muchas cosas y con más razón para que una fisura labial despreciable ó la secreción de un coriza, mirado como inocente, poniéndose en contacto con una escoriación no menos pequeña del pezón, siembre en un momento el germen de la gran enfermedad.

Los niños de la segunda categoría, es decir, los no sospechosos de sífilis, son dados á las amas internas hasta que su estado de salud permite entregarlos á las externas.

Los de la tercera categoría son alimentados con leche de burra.

En nuestra Casa de Expósitos pasa algo parecido. Los niños recién depositados y cuyos antecedentes es casi siempre imposible averiguar, van á una sala especial desde la cual son distribuidos por el médico interno ó el practicante de guardia: á las amas externas, los sanos; á los diferentes servicios, los enfermos y los sospechosos de sífilis ó con sífilis confirmada, son sometidos á la alimentación artificial.

Sería medida de buen gobierno técnico en este establecimiento, la creación de una sala especial de observación, donde se guardarían á los niños

hasta que hubiera pasado la época de la aparición de los síntomas específicos, es decir hasta el tercero y cuarto mes de edad.

El temor del encumbramiento de la sala, con que podría objetarse esta medida, no tiene valor porque no todos los recién depositados son menores de tres meses y porque esa replesión, que quizá se produciría en los primeros tiempos, desaparecería en seguida por las altas que se irían concediendo á medida que cumplieran la edad reglamentaria.

CAPÍTULO VI

—

ALIMENTACIÓN DE LOS HEREDOSIFILÍTICOS

La madre debe alimentar á su hijo: tal es la regla primordial de la lactancia. Parece banal formularla; es sin embargo violada todos los días. La ruptura del lazo establecido por la naturaleza entre la madre y el recién nacido es bastante frecuente para que pueda considerársela como una herida social. El mal no es nuevo. Muchos lo han señalado, pero no han sido oídos; no han podido triunfar del egoismo de los ricos, la miseria de los pobres y los prejuicios de todos. *(Marfan)*

Si este modo de alimentación es el más conveniente, para un niño sano, ¿qué decir de aquellos que se ven combatidos por mil dolencias y sobre todo de los que vienen acompañados por el virus sifilítico, agente de profunda desnutrición?

Para estos últimos es condición de vida en mu-

chísimos casos, por no decir en todos, la crianza al pecho de la madre ó de una nodriza. La fácil digestión de la leche de mujer, la ausencia de los trastornos que trae consigo la alimentación artificial en niños que no están preparados para ella explican los éxitos.

Conocido el remedio ¿cómo aplicarlo? Aquí comienza la dificultad.

Las objeciones que se formularán son varias dentro de la familia del niño, para que la madre pueda amamantarlo: exigencias mundanas por un lado, necesidad imprescindible de conservar su belleza las que la tengan ó evitar ser empujadas á mayor fealdad las feas ó por fin pretexto de una constitución delicada sin fuerzas para sostener la lactancia.

Pero felizmente ahí estará el médico que con su autoridad moral y científica sabrá imponerse haciendo comprender á todos, y en especial al marido, la necesidad absoluta de que la esposa amamante al hijo, aunque sólo fuera en los primeros meses, cuando el niño es menos apto para soportar la crianza artificial.

Una vez aceptado por la madre el compromiso natural con respecto al hijo, debo entrar á hacer algunas consideraciones sobre el modo de alimentar á un heredosifilítico débil congénito.

Sabido es que la sífilis es una de las causas más potentes de aborto y la que trae con más

frecuencia el nacimiento de niños en estado de debilidad congénita.

¿Qué es un débil congénito? El débil congénito se caracteriza por su nacimiento antes de término, su pequeña talla, su peso oscilando entre mil y dos mil quinientos gramos. Su piel es blanda, de color rojo vivo; el dermis transparente deja ver los vasos sanguíneos superficiales. Su respiración es más brónquica que pulmomar, sus gritos son poco intensos, casi apagados. La potencia muscular en estos niños es casi nula, sus movimientos son lentos, desprovistos de la vivacidad que se observa en los niños á término.

Su tendencia al enfriamiento es de las más marcadas y ese descenso de la temperatura, unida á una depresión de la circulación y la de respiración, es lo que *M. Hervieux* calificó de algidez progresiva de los recién nacidos.

Algunos de estos débiles congénitos tienen movimientos de succión insuficientes ó nulos; á veces parecen hasta desprovistos de la fuerza necesaria para la deglución. ¿Qué hacer en tales casos?

Si el niño no tiene fuerzas para la succión, deberá alimentársele con la cuchara; pero siempre con la leche materna.

Esta alimentación se reglará indudablemente teniendo en cuenta el peso del niño y la capacidad del estómago, para no quedarse corto en

unos casos produciendo la inanición y evitando en otros llegar al extremo opuesto de la sobre-alimentación.

Si la deglución no puede hacerse, es necesario emplear la sonda; practicar en una palabra el gavaje.

Tarnier fué el primero que lo puso en práctica en 1884; su uso se ha generalizado después. En la Casa de Expósitos se lo emplea con frecuencia, sirviéndose del aparato de Budin que consta de una cápsula de vidrio graduada hasta los 15 centímetros cúbicos, lo que permite medir la cantidad de leche, y una sonda.

Para practicar el gavaje se procede del siguiente modo: la sonda mojada se introduce hasta la base de la lengua y después hasta la entrada del esófago; se empuja suavemente la sonda hasta que haya recorrido un trayecto de 15 centímetros desde los labios, distancia que los separa del estómago. Comprimida con los dedos la sonda cerca de la cápsula, se derrama en ésta la leche y cesando entonces la compresión, el líquido pasa al estómago. Al retirar la sonda se le imprime un movimiento rápido para evitar las regurgitaciones.

Salvados los inconvenientes de la alimentación en los débiles, aún no se ha hecho todo por ellos; queda el fantasma del enfriamiento, en particular en los meses de invierno.

Para apartar este peligro se usan las incubado-

ras y en caso de no contar con ellas, las envolturas de algodón y las botellas de agua caliente son sus mejores reemplazantes.

El inconveniente de una madre que en realidad no pudiese criar, podría salvarse encontrando un ama ciertamente sifilítica y por lo tanto no contagiable por el niño enfermo.

¿Pero cómo encontrar esa ama? Las mujeres sifilíticas con sífilis vulgar ó concepcional abundan; pero lo difícil es poder decir: ésta es.

La mayoría oculta su enfermedad y las demás, aunque teniéndola, lo ignoran, pues siempre se ha conservado en ellas al estado platónico según la expresión de *Fournier*.

Si la madre no puede amamantar al hijo ni se encuentra el ama específica no queda más recurso que someter al niño á la alimentación artificial. Esta alimentación artificial está constituida por la leche de vaca, burra, cabra ó algunas harinas.

La leche de burra es la que más se aproxima por su composición á la de la mujer; siendo sin embargo más pobre en manteca. Los niños pequeños la digieren bien y aumentan de peso; pero al cabo de un tiempo es insuficiente. (*Budin*).

En Expósitos es muy empleada, no sólo en los heredosifilíticos sino también en otros casos en que está indicada la alimentación artificial.

La leche de vaca recién ordeñada y hervida ó esterilizada por los diferentes procedimientos industriales es de uso corriente también. Se la administra sola ó adicionada de un poco de agua y azúcar.

Budin ha dado la leche pura, esterilizada, con buenos resultados en algunos casos; á este respecto dice: « La sorpresa ha parecido grande cuando hemos anunciado que dábamos leche de vaca pura, aunque esta práctica hubiese sido ya aconsejada por algunos médicos ». Se extiende en algunas consideraciones y termina: « sin embargo no hay nada de absoluto » como lo decía en 1884.

Nos guardaremos de afirmar que, en los primeros meses de la vida, la leche deberá siempre invariablemente ser administrada pura. Lo mismo que se ven niños que no soportan ciertas leches de mujer muy nutritivas, así también podrán no tolerar ciertas leches de vaca muy cargadas de manteca ó caseína.

El niño mismo puede ser sano ó enfermo, en el segundo caso habrá que cuidar su tubo digestivo. No hay pues regla absoluta y se dará leche pura en unos casos ó mezclada á mayor ó menor cantidad de agua simple ó de cal ó Vichy en otros. Es el médico que con ayuda de una observación atenta podrá resolver estos diversos puntos ».

De entre las numerosas harinas que ofrece el

comercio, la que parece haber dado mejores resultados es la malted milk; pero este género de alimentación sólo se usa en niños de algunos meses.

No hay reglas especiales por lo que se refiere al número de tetadas y cantidad que debe tomar en cada una de ellas un heredosifilítico sometido á lactancia artificial.

La dosis é intervalo entre uno y otro biberón estarán regidos por los conocimientos de la lactancia materna vulgar; es decir, que para la primera estará en relación con el peso y la edad del niño y en cuanto al tiempo transcurrido entre cada biberón será de tres horas.

Los resultados obtenidos con la alimentación artificial en los heredosifilíticos, no son satisfactorios y aunque *Budin* nos habla de niños criados desde el primer momento con leche de vaca pura, la mayoría de los autores está de acuerdo en que la lactancia artificial no salva á un específico hereditario.

Esta es también la opinión de los médicos de la Casa de Expósitos á la cual se adhiere la muy humilde opinión mía.

OBSERVACIONES

I

CASA DE EXPÓSITOS. — SERVICIO DEL DOCTOR CENTENO

Expósito Indalecio 15.593. Edad 1 mes y 7 días.

Peso 2.570 gramos.

Antecedentes personales.—Fué depositado el 24 de mayo de 1905. Tenía cuatro días de edad y 2.900 gramos de peso.

El 22 de junio entró al servicio del doctor *Centeno* por: diarrea catarral. Pasó el 26 del mismo mes al servicio del doctor *Davel* por: conjuntivitis folicular y diarrea catarral.

Curado de su conjuntivitis volvió al servicio del doctor *Centeno* el 28 de junio.

ESTADO ACTUAL. — Niño de piel blanca, con escaso panículo adiposo, esqueleto regularmente conformado, aunque considerado en totalidad su di-

mensión es menor que la normal de los niños á su edad.

Lo que llama desde luego la atención es el mal estado de nutrición del niño, en estado próximo á la atrepsia y su aspecto de *pequeño viejo*.

Á la inspección no se notan en la piel de la cara, cabeza y abdomen, manchas ni ulceraciones.

En cambio hay un eritema genital bastante intenso que comprende parte de las nalgas y la cara posterior de ambas piernas para alcanzar hasta los talones. En esta napa eritematosa se destacan en los alrededores del ano y en los pliegues de flexión de la región glutea, un número variable de fisuras y ulceraciones superficiales.

Aparato digestivo. — Los labios están sanos en su comisura y en su parte media.

La mucosa bucal sólo presentó lesiones en la lengua el 25 de junio. Sobre la cara dorsal de la lengua, algunas ulceraciones, situadas sobre todo en la punta de la misma; redondeadas, de diverso tamaño, color blanquecino y poco profundas. Su coincidencia con las lesiones cutáneas y la época de aparición hicieron diagnosticar la heredosífilis.

Siguiendo con el examen del aparato digestivo se podía ver un abdomen bastante abultado, no doloroso á la presión, con sus fosas ilíacas libres así como el espacio de *Traube*.

Hígado. — El hígado está aumentado de volu-

men; el límite neumohepático es normal; pero en cambio pasa por debajo el reborde costal unos cinco centímetros.

Bazo. — También el bazo está grande y su palpación puede hacerse aunque no con la facilidad que la del hígado.

Sistema circulatorio. — Corazón con sus focos normales.

Se cuentan 105 pulsaciones.

Aparato respiratorio. — La percusión y auscultación de ambos pulmones es normal.

Sistema nervioso. — Sensibilidad conservada á los diversos modos de exploración. Los reflejos están normales.

Funciones digestivas y de nutrición. — Durante su permanencia en el servicio del doctor *Centeno*, desde el 15 al 25 de junio, el niño estuvo á pecho porque no tenía aún las lesiones bucales que sobrevinieron después y que obligaron á ponerlo á alimentación artificial.

Durante el tiempo en que tomaba el pecho, el niño se alimentaba bien, mamando las cantidades correspondientes á su edad y peso y aunque había una diarrea catarral, ella no parecía suficiente causa para que el niño quedara estacionario.

Fué depositado con un peso de 2.900 gramos, desde luego inferior á la normal.

PESADAS. — SALA SAN ANTONIO

Mayo	24	2.900
»	29	2.900
Junio	5	2.900
»	11	2.950

En la sala 4.ª dan:

Junio	15	2.500
»	20	2.580
»	25	2.580
»	30	2.700
Julio	5	2.570

Aunque el pañal indicaba una digestión muy aceptable el estado general del niño fué empeorando hasta que murió el 8 de julio, después de haber sufrido unas cuantas fricciones mercuriales.

AUTOPSIA. — Las meníngeas y el cerebro son asiento de una congestión ligera.

Pleuras. — Ambas pleuras lisas, sin adherencias ni exudados.

Pulmones. — El pulmón derecho congestionado en su base. El izquierdo con una congestión difusa. No hay hipertrofia ni degeneración de los ganglios traqueobrónquicos.

Corazón. — En sístole.

Pericardio. — Normal.

Hígado. — Aumentado de volumen, congestionado. Al examen macroscópico no se ven las gra-

nulaciones miliares de *Virchow* que suelen encontrarse á veces.

Bazo. — Aumentado de volumen; congestión intensa.

Riñones. — Congestionados en la capa cortical.

Estómago é intestinos. — Hiperhemia de su mucosa. No hay ulceraciones.

El doctor *Elizalde* buscó el espirochaeta pálido en el hígado y el bazo del cadáver y aunque no lo encontró, el diagnóstico clínico quedó subsistente por las lesiones observadas durante la vida.

II

CASA DE EXPÓSITOS. — CONSULTORIO EXTERNO. — SERVICIO DEL DOCTOR MADRID PÁEZ

Josefina N. Edad 3 meses. Peso 2600 gramos.

ANTECEDENTES PERSONALES. — La madre dice haber tenido dos embarazos, de los cuales el primero se terminó por un niño prematuro que murió á los tres meses de una enfermedad que no sabe especificar.

El segundo dió por resultado un feto muerto, casi á término y que fué necesario extraer con el forceps.

El tercer embarazo dió la niña actual, que nació prematuramente á los 8 meses.

Interrogada cuidadosamente acerca de otros síntomas específicos, dice haber sido siempre sana. En su vida sólo ha tenido reumatismo mucho antes de casarse. Nunca ha sufrido de la matriz.

Al decir de la mujer, el marido también es sano, sintiendo únicamente de vez en cuando algunos dolores de cabeza, sobre todo nocturnos.

Dos meses después del nacimiento, más ó menos el 20 de marzo, la niña comenzó á respirar mal

por la nariz á causa de un coriza que la madre atribuyó á un enfriamiento.

Pocos días después, continuando siempre el coriza, apareció una erupción en las piernas, los brazos, la cara y parte del tórax.

Esta erupción se componía de manchas color cobrizo, redondeadas, de diverso tamaño y que según la madre se ponía más roja cuando la niña lloraba.

Curada la erupción y el coriza con remedios inocentes que fracasaron, la trajo al consultorio el 12 de junio.

Estado actual. — Niña de piel trigueña, en regular estado de nutrición, con dimensiones menores que la normal, como que era una prematura. Lo que imponía en primer término era el ruido del aire al pasar con dificultad por la nariz y la erupción cutánea. La secreción nasal es abundante, de aspecto mucopurulento. Hay algunas costras en el labio superior y en el vestíbulo de las fosas nasales. Ambos orificios nasales presentan también escoriaciones superficiales, pero que sangran con facilidad.

Según dice la madre, la succión se hace con dificultad á causa de la insuficiencia respiratoria.

La erupción, como ya había dicho la madre y como tuvimos ocasión de comprobarlo, se extendía por la cara sin predilección por ninguna región, por el tórax, brazos y piernas.

Se componía de pápulas, de color cobrizo, de forma redondeada, la mayoría de un centímetro de diámetro, algunas fácilmente perceptibles al tacto y que principiaban á descamar.

Presentaban la particularidad de que cuando la niñita estaba tranquila permanecían semiborradas, de un color poco acentuado y en cuanto se la hacía llorar la erupción aparecía con un color muy visible.

En la nalga y proximidades del ano las pápulas se han convertido en sifílides pápuloerosivas.

Por lo que se refiere á la boca, se ven pequeñas fisuras comisurales. No hay placas mucosas en la lengua.

Con repecto á los órganos abdominales mencionaré las dimensiones exageradas del hígado, así como las del bazo.

Los aparatos circulatorios, nervioso y respiratorio : normales.

Diagnóstico. — Los antecedentes conocidos del aborto y el prematurado y más que nada las lesiones tan típicas observadas, no permitían dudar de que esas lesiones fueran específicas hereditarias. Si en presencia del caso á alguien le hubiera quedado una duda, ella se habría desvanecido días después al ver el resultado brillante del tratamiento.

Tratamiento. — *12 de junio.* — Se le mandó quince papeles de pomada mercurial doble de 1 gramo cada una para hacerle una fricción cada noche. Hechas las demás indicaciones del caso se encargó á la madre volver por el consultorio seis días después.

18 de junio. — La erupción comienza á desaparecer, el coriza está mucho mejor, la secreción muy disminuida, las costras han caído.

24 de junio. — La erupción ha desaparecido completamente, así como el coriza, las sifílides de la nalga y las fisuras labiales. La niñita tiene mejor aspecto, su estado de nutrición es mejor que el primer día.

27 de junio. — La niña sigue bien. Terminadas las quince fricciones se suspenden éstas, diciéndole á la madre traerla 15 días después.

12 de julio. — No hay novedad; pero á pesar de todo se le manda una nueva serie de quince fricciones, como medida previsora para el porvenir.

III

CASA DE EXPÓSITOS. — CONSULTORIO EXTERNO. — SERVICIO DEL DOCTOR MADRID PÁEZ

José A., de 1 mes 10 días de edad.

Antecedentes personales. — Es primogénito, nacido á término. La madre dice ser sana; no ha tenido, según ella, síntomas de sífilis.

Interrogada respecto al padre del niño, no da antecedentes.

Al mes de edad se inició el coriza, que no lo ha dejado hasta el día de hoy.

Pocos días después del catarro nasal, se presentó una erupción formada por manchas redondeadas situadas en el mentón y piel de los labios. Eran de color cobrizo y grís amarillentas. Se notaban en el vientre algunas de estas manchas. Coincidiendo con éstas, apareció una mancha roja grande (eritema) que abarcaba los pies, parte posterior de muslos y piernas y alcanzaba hasta la nalga. En vista que el niño seguía cada vez peor, lo trajo al consultorio el 22 de junio.

Estado actual. — Niño de mal aspecto, con llanto débil que atestigua la escasez de sus fuerzas. Al examinarlo, se nota el coriza que lo mo-

lesta mucho. La secreción nasal es abundante, mezclada de sangre y pus; se ven algunas costras en los orificios nasales. En el mentón y la piel de los labios manchas redondeadas, cobrizas, de 1 centímetro de diámetro más ó menos. Las del abdomen están rodeadas de una película blanquecina. Sobre las dos orejas placas auriculares.

El eritema de los miembros inferiores y las nalgas, en plena descamación. Hay escamas de diverso tamaño, pero en general son grandes y tienen un color blanco; pueden ser levantadas con facilidad, dejando al descubierto una superficie roja, sin exudación, como barnizada.

El hígado y el bazo, aumentados de volumen. El resto del aparato digestivo, así como el circulatorio y respiratorio, normales.

Diagnóstico. — La época de aparición del coriza, el carácter de éste, su persistencia y la concomitancia con las lesiones cutáneas (sífilis papulosa y soriasis sifilítico) hicieron diagnosticar la heredosífilis.

Tratamiento. — Se hicieron fricciones mercuriales de 1 gramo, con resultado sorprendente, si algo puede sorprender tratándose de la acción del mercurio contra la sífilis.

Antes de que la primera serie de 15 fricciones hubiera terminado, habían desaparecido las lesio-

nes cutáneas y el coriza y el estado general mejoró notablemente.

Vuelto por el consultorio un mes después de la última fricción, el niño continuaba bien.

MIGUEL S. GONZÁLEZ

Buenos Aires, agosto de 1905

Buenos Aires, agosto 17 de 1905

Nómbrase á los señores: Académico, doctor Pedro Lagleyze; profesor titular, doctor Baldomero Sommer y profesor suplente, doctor Angel M. Centeno, para que constituidos en comisión, se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tesis.

UBALLES

Zenón Aguilar

Buenos Aires, septiembre 13 de 1905

Habiendo la Comisión precedente aconsejado la aceptación de esta tesis, según consta en el acta N.° 1617 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

UBALLES

Zenón Aguilar

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Cómo se impide la sífilis hereditaria.

II

Higiene de la alimentación de los heredosifilíticos.

III

¿La queratitis intersticial es siempre de origen heredosifilítico?

BIBLIOGRAFÍA

A. Fournier. —L'Hérédité syphilitique.

» —Syphilis et mariage.

» —Traité de la syphilis.

Grancher, Comby, Marfan. —Traité des maladies de l'enfance, tomo 3.º

J. Guevara. —Sífiiis hereditaria precoz; tesis, 1891.

Pedro Luro. —Sífilis hereditaria; tesis, 1884.

M. Aberastury. —Sobre un caso de herencia sifilítica. 1899.

P. Etienne. —La zone dangereuse de la syphilis au point de vue des risques héréditaires; tesis, París, 1903.

H. Legrand. —Précis de médecine infantil.

Oscar Ferrari. —Sífilis hereditaria de la primera infancia; tesis, 1889.

S. Vivot. —Sífilis hereditaria; tesis, 1892.

J. Arrou. —Chirurgie de l'appareil génital de l'homme.

B. Ball. —Maladies mentales.

Pedro Ghiso. —De los diversos procedimientos de tratamiento mercurial de la sífilis. 1904.

E. Henoch. —Maladies des enfants.

J. L. Nario. —El método de Prokhorow en el tratamiento de la sífilis; tesis, 1900.

A. B. Marfan. —Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du 1er. age.

P. Budin. —Le nourrisson.

G. Dieulafoy. —Pathologie interne, tomo 3.º

C. Levaditi. —Syphilis congénital et spirochæte pallida Schaudinn. —La Presse Médicale, 31 mai, 1905.

Ovazza. —Archives de médecine des enfants, 1905.

Moncorvo y Ferreira —Traitement de la syphilis infantile par les inyections sous-cutanées de sels mercuriels. París, 1891.