AÑO 1910. Núm. 2192.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

SÍFILIS DEL PULMÓN

Y

SUS RELACIONES CON LA TUBERCULOSIS PULMONAR

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR EL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

LUIS M. ECHAVARRIA

«LA CIENCIA MÉDICA»

Librería y Casa editora de A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 2080

BUENOS AIRES

SÍFILIS DEL PULMÓN

Y

SUS RELACIONES CON LA TUBERCULOSIS PULMONAR

AÑO 1910. Núm. 2192.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

SÍFILIS DEL PULMÓN

Y

SUS RELACIONES CON LA TUBERCULOSIS PULMONAR

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR EL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

LUIS M. ECHAVARRIA

«LA CIENCIA MÉDICA»

Librería y Casa editora de A. GUIDI BUFFARINI

CÒRDOBA 2080

BUENOS AIRES

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

Articulo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO

DR. D. ELISEO CANTÓN

VICE DECANO

DR. ENRIQUE BAZTERRICA

CONSEJEROS

DR. D. ELISEO CANTÓN
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ANTONIO C. GANDOLFO
» » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» » BALDOMERO SOMMER
» » G. ARAOZ ALFARO
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » JUVENCIO J. ARCE
» » J. A. BOERI (Suplente)

SECRETARIOS

DR. D. JONÁS LARGUÍA (Consejo Directivo) (con lic.)
» » RICARDO S. GÓMEZ (Escuela de Medicina)

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

MIEMBROS HONORARIOS

1. DR. D. EDUARDO WILDE
2. » » MARTÍN SPUCH
3. » » TELÉMACO SUSINI
4. » » EMILIO R. CONI
5. » » OLHINTO DE MAGALHAES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

PRESIDENTE

DR. D. EUFEMIO UBALLES

VICE-PRESIDENTE

DR. D. PEDRO N. ARATA

MIEMBROS TITULARES

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » RAFAEL HERRERA VEGAS
3. » » JACOB DE TEZANOS PINTO
4. » » EUFEMIO UBALLES
5. » » PEDRO N. ARATA
6. » » ROBERTO WERNICKE
7. » » PEDRO LAGLEYZE
8. » » JOSÉ PENNA
9. » » LUIS GÜEMES
10. » » ELISEO CANTÓN
11. » » ENRIQUE BAZTERRICA
12. » » ANTONIO C. GANDOLFO
13. » » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
14. » » ENRIQUE E. DEL ARCA
15. » » DANIEL J. CRANWELL
16. » » HORACIO G. PIÑERO
17. » » JUAN A. BOERI
18. » » ANGEL GALLARDO
19. » » CARLOS MALBRAN
20. » » M. HERRERA VEGAS
21. » » ANGEL M. CENTENO

SECRETARIO

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoologia Médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica	» Alfredo Lanari
Química Médica	» Atanasio Quiroga
Botánica Médica	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Histologia	» Rodolfo de Gainza
Anatomía Descriptiva	» Joaquín López Figueroa
Anatomía Descriptiva	» José Arce (en ejercicio)
Semiologia y ejercicios clinicos	» Gregorio Araoz Alfaro
Anatomia Topográfica	» Juvencio Z. Arce (con lic.)
Fisiologia General y Humana	» Horacio G. Piñero
Anatomia Patológica	» Telémaco Susini
Bacteriologia,	» Carlos Malbran
Higiene Pública y Privada	» Ricardo Schatz
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Patologia Externa	» Obdulio Hernandez
Medicina Operatoria	» Leandro Valle
Clínica Ginecológica	» Enrique Bazterrica
» Oto-rino-laringológica	» Eduardo Obejero
» Dermatológica y Sifilográfica	» Baldomero Sommer
» Epidemiológica	» José Penna
» Quirúrgica.	» Pascual Palma
» Neurológica	» José M. Ramos Mejía
» Médica	» Luis Güemes
» Médica	» Francisco A. Sicardi (con lic
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze
Patologia interna	» Marcial V. Quiroga
Medicina legal	» Francisco de Veyga
Clínica Quirúrgica	» Antonio C. Gandolfo
» Médica	» Ignacio Allende
» Obstétrica	» Samuel Molina
Toxicologia Experimental	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	» Angel M. Centeno
Clínica Médica	» Abel Ayerza
» Génito-urinarias	» Pedro Benedit
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
» Quirúrgica	» Diógenes Decoud
» Obstétrica	» Eliseo Cantón

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORAR

Dr. Roberto Wernicke

» Juan R. Fernandez

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS EXTRAORDINARIOS
Física Médica	Dr. Juan José Galiano
Anatomía Patológica	» José Badía
Clínica Ginecológica	» Alfredo Lagarde
	» José F. Molinari
Clínica Médica	» Patricio Fleming
Clínica Oftalmológica	» Teófilo A. Moret
Clínica Quirúrgica	» Daniel J. Cranwell
	» Avelino Gutierrez
Clínica Dermatológica y Sifilográfica	» Maximiliano Aberastury
Clínica Neurológica	» José A. Esteves
	» José R. Semprun
Clínica Psiquiátrica	» Benjamín T. Solari
Clínica Pediátrica	» Antonio F. Piñero
Medicina Legal	» Domingo S. Cavia

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Zoologia Médica	Dr. D. J. Greenway
Botánica Médica	» Rodolfo Enriquez
Histologia	» Julio G. Fernandez
Bacteriologia	» Juan Cárlos Delfino
	» Leopoldo Uriarte
	» Alois Bachmann
Higiene Médica	» Felipe Justo
Anatomia Topográfica	» Roberto Solé
	» Carlos R. Cirio
Clinica Ginecológica	» Jaime Salvador
» Oto-rino laringologica	» Eliseo V. Segura
Patologia externa	» Carlos Robertson
	» Ricardo S. Gómez
Medicina Operatoria	» Pedro Chutro
Patológia interna	» Ricardo Colón
	» Pedro Labaqui
Clinica Oftalmológica	» Enrique Demaría
» Quirúrgica	» Francisco Llobet
	» Marcelo Viñas
	» Marcelino Herrera Vegas
	» José Arce
	» Armando Marotta
» Neurológica	» Mariano Alurralde
Medicina Legal	» Pedro Barbieri
Clínica Médica	» Luis Agote
	» David Speroni
	Juan J. Vitón
Clínica Obstétrica	Enrique A. P[illegible]do
	» Enrique Zárate
	» Arturo Enriquez
	» Alberto Peralta Ramos
	» Faustino J. Trongé
Clínica Pediátrica	» Manuel A. Santas
	» Mamerto Acuña
	» Genaro Sisto
» Génito urinaria.	» Bernardino Maraini
	» Joaquin Nin Posadas
» Psiquiátrica	» José T. Borda

ESCUELA DE FARMACIA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología general; Anatomía, Fisiología, comparada	Dr. Angel Gallardo
Botánica y Mineralogía	» Adolfo Mújica
Química inorgánica aplicada	» Miguel Puiggari
Química orgánica aplicada	» Francisco Barraza
Farmacognosia y posología razonada	» Juan A. Boeri
Física farmacéutica	» Julio J. Gatti
Química Analítica y Toxicológica (primer curso	» Francisco P. Lavalle
Técnica farmacéutica	» J. Manuel Irizar
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» Francisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéutica	» Ricardo Schatz

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Farmacognosia y posología razonadas	Dr. Juan A. Dominguez

ESCUELA DE PARTERAS

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica . .	Dr. Fanor Velarde
Parto distócico y Clínica Obstétrica . .	

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica .	Dr. Miguel Z. O'Farrell
	» Uraldo Fernandez
Parto distócico y Clínica Obstétrica . .	» J. C. Llames Masini

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Anatomia, Fisiología, Patología . .	Dr. León Pereyra
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal	» N. Etcheparebordа

CATEDRÁTICO SUPLENTE

Dr. Rodolfo Erauzquin

PADRINO DE TESIS :

DOCTOR ANTONIO NORES

Profesor suplente (en ejercicio) de Medicina

Operatoria de la Facultad de Medicina de Córdoba

A LA MEMORIA IMPERECEDERA

DE MI PADRE

Veneración y respeto.

A MI MADRE

Cariño y eterna gratitud.

A mi sabio maestro

Doctor LUIS GUEMES

Afecto y gratitud.

A mi cuñado

Señor HONORIO CARO

Reconocimiento.

A mi hermana

Señora MERCEDES ECHAVARRIA DE CARO

Y A MIS SOBRINITOS

Cariño.

A la memoria del noble amigo y médico de mi padre

Doctor RAFAEL PICCININI

A LOS QUE ME APRECIAN

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

No pretendo presentar á vuestra ilustrada consideración un trabajo que merezca el elogio justiciero á que son acreedoras las grandes obras, ni una tesis digna de los conocimientos que procuraron transmitirme mis profesores, y sólo anhelo, que este modesto trabajo, que no tiene otro mérito que ser el primero presentado con este título en esta Facultad, y el fruto de una experiencia árdua y paciente, merezca vuestra aprobación.

La actividad de la vida estudiantil me impide reconcentrarme y tratar de presentar un trabajo, digno de vosotros ; en esto no imitaré vuestro celo ; empero, en la vida profesional trataré de seguir el derrotero que vosotros me habéis señalado.

He elegido como tema de mi tesis : Sífilis del pul-

món y á ello me ha impulsado la circunstancia de haber observado en la clínica del profesor doctor Luis Güemes un precioso caso, que preocupó mi mente y con tan eminente guía, pude observarlo y estudiarlo detenidamente.

Mas no ha sido ese el móvil primordial de mi obra. Soy un convencido de que el diagnóstico de la Sífilis pulmonar es difícil y que su diferenciación con la tuberculosis del mismo órgano es, muchas veces, imposible, y que sólo puede basarse científicamente en la prctica, en la experimentación y en el laboratorio.

La *práctica,* unida á una inteligencia clara, tiene una fuerza diagnóstica admirable. El profesor de la sala V nos asombró diagnosticándonos sífilis pulmonar, en la mujer de la cama 7, cuya historia consigno, viuda de un tuberculoso consumado, madre de hijos escrofulosos y negando todo antecedente de especificidad sifilítica. El cerebro del maestro previno todo, venció la localización de la lesión sobre los antecedentes ignorados, pero reales, de la sífilis de su marido.

Una investigación paciente nos permitió, después de estar bien sentado el diagnóstico, confirmar la especificidad sifilítica del esposo.

La *experimentación* es indispensable en el diagnóstico diferencial. En el caso citado la mujer fué

tratada como sifilítica y la afección fué modificándose favorablemente para curar completamente tres meses después.

Insistiendo en los antecedentes se tuvo certidumbre de la diátesis de su marido y su tratamiento disimulado.

El *laboratorio* es también de capital importancia en nuestro diagnóstico. Convengamos, sin embargo, en que no siempre es posible beneficiarle en la clientela particular y que es más adaptable á una sala de hospital. Refiriéndonos siempre al caso citado, notamos que repetidos exámenes microscópicos nos aseguraron que la lesión no era tuberculosa, pues nunca encontráronse bacilos de Koch.

Tampoco fué posible encontrar treponema pallidum de Schaudinn, ni pudimos vanagloriarnos de una reacción de Wassermann positiva, que no hicimos por carecer de elementos, pero además de la curación por la iodo-mercurialización, tenemos otro dato de suma importancia.

Cuando la enferma entró á la sala V tenía anisocoria. Cuando salió, después de un tratamiento regular y metódico había desaparecido ese síntoma de especificidad. La lesión estaba curada. Salida del hospital, cuando no venía con regularidad á recibir su inyección, aunque sólo pasaran dos días, reaparecía su desigualdad pupilar. No basta ese solo

dato para estar cierto de que era ese un terreno específico ? La lesión fué curada completa y radicalmente, desaparecieron los síntomas orgánicos y funcionales, ¿no debemos tener certeza de que la lesión pulmonar era sifilítica ? No es esta reacción al tratamiento antisifilítico, casi tan convincente como la de Wassermann ?

He aquí otra de las causas de la elección de este tema :

Siendo la sífilis del pulmón una enfermedad de diagnóstico difícil y basándose, casi siempre, en la experimentación y en el laboratorio, se comprende que muchas veces se desconozca la enfermedad cuando estos medios no están al alcance del médico. Siempre he mantenido la convicción de que en las estadísticas de los fallecidos por tuberculosis pulmonar hay algunos cuyo diagnóstico debe ser éste : Sífilis del pulmón.

Creo con mi modesto trabajo contribuir al conocimiento de esa enfermedad y se verían colmados mis anhelos si algún profesional encontrara en mi tesis, un auxilio para salvar la vida de un enfermo, transformando científicamente el fatal pronóstico de una tuberculosis pulmonar por el de una sífilis curable y relativamente benigna. La relación entre ambas enfermedades ocupará un lugar preferente en este trabajo.

Mis profesores :

Ante todo sinceridad y moralidad profesional.

Nada nuevo encontraréis sobre anatomía-patológica ; la fortuna, si así puedo llamar al sacrificio de una víctima en aras de una humanidad, no me permitió un cadáver para estudiarla ; el mercurio me la arrebató y la devolvió á la actividad vital.

La observación clínica en cambio es variada. Todo lo que hay en ella es de mis maestros ; mío propio, sólo la voluntad podéis admirar, ella es magna y se sacrificó al anhelo del título de doctor en medicina y cirujía.

Antes de abandonar esta casa en donde he repartido y he recibido afectos, quiero manifestar mi gratitud á los que fueron mis consejeros fieles y sinceros al lado de la cama del enfermo. Permitidme una palabra especial de agradecimiento para mi sabio maestro, el doctor Luis Güemes, que con su bondad ejemplar y su ciencia incomparable supo inspirarme este trabajo é ilustrarme ante el caso clínico.

El doctor Antonio Nores, que me honra como padrino de tesis, es acreedor á mi gratitud sincera por los conocimientos que quizo transmitirme junto á la mesa de operaciones.

Mis profesores los doctores Ignacio Allende y

Julio Méndez han cooperado al éxito de ésta mi última prueba. Gratitud!

El doctor Juan José Vitón, que tuvo la gentileza de ofrecerme un caso para esta tesis, ha obligado mi eterno reconocimiento.

Al doctor José L. Nores, que coadyuvó en la enseñanza de su hermano, mi agradecimiento.

CAPITULO I

HISTORIA—SINONIMIA—DIVISION

Sífilis pulmonar del feto y del recién nacido

Historia.—La sífilis del pulmón fué descrita por primera vez por Astruc, en el siglo XVIII, en que publica un tratado bajo el nombre de «Phtisie vérolique». Antes tan sólo había sido sospechada por Ambrosio Paré. Estos autores tan sólo nos dan una idea de esta afección y debíamos necesariamente esperar mucho de los grandes profesores del siglo XIX.

En efecto, en Francia esta neumopatía mereció la atención de grandes clínicos, que se dedicaron entusiastamente á su estudio. Entre ellos debemos citar á : Landrieux, Lagneau, Ricard, Lancereaux, Gindrac, Gubler, Jacquin, Marfan, Carlier, Potaín y Letulle.

Malassez, Cornil y Brissaud se dedicaron al estudio de la estructura del *Sifiloma pulmonar*.

Pero, los que sobresalieron en esa época por las enseñanzas que nos trasmitieron fueron un grupo de estudiosos, entre los que figuran : Mauriac, en su obra « La syphilis tertiaire ». Jullien, « Traité practique des maladies vénériennes ». Dieulafoy, en sus « Leçons sur la syphilis du poumon et de la plevre ». A. Fournier, en su artículo, « De la phtisie syphilitique ». German See y Talamon, « Maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon ». Haslund, « Syphilis du poumon ». Jaccoud, « Syphilis pulmonaire et tuberculose associèes ». Milian, « Syphilis du poumon » (en el tratado de Fournier).

Hoy, en pleno siglo XX, tenemos el tratado magno de Beriel, « Syphilis du poumon », aparecido en 1907.

Mas no sólo en Francia los sabios se dedicaron á estudiar esta enfermedad.

En Alemania, Pancratius escribe una monografía y se dedican á la materia : Hiller, Zeissl, Schirren, Schiffmacker, Dinkler, Dann, Poroksch, Flockemann.

En Italia, Rubino ; Colomiatti aporta datos importantes sobre la histología.

En New York J. Noland Mackenzie y Gannett escriben preciosos tratados sobre esta neumopatía.

Depaul publica en 1850 una obra titulada « Al-

terations specifiques du poumon dans la syphilis congenitale », en donde estudia minuciosamente las lesiones específicas del pulmón en el recién nacido heredo-sifilítico.

Gaucher y Dubousquet, con su libro « Syphilis hereditaire tardive avec phtisie shyphilitique ». Linguiti, Grandhome, Lebert, Robin, Parrot, Roger, Balzer, han contribuído poderosamente al conocimiento de la patogenia y anatomía patológica de la sífilis del pulmón.

En nuestra República no se ha escrito ningún tratado, ni artículo, ni tesis sobre esta neumopatía, pero la enfermedad ha sido conocida en Buenos Aires, á lo menos veinte años atrás, según datos precisos, consignados en este trabajo y recogidos por los doctores Güemes, Allende I, Sicardi F., etc.

En provincias no tenemos conocimiento que se haya diagnosticado nunca un caso de sífilis pulmonar.

Sinonimia.—Mauriac llama *sifilosis pulmonar* á la lesión anatómica que se produce en el pulmón cuando el Treponema pallidum de Schaudinn se desarrolla y destruye el parénquima del órgano. Nosotros, de acuerdo con esa respetable autoridad, llamaremos *sifilosis pulmonar* á la lesión anátomo-patológica y *sífilis del pulmón* ó *sífilis pulmonar*, in-

distintamente á la enfermedad en general, en su faz clínica. Como estas lesiones pulmonares no se reducen al parénquima, sino que siempre están en conexión con los bronquios, usaremos frecuentemente el término : *bronconeumonia sifilítica,* como sinónimo de aquél. Beriel la denomina *neumosifilosis*.

División.—Nosotros vamos á estudiar la sífilis del pulmón en dos partes : 1º en el feto y el recién nacido, y 2º en el adulto.

Al describir la 2ª, que es la que merece nuestra especial dedicación, haremos las divisiones clínicas y anátomo-patológicas que creamos más aceptables.

Sífilis pulmonar del feto y del recién nacido.— Las lesiones producidas por el treponema pallidum de Schaudinn, en el pulmón del feto son casi incompatibles con la vida. La historia clínica de estos enfermos es, pues, muy simple ; en efecto, la mayor parte de los heredo-sifilíticos á localización pulmonar nacen muertos y antes de término ; si nacen vivos, generalmente ellos no son viables, mueren á las pocas horas. Rara vez sobreviven á su lesión congenital por algunos días y casi nunca por más de un mes.

La sifilosis pulmonar del recién nacido es siempre difícil de diagnosticar. Ella puede sólo ser sospechada en un heredo-sifilítico con estigmas manifies-

tos en su piel ; su cuerpo cubierto de roseolas, las dos estremidades, pies y manos, cubiertas de sifilides vesiculosas ó pénfigo sifilítico, con cicatrices perilabiales y peribucales características, coriza sifilítico y otros síntomas de todos conocidos. Si á esta sintomatología se agregan todos los signos de una bronconeumonia, debemos pensar muy razonablemente que se trata de una sífilis del pulmón. Si á todo esto añadimos un hígado voluminoso, un bazo grande y una caquexia manifiesta, no debemos dudar : ese niño es un heredo-sifilítico á localización pulmonar.

Ahora bien, tenemos ya este diagnóstico grosero, por decirlo así, más el diagnóstico fino ha de ser el resultado de un trabajo de autopsia.

Sabemos, desde luego, que Köbner cita el caso de un recién nacido heredo-sifilítico que murió de un pio-neumo-tórax producido por un goma subpleural. Sevestre cita un caso análogo de una niña de 22 meses que falleció de un neumo-tórax causado por un goma de la base del pulmón izquierdo. Este último caso nos presenta además la particularidad de que el enfermo llegó casi á la edad de 2 años ; constituye él, pues, uno de los triunfos del tratamiento específico.

Hochsinger, en 124 casos de sífilis hereditaria,

ha encontrado 56 veces en la autopsia lesiones específicas del pulmón.

Algunas veces las lesiones del cordón, de la placenta, de las otras vísceras bastan para explicar la muerte del niño, mas no es ésto lo común, y es más frecuente de lo que pudiera pensarse encontrar en un pulmón aparentemente sano (á ojo desnudo), lesiones específicas avanzadas y que prueban suficientemente la muerte del recién nacido.

El *examen microscópico* es, pues, el único medio de conocer el estado del parénquima pulmonar, de los vasos, de los bronquios, que son las localizaciones predilectas del Treponema.

No pudiendo nosotros hacer gala de originalidad en este capítulo, nos permitimos aceptar la agrupación que de esas lesiones hacen Balzer y Grandhome, que han estudiado minuciosamente su anatomía patológica en diez casos.

Sifilosis circunscripta.—Lancereaux ha encontrado en el pulmón del niño sifilítico el goma en el estado de pureza, tal cual se le ve en el adulto, pero ello no es frecuente y puede considerarse como un caso raro. Chiari y otros autores afirman haber observado idénticos casos.

A pesar de ésto, no es ésta la forma común de las lesiones pulmonares del recién nacido y el feto.

Sifilosis difusa.—La sifilosis difusa del recién nacido reviste siempre la forma de bronconeumonia y se parece mucho á la bronconeumonia de las enfermedades infecciosas, tanto en su período subagudo, como en su forma crónica. Ella se diferencia, sin embargo, por las alteraciones profundas que sufren los vasos y por la rapidez con que se produce la organización esclerosa. Mas no es ésto lo que la singulariza, sino el hecho de que la infección general es siempre el factor único, ó á lo menos, el predominante del proceso. Los microbios del exterior, que dominan en todas las bronconeumonias de las enfermedades infecciosas, tienen aquí un rol demasiado accesorio.

En la sífilis, como en la tuberculosis, el bronquio es el centro de la inflamación específica y no puede ser de otra manera, puesto que con él se ramifica la red vascular sanguínea y vascular linfática del pulmón.

Para comprender bien las lesiones pulmonares que se producen en los recién nacidos heredo-sifilíticos, vamos á exponer lo que en los últimos trabajos hemos encontrado respecto á la evolución del proceso terciario en general.

Todas las lesiones terciarias parecen empezar por las arteriolas y los capilares ; se produce, desde luego, una congestión intensa en los capilares con éx-

*t*asis leucocítico (Balzer y Grandhome, Hudelo, Willebouchewitch). A este estado hace continuación la obliteración del vaso por alteraciones de la pared vascular.

En las arteriolas la túnica interna y la túnica externa presentan núcleos en proliferación manifiesta; las células endoteliales, única pared del vaso capilar, se hinchan, proliferan, se fusionan y las figuras histológicas que resultan de este proceso responden á los *nódulos gomosos* (folículos sifilíticos de Brissaud, nódulos linfoides ó epitelioides de Malassez) con ó sin células gigantes. Estas lesiones vasculares atacan á veces los *vasa vasorum*. Los focos de arteritis que se observan en las arterias de grueso calibre no tienen otro origen; las arteritis de las arterias cerebrales son las más comunes. Tras la mala nutrición de los tejidos irrigados por estas arterias obstruídas viene la infiltración más ó menos abundante, más ó menos difusa, de células redondas en los tejidos peri-vasculares; la destrucción total de esos elementos anatómicos es el resultado de esa infiltración.

El sifiloma así formado, de un conjunto de células redondas, encerrando en su seno nódulos de capilaritis, evoluciona sea hacia la esclerosis, sea hacia la mortificación gomosa.

Según el grado de la obliteración de la arteria

tendremos tal ó cual grado de destrucción : cuando la sangre no penetra sino en escasa cantidad se producirá *esclerosis* (esclerosis distrófica de Martín) ; cuando la obstrucción vascular es completa se producirá la *necrosis gomosa*.

En el pulmón sifilítico observamos las diferentes fases de este proceso ; primero estados iniciales caracterizados por la congestión de los capilares ; después infiltración embrionaria con esclerosis naciente (neumonia blanca) y necrosis gomosa.

Balzer y Grandhome dividen de distinta manera el proceso : lo que Marfan llama *lesiones iniciales*, ellos la subdividen en : 1°/ fase de esplenización y 2°/ fase de bronconeumonia. En lo demás, los tres están de acuerdo, si hemos de tener en cuenta que el artículo de Marfan es anterior al descubrimiento del Treponema Pallidum de Schaudinn.

Lesiones iniciales.—Se elije pulmones de niños que han respirado, pues la atelectasia de los que no han recibido aire, impide distinguir el proceso anatómico. Congestión difusa, teniendo su máximum de intensidad en la parte posterior del pulmón, donde ella forma una banda vertical, las partes atacadas adquieren un tinte violeta ú hortensia (Parrot), crepitan poco, sobrenadan en el agua.

Al microscopio se constata congestión capilar con

éxtasis leucocítico ; la arteria que acompaña al bronquiolo tiene paredes muy gruesas, y alrededor de ella y, por consiguiente, del bronquiolo, hay una infiltración de células redondas, que gana las paredes alveolares peri-brónquicas.

A veces se observa espesamiento de los tabiques peri-lobulares y peri-alveolares. El epitelio del pulmón se descama y llena los alveolos ; esta neumonia epitelial parece una lesión vanal, consecuencia de lesiones vásculo conjuntivas.

En resumen, las lesiones son parecidas á las de la bronconeumonia, lo que las distingue es lo siguiente : el predominio de las lesiones del sistema vascular, las lesiones intersticiales, la abundancia menor de exudados y la descamación epitelial.

De aquí á la *neumonia alba de Virchow*, hay un paso.

Neumonia blanca.—Esta fase del proceso sifilítico del pulmón es llamada *neumonia alba* por Virchow y *hepatización blanca* por Balzer y Grandhome. Los lóbulos pulmonares, que están infiltrados, son duros, de coloración gris, rosa salmón. La neumonia puede afectar todo un lóbulo ; más frecuentemente ella forma núcleos diseminados bajo la pleura ó en pleno parénquima. Los ganglios brónquicos están normales por lo general. En un corte pre-

senta el pulmón una coloración blanca, gris rosada ó rosa salmón (Parrot), consistente, duro, compacto, seco y ordinariamente poco congestionado. Poco insuflable, él cae en el fondo del agua. El volumen de los núcleos aislados es muy variable, varía entre el tamaño de un grano de mijo y el de una avellana y á veces más grande. En casos avanzados los núcleos se reblandecen.

El microscopio muestra las alteraciones características de la neumonia esclerosa; espesamiento fibroso del tejido conjuntivo interlobular peri-brónquico, peri-vascular, peri-alveolar, en una palabra, de todo el tejido conjuntivo intersticial que es vascularizado, fibroide ó infiltrado de células con apariencias de linfocitos. Las alteraciones de los alveolos son variables; en ciertos casos domina, según Beriel y Cornil, un estado particular de las células epiteliales que presentan una forma cúbica (estado adenomatoso de Beriel). Otras veces se encuentran en los alveolos células epiteliales con núcleos únicos ó múltiples y comienzo de degeneración grasosa.

Se encuentran treponemas englobados por los macrófagos y polinucleares.

Por parte de los vasos, domina la periarteritis, los capilares son congestionados y los linfáticos llenos de células blancas. Las paredes de los bronquios están infiltradas de células redondas; sin em-

bargo, el epitelio está intacto y domina la peribronquitis. La pleura está espesada é infiltrada de células. Están casi siempre asociadas la neumonia intersticial con la neumonia epitelial.

En pulmones en apariencia normales de recién nacidos, se encuentran treponemas. Cuando hay bronconeumonia se los observa sobre todo alrededor de los vasos, de los bronquios, en los alveolos, en el tejido intersticial.

Según un artículo recientemente aparecido en la «Semana Médica», de un discípulo de Cajal, los treponemas no sólo pululan en el exudado que llena los alveolos, sino que se les encuentra en las paredes mismas del alveolo ; se observan hermosos ejemplos de fagocitosis, leucocitos repletos de treponemas disociados. Están incluídos en las células epiteliales y en la capa conjuntiva perialveolar y siguen las múltiples inflexiones que describen los pequeños capilares en las paredes de los alveolos.

Las paredes de los grandes vasos sanguíneos encierran en su espesor considerable número de treponemas y aún se los observa dentro del vaso.

En cuanto á los bronquios, F. Fernández Martínez, que es el médico español á quien me vengo refiriendo, dice que en la atmósfera conjuntiva que rodea al bronquio, pululan los treponemas con esta particularidad : que siempre tienen ellos una orien-

tación idéntica á la de las trabéculas conjuntivas. El epitelio del bronquio, ya sea aplanado ó vibratil, está repleto de parásitos en el intersticio entre una célula y otra, ó en el interior mismo de la célula, de donde son expulsados con el exudado que segregan.

Schaudinn los ha visto en los gomas pulmonares de los heredo-sifilíticos, en donde tienen predilección por la periferia ; son muy raros en el centro, en donde predominan los leucocitos degenerados.

Bronconeumonia con dilatación de los bronquios. —La dilatación de los bronquios acompaña á menudo á la variedad precedente tanto en el niño como en el adulto. Balzer dice haber observado un bronquio dilatado en el pulmón izquierdo, lóbulo superior que tenía seis veces su volumen normal. En su superficie se veían gruesas vesículas ó bolsillos quísticos, separados los unos de los otros por tabiques espesados ; al corte se veían numerosas cavidades ampulares que contenían un líquido turbio. El examen microscópico mostró espesamiento y dilatación de los bronquios con destrucción de sus elementos contráctiles.

La naturaleza sifilítica de esas lesiones era indudable, dados los otros datos encontrados en el resto del pulmón.

Resumiendo, diremos con Marfan : « todos los elementos constitutivos del pulmón son atacados por la inflamación sifilítica, pero está manifiesto que ésta se desenvuelve sobre todo alrededor de los ejes arterio-brónquicos ».

Insistimos en la poca importancia que tiene en el niño heredo-sifilítico la adenopatía tráqueo-bronquica.

CAPITULO II

SIFILIS DEL PULMON EN EL ADULTO

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Siendo la sífilis una afección específica producida por el treponema pallidum de Schaudinn, no debemos ni siquiera enunciar su etiología. La sífilis pulmonar tanto, en el niño como en el adulto, es, pues, producida por la localización en el parénquima pulmonar de este espirilo. Pero tenemos á este respecto varias cuestiones que resolver :

1º ¿Cuáles son las causas determinantes y predisponentes de esta afección ?

2º ¿El pulmón afectado de sífilis es un terreno benéfico para el desarrollo de otra enfermedad ? ¿Qué relación tiene la sífilis con la tuberculosis del pulmón ?

3º ¿Es ésta una lesión precoz ó tardía de la in-

fección sifilítica ? ¿Es ella una manifestación secundaria ó terciaria de la sífilis ?

4° Estudiaremos su frecuencia según la edad y el sexo.

Empecemos á responder á cada una de estas interrogaciones :

1° *Causas predisponentes y determinantes*.—No se conocen las circunstancias que son susceptibles de favorecer la aparición de la sífilis del pulmón. Mauriac dice que las enfermedades agudas y crónicas de las vías respiratorias predisponen de una manera notable la localización pulmonar del treponema. Señala, pues, la *bronquitis* como causa predisponente de la sífilis del pulmón. Dice que la inflamación de los bronquios favorece en su calidad de *locus minore resistentie*, la fecundidad, el aumento de virulencia del treponema que vive en estado latente en el individuo infectado. La bronquitis pasa desapercibida y confundida con una lesión vanal, producida por un golpe de frío ú otra causa trivial cualquiera, mas no así la lesión del pulmón, que se explica por la continuidad con el bronquio atacado.

El *asma* y el *enfisema* favorecerían esta enfermedad, según este sifilógrafo, preparando el terreno en igual forma al agente específico.

La *tuberculosis* desempeñaría, según otros autores, igual rol. Nosotros la estudiaremos en otra parte de este capítulo y la relación entre ambas constituye la base de este trabajo.

La coincidencia de la neumosifilosis con la sifilosis de otras vísceras, especialmente con la del hígado, del bazo y de los huesos, nos induce á pensar que no hay más predisposición que un aumento de vitalidad del treponema pallidum de Schaudinn.

Sin pretender nosotros discutir el mérito de las conclusiones obtenidas por esos sifilógrafos, creemos que ambas teorías pueden aceptarse y combinarse. En efecto, ese aumento de vitalidad del agente específico puede muy bien aprovechar el terreno preparado por una inflamación vanal.

2º *El pulmón afectado de sífilis es un terreno benéfico para el desarrollo de otra enfermedad? ¿Qué relación tiene con la tuberculosis?*

Es ésta una cuestión en que han diferido especialistas distinguidos.

Mauriac, notable sifilógrafo, para citarlo primero dice que la sifilosis pulmonar no predispone al enfermo á contraer una tuberculosis (que es casi exclusivamente la enfermedad que podría aprovechar el terreno). Opina en armonía con Gouguenheim, Chiari y otros, que la coexistencia ha sido obser-

vada y se ha demostrado que ambas afecciones no se influencian, que no se combinan, que están simplemente yuxtapuestas, que cada una evoluciona separadamente, y termina diciendo: «el goma cura bajo la influencia del tratamiento y el tubérculo, prosiguiendo su marcha, mata al enfermo».

Más no es fácil inclinarse ante esta teoría por más que ella tenga la autoridad de su creador. El número de tuberculosos sifilíticos es demasiado grande para que sea fácil convencerse que la tuberculosis pulmonar no llama á la sífilis al pulmón. Y recíprocamente, ¿no consignan los autores casos de tuberculosis desarrolladas en pulmones en donde el treponema había producido lesiones curadas merced al tratamiento específico ?

Potain cree que la sífilis pulmonar predispone á la tuberculización del pulmón.

Según el célebre clínico francés las alteraciones pulmonares que la sífilis determina en el período terciario favorecen la evolución de la tuberculosis. Schintzler y Taberlet participan de la misma opinión y agregan que en el período secundario las lesiones superficiales producidas por la bronquitis sifilítica son susceptibles de servir de punto de llamada á la infección tuberculosa.

Balzer participa de estas convicciones é insiste en que es más frecuente de lo que se cree el desarro-

llo de una sífilis en un pulmón tuberculoso. Toda vez que ello se realice creemos que sería de difícil diagnóstico esa sífilis, en un pulmón que tiene las lesiones producidas por el bacilo de Koch.

Fournier, el más grande de los sifilógrafos franceses, opina que la sífilis por la influencia depresiva que ejerce sobre los sujetos recientemente atacados, favorece, disminuyendo la resistencia, la aparición de la tuberculosis y agrega: «esta predisposición es sobre todo manifiesta en los niños heredo-sifilíticos».

Entre nuestros clínicos, el profesor Güemes dice que el pulmón sifilítico es un excelente terreno para una tuberculización.

Nada podemos decir nosotros, como opinión propia, pues en ninguno de los casos que hemos observado, hemos sido testigos de esta complicación.

Vamos á tratar ahora otra cuestión que ha preocupado grandemente á los clínicos.

3º ¿Es la sífilis pulmonar una lesión precoz ó una manifestación tardía de la infección sifilítica? ¿Es ella un accidente secundario ó una lesión del terciarismo?

Casi todos los sifilógrafos están de acuerdo en que la sífilis del pulmón es una manifestación tardía de la infección sifilítica. Las sifilosis viscerales eran

antiguamente consideradas siempre como accidentes tardíos de la sífilis, todos decían que eran lesiones terciarias. Mas poco á poco fueron rindiéndose ante la evidencia de que hay sífilis viscerales precoces y manifestaciones viscerales en pleno período secundario. En efecto, en el cerebro, en los riñones, en la médula, se observan sifilosis en época vecina á la infección específica ; pronto se estudiaron las arteritis obliterantes, las lesiones gomosas y esclero-gomosas, óseas, meningeas, lesiones cerebrales (parálisis general), como accidentes terciarios de la sífilis cerebral ; pero también encontraron una manifestación secundaria, una manifestación precoz de la sífilis cerebral, una arteritis que se localiza en las arterias del exágono de Willis y que puede determinar desde los primeros meses de la infección sifilítica, endarteritis obliterantes con reblandecimiento cerebral, hemiplegia y arteritis extasiante con ruptura de aneurisma, hemorragia meningea y muerte por apoplegía.

Mas no es esta la sifilosis precoz más frecuentemente observada. El riñón es el órgano que con predilección ataca la sífilis en su período secundario. En efecto, en los primeros meses, después del chancro, aparece á menudo una nefritis sifilítica aguda, sobre aguda, algunas veces mortal, siempre de las más terribles. Es esa la manifestación precoz, secundaria, de la infección sifilítica. Al lado de ésta

se observa la nefritis crónica, con ó sin lesiones gomosas ó esclero-gomosas y amiloideas que es la manifestación terciaria, la sifilosis tardía del riñón.

Nuestro propósito al hacer este recuerdo de la sifilosis viscerales, ha sido hacer resaltar la diferencia entre ellas y la del pulmón. Las lesiones sifilíticas precoces del cerebro, del riñón, son hechos de observación frecuente, relativamente, mientras que las del pulmón, aunque ha sido observada por algunos autores, ella no es común, sino excepcional.

Entiéndase que hablamos de la sífilis del pulmón, no de la de los bronquios con que pudiera muy bien confundirse. Esta última es evidentemente una manifestación de las más precoces de la infección sifilítica. Mauriac, Schirren, Piapoli, opinan que son bronco-neumonias, que no se diferencian casi de las otras bronconeumonias infecciosas y que únicamente por el beneficio que sacan del tratamiento mercurial se reconoce su etiología. Cuántas personas hay que antes de contraer la sífilis no tuvieron nunca ni laringitis, ni traqueo-bronquitis, y después de su infección se arromadizan con la mayor facilidad. Ellos tosen, expectoran, á la auscultación se oyen rales sibilantes, rales mucosos ; ellos tienen una laringitis, una traqueo-bronquitis sifilítica en el período secundario, que creen una grippe ó un resfrío vanal. Estas laringitis, y tráqueo-bronquitis, no deben con-

fundirse con idénticas localizaciones del bacilo de Koch, que mucho se le parecen, cuando repiten muchas veces durante varios años á causa de la falta de tratamiento, por deficiencia de etiología.

La laringo-tráqueo-bronquitis es una de las manifestaciones precoces de la infección sifilítica; las neumopatías sifilíticas, las neumosifilosis, como las llama Beriel, por el contrario son manifestaciones tardías y entre todas las sifilosis viscerales, dice Mauriac, no hay ninguna que se desarrolle en una época más tardía. « Las lesiones sifilíticas del pulmón no son jamás precoces », dice Dieulafoy.

Esta regla es casi absoluta y podemos decir: *la sifilosis pulmonar aparece en épocas alejadas del terciarismo*.

Generalmente sobrevienen 10, 15, 20, 25 años y Beriel la ha observado 40 años después del chancro inicial.

Creo haber oído al profesor Güemes que se observan generalmente en el octavo año de la infección.

Como excepciones á esta regla, citaremos los siguientes casos de sifilosis pulmonar precoz: Henop ha encontrado en una autopsia dos pulmones llenos de gomas, en un individuo cuya sífilis databa tan sólo de ocho meses atrás. Arnold Beer, cita un caso de autopsia en que encontró una hepatización roja del lóbulo derecho en un sujeto cuyo hígado y riño-

nes presentaban lesiones de sífilis y que había sucumbido muy poco tiempo después de la infección. Hertz vió una pleuro-neumonia un año después del chancro. Fournier, Neuman y Lang, citan casos en período secundario. Gamberini dice haberlo observado dos meses después del chancro. Mauriac cita otro caso un año después del accidente inicial ; pero él mismo duda de su diagnóstico ; dice que quizás fué una bronco-neumonia por continuidad de una laringo-tráqueo-bronquitis.

4.º *Frecuencia según la edad y el sexo.*

Pancratius considera la tisis sifilítica como una enfermedad frecuente. Sin embargo, se le reprocha de haber sido poco severo en la elección de los casos. Lo que es indudable, es que la sífilis del adulto es menos frecuente que la del recién nacido.

No ponemos en duda la advertencia de los autores respecto á la frecuencia de la sífilis pulmonar que consigna Pancratius, pero estamos convencidos que el porcentaje de las defunciones por tuberculosis disminuirían mucho si se cuidase más en el diagnóstico ; sostengo que la sífilis pulmonar es á menudo confundido con la tisis tuberculosa.

La sifilosis pulmonar es más frecuente en el hombre que en la mujer. Carlier ha observado 47 casos en el hombre y sólo 28 en la mujer.

Nada preciso podemos decir de la edad, puesto que depende de dos factores tan variables, la edad en que se contrajo la enfermedad y el número de años que han de transcurrir desde el chancro hasta la localización pulmonar del treponema.

CAPITULO III

ANATOMIA PATOLOGICA

En el adulto la sífilis del púlmón no se manifiesta casi nunca en la fase activa de la infección sifilítica. Produciéndose en el período terciario, en el momento en que la infección tiende á localizarse y á pasar al estado crónico, no pone la vida del enfermo en peligro sino muy tardíamente. Así se explica que en el adulto la sifilosis tiene tiempo de cumplir su evolución y que en la autopsia de los individuos muertos de esta enfermedad se observen casi siempre, en una fase avanzada, lesiones que son propias del principio del terciarismo, más no del período terciario mismo : las lesiones esclero-gomosas.

En la infancia, por el contrario, la sífilis obra co-

mo una enfermedad infecciosa á evolución aguda ó sub-aguda ; provoca inflamaciones agudas de las vísceras y termina pronto con la vida del enfermo. El pulmón y los bronquios son, entre esos órganos, los que podríamos decir su localización predilecta.

Balzer dice que en el adulto encontramos todas las lesiones anatómicas que se observan en la infancia con la particularidad de que esas lesiones se localizan con predilección alrededor de los bronquios.

Las lesiones sifilíticas del pulmón se observan por todas partes del parénquima del órgano, pero su localización presenta particularidades muy notables : 1º Casi nunca se observan en el vértice del pulmón ; 2º Su localización más frecuente es la parte media ó inferior del lóbulo superior, casi siempre en la vecindad del hilio del pulmón. Alguien ha pensado que una adenopatía terciaria fuera el origen de esta localización pulmonar de la sífilis, más está lejos de confirmarse esa opinión, sustentada por buenos sifilógrafos, pues muchas veces es indudable que la sifilosis ó mejor la lesión anatómica ocupa un lugar en donde no hay ganglios.

Según la clasificación de Balzer, se pueden distinguir dos variedades principales y una rara, que nosotros no haremos más que mencionarla :

1.º La sifilosis pulmonar circunscrita, gomosa ó esclero-gomosa.

2.º La sifilosis pulmonar difusa con predominio de la esclerosis ó de la neumonia blanca.

3.º Variedades más raras, análogas á la neumonia de los recién nacidos.

Empecemos el estudio de estas variedades:

1.º *Sifilosis pulmonar circunscrita, gomosa ó esclero-gomosa.*

Se observan en esta variedad dos lesiones principales: 1º el *goma,* lesión circunscrita bajo la forma de núcleos más ó menos voluminosos; 2º la *esclerosis,* lesión más ó menos difusa, que puede ocupar una extensión considerable, pero que rara vez llega á afectar en conjunto el aparato bronco-pulmonar.

Generalmente están asociadas ambas lesiones, predominando, sin embargo, unas veces la forma gomosa, otras la forma esclerosa.

Lancereaux observó un caso en que los gomas predominaban en un pulmón y la esclerosis en el otro pulmón; más esto es excepcional.

Para simplificar el estudio describiremos en esta variedad tan sólo el *goma* pulmonar, dejando la *esclerosis* para la variedad *neumonia blanca.*

Goma pulmonar.—Los gomas del pulmón afectan la forma de masas redondeadas, gruesas, del volumen de un poroto, de una avellana, llegando, á veces, al tamaño de un huevo de gallina y aún de una mandarina ; ellos son, algunas veces, de forma ovoidea y un poco aplastados. Son generalmente poco numerosos ; á veces único y es raro que su número pase de diez. Al principio son duros, de un color gris blanquizco, opacos. Empiezan reblandeciéndose por el centro, se vuelven amarillos, gelatinosos ; finalmente se convierten en un caldo amarillento. El goma nunca está rodeado de tejido pulmonar sano, sino que está aislado éste por una zona de esclerosis á veces muy extendida y constituída por un tejido duro, seco, lustroso, nacarado y grisáceo. Cuando un goma se ha reblandecido y se ha convertido en caldo amarillento, puede romperse, estableciéndose una comunicación entre el foco gomoso y un bronquio ; vaciado el contenido queda una *caverna gomosa*, aislada del parénquina por la cápsula de esclerosis, concha fibrosa compuesta de capas concéntricas y cuyas paredes son tapizadas por detritus caseosos.

Una vez constituída la caverna y diagnosticada (como veremos al hablar de síntomas y diagnóstico), interviene el tratamiento que produce un proceso reparador : la cavidad se llena de mamelones carno-

sos y se cierra poco á poco, las paredes se aproximan, la cicatrización se opera. La cicatriz es característica, deprimida, estrellada, en el centro de la cual persiste un nucleo duro y seco, vestigio del antiguo goma. Beriel dice que la evacuación bronquial del goma es rara y que la reparación se efectúa generalmente por reabsorción.

Histología del goma. — Microscópicamente el goma reciente, del tamaño de un poroto, está constituído de la manera siguiente: 1º *centro caseoso* formado de células en estado de degeneración gránulo-grasosa, aparentemente sin nucleos, ó á lo menos, si los tiene, ellos no son colorables. Este centro caseoso está surcado por tractus fibrosos; en su periferia el núcleo caseoso contiene alveolos, ocupados por masas granulosas, ordinariamente opacas, raramente refringentes. Este centro caseoso está situado generalmente en la vecindad de un bronquio. 2º Una especie de *cápsula* densa envuelve esta masa caseosa compuesta de células fusiformes, embrionarias; contiene también vasos generalmente dilatados y rodeados de masas ordinariamente numerosas de células, también embrionarias; estas células constituyen á veces verdaderos nódulos gomosos primitivos. El tejido pulmonar que rodea esta cápsula presenta lesiones de inflamación crónica: masas de cé-

lulas granulosas, voluminosas ; en los alveolos, irritación epitelial y neoformación de epitelio cúbico ; espesamiento de las paredes alveolares con congestión de los vasos é infiltración de células embrionarias ; vascularitis crónica ; esclerosis del tejido intersticial y de las paredes alveolares. Si el goma está cerca de la pleura, se produce en ésta un espesamiento.

Evolución progresiva del goma. — El goma pulmonar como el que se desarrolla en cualquier otra parte del organismo, para llegar á la evolución completa en que acabamos de estudiarlo, pasa por distintas fases que Balzer las describe textualmente así :

« 1º. El nódulo ó folículo gomoso está formado de tejido de granulación, de linfocitos, de células derivadas de tejido conjuntivo, llamadas plasmáticas (plasmazellen) ; ellas son agrupadas alrededor de un vaso ; las células gigantes son raras ; se puede reconocer en esta agrupación células de doble tendencia hacia la evolución fibrosa y hacia la degeneración grasosa.

» 2º. El goma miliar ya completo con su centro formado de elementos celulares caseificados, amorfos, sin núcleos colorables y su zona periférica formada de jóvenes células con esclerosis fibroide.

» 3º. En fin, el goma más ó menos voluminoso,

que puede presentarse con los caracteres típicos que nos son conocidos ó bien que ha sufrido casi simultáneamente la evolución caseosa y la evolución fibroide y presenta masas caseosas con tractus fibrosos interpuestos. »

El mismo autor hace resaltar un hecho peculiar del goma pulmonar. Dice que en otros tejidos, el goma está formado sólo de sus elementos propios, que son los que acabamos de describir, mientras que en el pulmón todos los elementos comprendidos en la esfera de la inflamación gomosa son englobados en el proceso ; hay, en efecto, neumonia epitelial á tendencia caseosa y neumonia intersticial á la vez.

Resumiendo, diremos que el goma pulmonar resulta de la formación de un islote de neumonia sifilítica que engloba el parénquima alveolar y el tejido intersticial. Cuando la hiperplasia de las paredes vasculares produce la obliteración del vaso, el goma se vuelve caseoso y se necrosa.

Las paredes de los vasos son el lugar predilecto del agente patógeno de la sífilis. El treponema ataca también los elementos epiteliales de los alveolos que proliferan y degeneran bajo su influencia. Los vasos quedan largo tiempo permeables, pero al fin se obliteran y viene la degeneración gránulo-grasosa y hialina, y la necrosis consecutiva. Podemos decir, pues : el goma se produce en todo islote pulmonar donde

el treponema pallidum ha ejercido su acción, de una manera especial sobre los vasos, pero también sobre el parénquima alveolar.

Cuando la obliteración del vaso es completa, el goma se reblandece más rápidamente y el líquido contiene masas gránulo-grasosas que provienen de los elementos celulares del tejido conjuntivo.

En la curación domina la evolución fibrosa y el tejido fibroso reemplaza las células degeneradas.

El goma pulmonar está constituído por la formación de tejido de granulación alrededor de los vasos de los bronquios y la neumonia lobular epitelial que se desenvuelve al mismo tiempo. Hay también neumonia intersticial que evoluciona parcialmente hacia la organización y hacia la esclerosis.

En el centro del goma hay degeneración precoz de las células de nueva formación.

La formación de tejido de granulación alrededor de los vasos es un proceso común al goma y á las otras formas de inflamación sifilítica. La degeneración de las células que constituyen el centro del goma, es peculiar de este último.

Diagnóstico anatómico. — Las lesiones producidas por el treponema pallidum y las causadas por el bacilo de Koch presentan generalmente tal semejanza que conocidos sifilógrafos dicen que es imposible

distinguirlos aun en la mesa de anfiteatro. Las lesiones sifilíticas y tuberculosas son, en efecto, tan semejantes que su diagnóstico presenta reales dificultades ; sin embargo, ello no es imposible.

Los gomas no pueden ser confundidos con los tubérculos más qué cuándo son pequeños, del tamaño de un poroto ó de una lenteja. El gran profesor Fournier nos da una excelente guía para diferenciar el tubérculo del goma.

Combinaremos esos datos con los caracteres diferenciales de Letulle, y trataremos de hacer un diagnóstico diferencial anatómico entre el goma y el tubérculo : —

GOMA	TUBÈRCULO
Situación y número	
Unilateral y ocupa habitualmente el pulmón derecho, en su parte media ó inferior del lóbulo superior; á menudo en la vecindad del hilio del pulmón. En general poco numerosos.	Es bilateral y ocupa casi siempre los vértices. Cierta predilección por el pulmón izquierdo. Comunmente muy numerosos.
Consistencia, forma y volúmen	
Forma irregular, contorno sinuoso; duro puede engrosar sin reblandecerse y aún reblandecido es más consistente que el tubérculo, gracias á la capa fibrosa que lo rodea.	Generalmente redondeado, es pequeño y si engrosa se caseifica rápidamente y se reblandece.

GOMA	TUBÊRCULO
Color	
Blanco ó amarillento	Transparente
Transformaciones	
Se caseifica pero contiene un líquido mucoide que no existe en el tubérculo; no se infiltra de carbón ni de sales calcáreas.	Se caseifica, se reblandece se calcifica, se infiltra á menudo de carbón.
Evolución fibrosa	
La zona esclerosa que rodea al goma es más acusada, irregular, radiante y retráctil.	Una zona fibrosa de enquistamiento la rodea; poco retráctil, infiltrada de carbón y de sales calcáreas.
Estado de los bronquios y del parénquina.	
Dilatación ó estenosis con espesamientos fibrosos peribrónquicos frecuentes. Las bronquitis é inflamaciones del parénquima son raras.	Dilatación y estenosis bronquial, raras. Las bronquitis secundarias é inflamaciones del parénquima son muy precoces y muy extendidas.
Lesiones accesorias	
Las de la tráquea y la laringe curan fácilmente dejando dilatación ó estenosis bronquial. La pleura es raramente atacada. La piel, las vísceras (hígado, testículo) son comunmente atacadas por el treponema.	Las de la tráquea y el larinx curan raramente. La pleura es muy facilmente atacada. La piel y las vísceras son, únicamente, tomadas en los casos de generalización.
Exámen microscópico	
El parénquima es atacado tardía y levemente.	La destrucción de los elementos del tejido pulmonar es muy procoz y completa.

GOMA	TUBÈRCULO
Inflamaciones secundarias raras; la infiltración calcárea es excepcional.	Las inflamaciones secundarias son precoces y extensas; la infiltración por el carbón y las sales calcáreas es muy frecuente
Entre los elementos constituyentes son muy precoces las células gigantes. Producción de epitelio cúbico en los alveolos.	Las células gigantes no son tan precoces.
Obliteración lenta de los vasos y por consiguiente degeneración y destrucción tardía del tejido caseificado.	Obliteración vascular rápida y por consiguieute destrucción completa de tejidos por degeneración y necrosis.
El goma se produce en un tejido ya enfermo.	El tubérculo puede desenvolverse en un tejido absolutamente sano.
Con buen microscópio y mucho aumento se vé el treponema pollidum de Schaudinn.	Presencia del bacilo de Koch

2°. *Sifilosis pulmonar difusa; esclerosis sifilítica; neumonia blanca.*

La forma esclerosa de la sifilosis pulmonar puede observarse en dos estados diferentes.

Cuando la lesión es relativamente reciente, se ven islotes de pulmón de un color gris azulado, duros, elásticos, más pesados que el agua é impermeables al aire. Al corte se ve que el tejido esclerosado se extiende más lejos y que forma una vaina dura y resistente alrededor del pequeño bronquio.

Cuando la sifilosis es ya antigua, el parénquima

pulmonar está retraído, atrofiado ; la superficie del pulmón está surcada de depresiones más ó menos irregulares, formando cicatrices estrelladas ó bajo la forma de bridas. Algunas veces se observan verdaderos surcos, profundos que recuerdan los del hígado sifilítico y que como en éste están constituídos por tejido fibroso, blanco grisáceo, negro, pigmentado.

La pleura no puede permanecer indiferente ante este proceso anatómico que se efectúa en su vecindad, ella es tomada y se produce una pleuresía crónica con escape ; otras veces, la pleuresía es plástica y las dos hojas están unidas por adherencias espesas y surcadas por bandas fibrosas.

Los bronquiolos son alternativamente retraídos y dilatados.

Decíamos al hablar del goma pulmonar que su cicatriz era estrellada y que estando completamente reabsorbido no quedaba más reliquia que ella. Ahora bien, los surcos estelares, que se observan en el parénquima pulmonar en esta variedad de sifilosis, serán gomas cicatrizados ? No tenemos ninguna certidumbre al respecto, pero es posible que sean gomas cicatrizados. Lo que parece indudable es que los tractus blancos irradian de un centro común y que este punto de confluencia es, á veces, un goma clásico. Queda confirmado lo que decíamos al hablar de la

otra variedad : la esclerosis terciaria puede ser observada sin degeneración gomosa, pero no existe goma sin esclerosis.

Aparte de esa división, según la edad de la lesión, tenemos otra según la localización de las lesiones terciarias. Estudiaremos, pues, el aspecto del pulmón sifilítico, según que dominen las alteraciones *intersticiales* ó las lesiones *parenquimatosas*.

Cuando predominan las lesiones intersticiales, hay bronconeumonia con esclerosis (*induración fibrosa del pulmón*). Alrededor de los bronquios de mediano calibre y de los bronquiolos, se forman vainas fibrosas que van algunas veces hasta la pleura, determinando estenosis bronquial. A veces, las lesiones empiezan por la tráquea ó los gruesos bronquios que quedan cubiertos por cicatrices que producen alteraciones respiratorias. De allí siguen las lesiones á los bronquios de menor calibre.

La esclerosis está casi siempre asociada á los gomas, que, sin embargo, no tienen nunca un desenvolvimiento comparable á la esclerosis difusa. Es muy raro encontrar la esclerosis tal cual acabamos de describirla, al estado puro.

El pulmón constituye un bloc duro, grisáceo, que está surcado de bandas esclerosas peribrónquicas que atraviesan el parénquima.

La esclerosis sifilítica se reconoce algunas veces

al exterior del pulmón, pues, la pleura espesada presenta depresiones estrelladas ; podríamos decir que es un *pulmón ficelé*, por analogía con el *hígado ficelé*.

Las adherencias pleurales son habituales ; hay periostitis costal.

Cuando dominan las lesiones parenquimatosas, el pulmón del adulto tiene idénticos caracteres á los que conocemos de la sifilosis del niño. La lesión es conocida con el nombre de *neumonia blanca*. Tiffany la describe con el nombre de *induración* ó *infiltración gris, neumonia descamativa*. También la alteración parenquimatosa está asociada á la esclerosis. La infiltración blanca ó gris, puede ocupar uno ó varios lobulillos, y algunas veces, un lóbulo entero, generalmente el lóbulo medio.

Al *microscopio* se ve esclerosis al rededor de los bronquios, pero generalizada á todos los espacios intersticiales y á las paredes alveolares y arteriales. La alveolitis trae aparejada la proliferación y la descamación de las células epiteliales, algunas veces la producción de un revestimiento de las células epiteliales cúbicas. Mosny y Malloizel han insistido sobre la proliferación notable de macrófagos en el tejido interalveolar y en la pleura. Levaditi ha visto los mismos elementos en la pleura.

Los vasos presentan las alteraciones propias de la sífilis, hasta que llegan á la obliteración.

Los bronquios y los vasos que lo acompañan, están rodeados de tejido fibroso, bajo la forma de vaina, algunas veces con mucosidades mamelonadas. El bronquio comprimido está á veces estenosado, generalmente dilatado. Su sección es anfractuosa con vegetaciones polipoides en su interior. Beriel describe las dilataciones brónquicas cilíndricas, aisladas en medio de tejido neumónico, dilataciones ampulares en cúpulas, á paredes lisas y rosadas, simulando cavernas; otras veces, irregulares, semejando úlceras.

El tejido brónquico y peribrónquico es muy espeso, con vasos dilatados; en la vecindad, las paredes alveolares son espesadas y presentan un revestimiento á células epiteliales cúbicas.

En los casos de ulceración de las paredes brónquicas, se observa necrosis de las capas superficiales: las alteraciones pueden ir hasta la gangrena, más ó menos profunda. Estas lesiones pertenecen á los casos en que se producen bronquitis purulentas con infecciones sobreagregadas que terminan por traer la necrosis de los tejidos.

La destrucción del tejido normal del bronquio, es decir, de la capa elástica y muscular, y á veces del cartílago, por la infiltración sifilítica, produce

estenosis y bronquectasia. El tejido de esclerosis reemplaza al normal del bronquio. Lancereaux, Tripier, Beriel, han estudiado la bronconeumonia sifilítica con bronquectasia y éste último dice que cuando se nos presente un caso de bronquectasia, debemos siempre pensar si será de origen sifilítico. En medio de un parénquima pulmonar esclerosado, se observa bajo forma de un quiste, de una caverna. Es frecuente la sífilis en los bronquectásicos adultos (5 por 9 según Devic y Beriel). Balzer y Grandhome, Grawitz, Cade y Jambon han visto en el niño, además de las lesiones sifilíticas, alteraciones en el desarrollo del aparato brónquico y pulmonar.

Los bronquios y los vasos de pequeño calibre se estrechan por espesamientos fibrosos; los elementos del tejido pulmonar son substituídos por tejido fibroso. La insuficiencia de la circulación sanguínea trae alteraciones notables de la nutrición general del organismo.

Resumiendo: la sifilosis pulmonar evoluciona primeramente en la vaina de los vasos de los intersticios del pulmón, y especialmente, en los espacios brónquicos. El proceso sigue la dirección de los bronquios y provoca una bronconeumonia. Atacando los alveolos, se produce una congestión con neumonia descamativa (esplenización, neumonia blanca

lobular). Si evoluciona largamente produce la esclerosis de los espacios conjuntivos, la estenosis ó la extasia de los bronquios; las obliteraciones vasculares son seguidas de necrosis de los focos neumónicos y la formación de gomas.

3º. El tercer término de la división que nos habíamos impuesto, dice: *Variedades raras análogas á la neumonia de los recién nacidos.*

No nos ocuparemos de ella porque está muy poco estudiada, y es una variedad, al parecer, excepcional. Lo que hemos dicho sobre sifilosis en el niño, puede referirse á esta variedad.

CAPITULO IV.

SINTOMAS — FORMAS CLINICAS
DIAGNOSTICO

Sintomatología. — Nada más difícil que establecer didácticamente, como en un texto de patología interna, la sintomatología de la sífilis del pulmón. Su diagnóstico reposa, en efecto, sobre la sagacidad clínica del médico, más que sobre síntomas determinados. Efectivamente, recordando el caso de la cama 7, de la sala V, que nos sirve de base en este trabajo. Quien, sino un profesional práctico, inteligente, sagaz, había de pensar que en una mujer viuda de un tuberculoso consumado, madre de hijos portadores de ganglios supurados, también tuberculosos, había de llevar en su pulmón una lesión de origen sifilítico y no una tuberculosis ? Negando ella todo antecedente de especificidad sifilítica y con-

fesando que su esposo había muerto tuberculoso, teniendo tos seca, expectoración mucoalbuminosa, raras veces con estrías de sangre ; algunas veces, durante su estadía en la sala, hemoptisis, con adelgazamiento manifiesto, ¿no era lógico pensar que se trataba de una tuberculosis del pulmón ?

En verdad, faltaba la fiebre ; las lesiones pulmonares reconocidas á la percusión y auscultación, no eran las clásicas de la bacilosis, pero tampoco son invariables las lesiones observadas en la tuberculosis á forma crónica.

Mas la sagacidad del profesor de la sala V, fué una vez más puesta á prueba. Su ingenio diagnóstico venció y nos probó que la lesión era una sifilosis y no una bacilosis. Permitidme una digresión ; sus guías fueron la localización de un soplo pulmonar, la anisocoria, la ausencia absoluta de fiebre durante toda la enfermedad, el estado de nutrición de la enferma, que no era malo, á pesar de haber perdido peso durante su último ataque.

Fueron este conjunto de signos los que hicieron afirmar al profesor Güemes, que se trataba de una sífilis del pulmón, y no una bacilosis pulmonar. No fueron, pues, los síntomas considerados aisladamente sino el conjunto clínico, lo que sirvió de base á su diagnóstico, y no fué la sintomatología, de la patología interna, sino el cerebro del clínico práctico

siempre auxiliado por un método envidiable, lo que le proporcionó un eslabón más á su larga cadena de triunfos.

Creemos un deber dejar constancia que la lesión fué diagnosticada con anterioridad al momento en que la enferma nos manifestó confidencialmente, al sacar los datos de la historia clínica adjunta, los síntomas que nos autorizaron á declarar sifilítico á su marido. El resultado del tratamiento confirmó, bien pronto, ese diagnóstico.

Un enfermo de sífilis pulmonar no tiene síntomas, sino suministra signos que percibidos nos sirven para reconocer la enfermedad. El diagnóstico no lo da el enfermo, sino el cerebro del médico.

Con razón, pues, varios autores han negado la posibilidad de un diagnóstico clínico, diciendo que la sintomatología de la sífilis del pulmón no tiene nada de característica y que la enfermedad es rarísima. Sin contrariar la opinión de esos autores, podemos aplicar lo dicho en el párrafo anterior y dejar sentado que no es una enfermedad rarísima, sino que ella es poco estudiada, — precisamente á causa de que los clínicos se dejan vencer por la dificultad y no la diferencian de la tuberculosis pulmonar, á la cual refieren erróneamente las lesiones. Sin embargo, tenemos necesidad de dejar establecidos los principales síntomas que se observan más

comunmente en los sujetos portadores de esta enfermedad.

Estudiemos cada uno de estos síntomas detenidamente, pues nos han de servir de base, según su intensidad, para establecer las diversas formas clínicas de la sífilis del pulmón.

La forma mejor conocida, por ser la más frecuentemente observada, es la *sifilosis esclerogomosa,* comunmente designada *tisis sifilítica,* pues los síntomas locales y el estado de desnutrición del enfermo, la aproximan mucho á la tuberculosis pulmonar crónica.

Síntomas funcionales. — Tos, expectoración, hemóptisis, disnea, dolor torácico ; tales son los síntomas funcionales principales de esta afección.

La *tos* es seca ; acompañada de dísnea, que algunas veces la precede. Los enfermos tosen desde el principio de la afección y la tos seca se vuelve húmeda enseguida. En cuanto á sus caracteres, podemos afirmar que es inconstante, no continuada, y sobreviene en el día, á intervalos más ó menos alejados. Ella sigue en aumento mientras progresa la enfermedad y varían los caracteres del esputo.

La *expectoración* varía en cuanto á su aspecto, según la lesión pulmonar. Cuando proviene de un bronquio dilatado es abundante y mucoalbuminosa ;

si son producidos los esputos por una bronquitis, ellos se vuelven francamente mucosos ; si ellos son causados por un goma reblandecido son muco-purulentos, con una cierta transparencia grisácea, algunas veces herrumbrosos ú obscuros, á veces fétidos. En ciertos casos, se produce una verdadera vómica pulmonar, en el momento en que un grueso goma reblandecido y ulcerado se ha abierto en un bronquio derramando su contenido. Es clásico el ejemplo de Cuba (de Menton) ; el enfermo expulsó detritus de tejido pulmonar, masas de superficie granulosa, del tamaño de un poroto, de una haba, redondas ú ovales, de consistencia elástica y compacta ; al corte, están constituídas esas masas por tejido blanco, con tractus de un gris subido, formando redes, reblandecidas por lugares. No contienen aire y no flotan en el agua.

Examinados al microscopio, se ve que esos esputos están compuestos de tejido pulmonar (fibras elásticas de las paredes alveolares ó brónquicas, elementos celulares gránulo-grasosos, etc.), infiltrado de células redondas y atravesado por vasos alterados. Se ven también algunas fibras elásticas en ciertos grumos destacados de gomas reblandecidos y ulcerados, aunque poco numerosos, pues, en la sífilis son menos frecuentes que en la tuberculosis, debido precisamente á que en las infiltraciones sifilíticas, las

fibras elásticas se destruyen con mucha facilidad, tanto en el pulmón como en cualquier otro tejido, como la piel, por ejemplo, aún en el período secundario. Supérfluo es afirmar que nunca se ve el bacilo de Koch en esputo de sifilítico pulmonar salvo que haya una asociación. Un autor español dice haber encontrado treponemas en el esputo de un neumosifiloso.

Las *hemóptisis* abundantes son raras, pues los casos observados por Lancereaux y Carlier constituyen una excepción. Las hemóptisis leves, consistentes en pequeña cantidad de sangre, son la regla. Los esputos ligeramente coloreados son comunes, pero tienen poca importancia. Una de las enfermas que nos sirven de caso clínico, tenía ordinariamente por la mañana una ligera hemóptisis, tan poco abundante que esputaba tan sólo tres ó cuatro veces, y que ella creía era de las encías, dentadura, etc. La anatomía patológica nos explica la imposibilidad de producirse la hemóptisis por las lesiones obliterantes de los vasos.

La *dísnea,* sirve á veces para llamar la atención del enfermo, hacia la afección pulmonar que había pasado, hasta entonces, desapercibida, pues tiene esta enfermedad un período de tolerancia, á veces de larga duración. La dísnea es, pues, uno de los primeros síntomas, y se siente con ocasión de al-

gún esfuerzo y aun entre la tranquilidad de la noche. Al principio es inconstante, pero después se vuelve más frecuente y persistente, que no guarda proporción con la lesión, que se observa por la percusión y auscultación. Se asemeja á un acceso de asma, pero nunca llega á la sofocación con cornaje, propia de la sífilis traqueal. Casi nunca se llega á la ortopnea.

El *dolor torácico* ó puntada de costado, ha sido observada alguna vez, pero ello no es común, ni tiene importancia.

SIGNOS FISICOS.—*Inspección y palpación*. — Un enfermo de sífilis pulmonar, generalmente, no tiene la conformación torácica propia de un tuberculoso, y que es en él característica. Ordinariamente se cree que la inspección no suministra dato alguno de importancia para el diagnóstico de la sífilis del pulmón, mas ello es incierto, pues inspeccionando detenidamente un enfermo, se pueden descubrir estigmas de especificidad que unidos á la presunción de que ese enfermo no es un tuberculoso, nos llevan fácilmente al buen diagnóstico.

Inspeccionando ordenada y metódicamente, de arriba abajo un enfermo de sífilis pulmonar, podemos encontrar rastros de su sífilis, y en ese caso tendríamos la patogenia de la afección pulmonar.

La periostosis de los huesos del cráneo, es común en los sifilíticos que han pasado la parte maligna del período terciario y que es precisamente el tiempo en que es más común la localización pulmonar de la sífilis.

Nosotros hemos observado una enferma que tenía una verdadera destrucción ósea en la intersección del frontal con los dos parietales, y que era, seguramente, resultado de un goma no tratado, que había supurado y producido la necrosis y el secuestro consecutivo.

Ya tenemos dos síntomas de sífilis: la osteoperiostitis, que ya sea interna ó externa, produce la exóstosis, y el goma que produce la destrucción ósea.

Nosotros hemos estudiado un síntoma, en la enferma de la sala V, que es la desigualdad pupilar, la *anisocoria*. Este síntoma de especificidad, más común en el período secundario, persiste también á veces en el terciarismo y en esta enferma tenía los caracteres que indica Fourmier con estas palabras: «cuando encontréis una iritis que evoluciona *sin grandes fenómenos de agudez,* que ha *principiado lenta* y *sordamente,* que provoca *muy poco dolor,* poco ó ningún *lagrimeo,* escasa ó ninguna *fotofobia,* que tiene un círculo periquerático *poco desarrollado;* cuando, repito, encontréis una iritis que procede, en apariencia, del modo *más benigno,* que *no*

molesta á los enfermos, que los deja indiferentes, debéis desconfiar, porque en estas condiciones es muy probable que intervenga la sífilis. »

Nosotros no habíamos asistido á la iniciación de esa iritis, pero tenía todos sus otros caracteres y el ojo en que la pupila era más contraída, reaccionaba muy perezosamente á la luz y á la acomodación.

Siguiendo la inspección, para no repetir lo que puede decirse de todo sifilítico, podemos encontrar cicatrices de gomas en todo el cuerpo y exóstosis en todos los huesos, especialmente sobre la tibia.

Podríamos encontrar, inspeccionando por regiones, estigmas de sífilis en los órganos y cuyo detalle, nos apartaría de nuestro tema, por lo cual, lo omitimos, dejando sentada su importancia clínica.

Por la *palpación* del pulmón se descubre ordinariamente aumento de las vibraciones vocales, en la región en donde está la lesión, que como vamos á ver al hablar de percusión y auscultación, se aloja generalmente en la parte media del pulmón derecho.

Peter y Widal han demostrado que á nivel del foco tuberculoso había hipertemia local ; en los focos sifilíticos, afirma Güilz, la temperatura queda normal. Nunca se observa edema de la pared torácica.

Percusión. — Por la percusión se aprecia una submatitez, y á veces, una matitez completa, más ó menos extendida, que generalmente tiene por asiento más habitual, *la parte media del pulmón derecho*. Como vemos, ése es el punto que habíamos indicado como lugar de predilección de la neumosifilosis, que progresando puede tomar el vértice y la base del pulmón. Cuando se ha producido una caverna ó existe una dilatación brónquica, se percibe á la percusión sonoridad exagerada que puede llegar hasta el ruido de olla cascada (pot fêlé), mas esto último es raro. Un pulmón, por lo general, es normal, pues sabemos que la lesión es unilateral.

A veces la lesión se produce en el pulmón izquierdo.

Auscultación. — El resultado de la auscultación varía con el estado y la edad de la lesión. Al principio de la enfermedad se nota diminución del murmullo vesicular normal ; en gran extensión del pecho se oyen, diseminados, rales sibilantes y ronflants. A nivel del foco mórbido, ordinariamente en la parte media del pecho, hacia la espina del omóplato, atrás y entre la tercera y quinta costillas, adelante, se notan signos de induración ; primero, respiración ruda que se convierte en seguida en soplo dulce, y después un soplo tubario con broncofonía exage-

rada. Se siente también á veces, rales subcrepitantes, finos y secos, más tarde húmedos y más gruesos. Estos signos pueden persistir invariables, si no interviene el tratamiento, mas ello no es común, y generalmente, progresan las lesiones, y se produce una caverna, por reblandecimiento de un sifiloma pulmonar, ó una dilatación brónquica. En ambos casos, se sienten claramente los signos cavitarios : respiración cavernosa, soplo anfórico, gorgoteo y pectoriloquia.

Si interviene la pleura en el proceso inflamatorio se produce una pleuresía que puede ser seca ó con escape, plástica ó sin adherencias, y cuyos síntomas dominantes serían : matitez hídrica ó absoluta, y obscuridad de los ruidos respiratorios. Cuando los enfermos expectoran mucho, ya sea espontáneamente ó con expectorantes, se observan claramente estos síntomas, que otras veces no se notan, á pesar de estar las lesiones completamente constituídas por impedirlo las secreciones.

Resumiendo, diremos que á la auscultación, se notan signos de impermeabilidad del parénquima pulmonar y de bronquitis ; frecuentemente se agregan signos cavitarios: Los signos de pleuresía se observan comunmente en las bases.

Examen radiográfico. — Este medio diagnóstico

presta á veces beneficios, pues permite indicar el punto preciso de la lesión, que nos puede llevar al diagnóstico etiológico. Cuando se duda entre la tuberculosis y la sífilis del pulmón, y se ve que la lesión está localizada en la parte media, hacia el hilio del pulmón, podremos recurrir al tratamiento, como medio de confirmar una presunción que nos da el examen radiográfico.

Es ésta una prueba diagnóstica que debe tentarse siempre.

Otro medio de reconocer la patogenia de la lesión pulmonar, es tratar de investigar el estado de la laringe por medio del laringoscopio, y de la tráquea y los bronquios por la bronquioscopia.

SINTOMAS GENERALES.—Un sifilítico pulmonar es, dice Bazin, un cavernoso bien conservado. En efecto, el estado general de estos enfermos se mantiene bueno durante largos años, pero al fin se altera si no interviene el tratamiento apropiado. El estado general de estos enfermos puede decaer de dos maneras : 1°, ya sea por una *caquexia terciaria,* que no explican las alteraciones limitadas del pulmón, pero que es debida á las lesiones esclerogomosas de otras vísceras, como sería la arterioesclerosis, la degeneración amilóidea ; el enfermo adelgaza, toma tinte amarillento ; se vuelve albuminúrico, tiene ede-

mas, diarrea y muere en plena caquexia ; 2°, otras veces, sufren estos enfermos una verdadera *consunción pulmonar,* explicable por las cavernas gomosas ó las dilataciones brónquicas ; he aquí el cuadro clínico que presentan estos enfermos : expectoración bastante abundante, adelgazamiento, sudores nocturnos, fiebre vesperal, los dedos se vuelven hipocráticos y el enfermo muere como sucumbe un tísico tuberculoso ; ése sería el verdadero tísico sifilítico. Jullien dice que nunca mueren estos enfermos por dilatación del corazón derecho y asistolia.

Al hablar del tratamiento, veremos que estos enfermos son inmensamente beneficiados por la iodomercurialización.

La neumosifilosis coincide frecuentemente con otras lesiones propias del terciarismo ; he aquí algunas de estas asociaciones : la sífilis del pulmón con la del hígado ; con alteraciones laríngeas (con ó sin lesiones tráqueo-brónquica.) ; con una ulceración fagedénica del pie (caso de Fournier) ; con gomas de la tibia (Jullien), etc.

VARIEDADES CLINICAS.—Los autores más modernos, que han estudiado esta cuestión, hacen distinto número de variedades, al describir las formas más frecuentes de esta enfermedad. Nosotros

trataremos de armonizar las divergencias que existen al respecto, y estudiarlas siguiendo el orden de su importancia.

I TIPO. — SIFILOSIS PULMONAR CRONICA

TISIS SIFILITICA

Este último nombre, con que es conocida esta forma clínica, es debido á la semejanza que existe entre la caquexia sifilítica y el último grado de la consunción tuberculosa. Dieulafoy la describe con el título de : Sifiloma pulmonar á marcha lenta, simulando la tuberculosis crónica vulgar y la tisis en el período de cavernas.

Es ésta la forma más común de esta afección, pues á ella corresponden las cavernas gomosas y las dilataciones brónquicas. Las masas caseosas que produce la sífilis sufren la misma evolución que las que derivan de la tuberculosis y presentan consecutivamente los mismos signos clínicos.

Muy poco tenemos que añadir de especial, después de lo que hemos dicho al hablar de la sintomatología, pues á esta forma, como la más frecuente, hemos referido los síntomas de la sífilis del pulmón.

Ilustraremos lo dicho con dos casos, ya clásicos y citados en todas las obras de patología interna.

Ingresa al servicio del profesor Fournier un hombre con una ulceración fagedénica del pie. Tiene, además, tos y expectora abundantemente. Su conformación es la de un tuberculoso. El sabio sifilógrafo duda de su lesión pulmonar, parece inclinarse á ver en ese pulmón una alteración tuberculosa, mas instituye el tratamiento mercurial para curar la úlcera del pie, cuyo origen sifilítico era reconocido. La lesión pulmonar empieza á retroceder, el apetito reaparece, aumentan las fuerzas, mejora el estado general, y sale del hospital sano de su pulmón y de la úlcera del pie. Algunos meses después lo vé Fournier y sólo encuentra algunos rales sin importancia.

En el caso de Panas, la lesión del pulmón fué reconocida por una úlcera sifilítica de la córnea. El enfermo sanó merced al tratamiento antisifilítico.

Jullien se fundó en la falta de bacilos de Koch para empezar el tratamiento en un enfermo que él creyó tuberculoso en el primer momento.

En el caso de Dieulafoy, la lesión pulmonar que parecía tuberculosa hasta por la consunción del individuo, el diagnóstico se fundó en los antecedentes ; él lo había curado un año antes de una sifílide ulce-

rosa que había invadido el brazo, el codo y el antebrazo.

Si no interviene el tratamiento, estos enfermos llegan á la consunción, pues, si bien es verdad que el sifilítico pulmonar, se vuelve menos rápidamente *tísico,* que el tuberculoso ; que la caquexia es más tardía en el enfermo que lleva lesión de treponema, que en el que es tributario del bacilo de Koch, es menester no exagerar la afirmación de Bazin, es decir que, «el sifilítico pulmonar es siempre un cavernoso bien conservado ». En efecto, cualquiera que sea el modo de iniciación de la neumopatía sifilítica, el enfermo que ha conservado durante un cierto tiempo las apariencias de salud, si no interviene el tratamiento apropiado, aparecen las alteraciones funcionales, la tos aumenta, los esputos se vuelven nunmulares, la fiebre estalla, los sudores nocturnos son profusos, el adelgazamiento hace rápidos progresos, y el enfermo muere como si fuera un tísico tuberculoso.

Se había discutido mucho respecto á la causa de la tisis sifilítica. Se dudaba de que el agente de la sífilis pudiera producirla ; se dijo que era por la invasión de los otros órganos (hígado, laringe, bazo, riñón). La anatomía patológica ha confirmado esta teoría que es la que nos satisface : vaciándose el contenido reblandecido y ulcerado de un goma, se

produce una caverna que sirve de alojamiento á diversos microorganismos, que pululan desarrollando toxinas que destruyen el organismo entero.

Esa intoxicación intensa y constante tiene necesariamente que producir una destrucción mortal en un organismo enfermo.

II TIPO—SIFILOSIS PULMONAR A MARCHA AGUDA

Este tipo de la neumopatía que estudiamos simula perfectamente la tuberculosis aguda ó bronconeumonia tuberculosa aguda. No es una forma frecuente, pero ella tiene importancia, porque se registran en los textos de patología interna, varios casos, en que el diagnóstico diferencial con la tuberculosis, hubiera sido imposible, si no se hubiera fundado en los antecedentes y otras lesiones concomitantes en otros órganos.

Principio brusco, fiebre intensa, tos incesante, disnea violenta, expectoración mucopurulenta, adelgazamiento rápido, sudores profusos ; aumento de vibraciones á la palpación ; matitez á la percusión ; rales y soplos á la auscultación ; tales son los síntomas y signos comunes á la bronconeumonia tu-

berculosa aguda ó subaguda. Vierling, primero, y después Cuffer y Remy (tesis de Jacquin) han citado dos casos con autopsia. Vierling encontró en la autopsia, la lesión que estudiamos detenidamente al hablar de la sifilosis pulmonar en el niño; con el nombre de neumonia blanca. Cuffer y Remy, encontraron una especie de erupción gomosa, presentándose bajo la forma de núcleos de bronconeumonia. La lesión encontrada por Remy no es tan conocida por los sifilógrafos, y como nosotros hemos estudiado en otro lugar la neumonia blanca, queremos completar el estudio de esta variedad, citándo textualmente el resultado del examen microscópico de Remy: «Al examen microscópico, el tumor está constituído por un cierto número de núcleos de bronconeumonia á diversos estados (catarral, fibrinoso, y caseoso). No existe encapsulamiento bien neto, por una zona de tejido fibroso, como en los gomas, sobre toda la extensión de la lesión. Sin embargo, en algunos puntos se ve este encapsulamiento, pero no es debido á un tejido de nueva formación, sino que está constituído por el tabique del lóbulo. No se encuentra una arteria como centro; las lesiones están, más que todo, agrupadas alrededor de los bronquios, como en la bronconeumonia. El conjunto total resulta de varias pequeñas masas de apariencia caseosa, rodeadas de zonas más vivas. La masa ca-

seosa está constituída por alveolos pulmonares llenos de células, cuya forma es imposible de delimitar y que parecen estar en degeneración gomosa. La envultura de cada masa caseosa está formada, ya por un tabique fibroso interlobular espesado, ya por alveolos llenos de leucocitos y presentando paredes espesadas. Se constata, además, en la vecindad y en el espesor de los bronquios, vasos ó tabiques interlobulares, masas de células jóvenes que revelan un estado flegmásico. »

Respecto á la causa del desgaste del organismo, que hace de esta variedad una enfermedad á marcha rápida, aguda, Dieulafoy dice : « que el sifiloma pulmonar difuso empiece por una bronconeumonia á forma bastarda, con infiltración parenquimatosa envainando el bronquio y el alveolo, ó que el proceso predomine en las arteriolas, no es menos verdadero que el sifiloma difuso puede tener una evolución rápida ó una evolución lenta. En caso de evolución rápida, la lesión llega á fundir los tejidos invadidos ; la sífilis terciaria determina entonces una especie de *fagedenismo* del pulmón, como ella determina fagedenismo en el velo del paladar ó en el farinx ; estos casos simulan la bronconeumonia tuberculosa aguda. »

He aquí resumida la observación de Giraudeau,

recogida en el servicio de Hayem, y consignada en la tesis de Jacquin :

Una mujer de 35 años se presenta al hospital quejándose de tos y fiebre que databan de ocho días. Examinada por Hayem, encuentra en la parte media del pulmón izquierdo, por detrás matitez á la percusión, y á la auscultación, respiración brónquica y rales subcrepitantes. El pulmón derecho estaba sano. Pasados algunos días, la enfermedad sufre alguna agravación, la respiración se vuelve cavernosa, y hay pectoriloquia, broncofonía que se acompañaban de gorgoteo ; los esputos se vuelven nunmulares, estriados de sangre y al cabo de un mes, el enfermo se adelgaza más, por la noche se cubre de sudores profusos, siempre febricitante y adquiere la apariencia de un tísico. Al mismo tiempo, se nota hipertrofia de los ganglios occipitales y como hubiera también adenopatía inguinal se averigua el estado de los órganos genitales, y ella confiesa una enfermedad venérea. Examinada detenidamente se encuentra una ulceración en el fondo de saco vaginal derecho redondeada, del tamaño de una pieza de cincuenta céntimos, tallada en sacabocado, y cubierta de una capa grisácea muy adherente. Tenía la apariencia de una ulceración gomosa. Sospechando su origen sifilítico se administra el tratamiento específico. Pasadas seis semanas, la enferma me-

jora notablemente, el apetito reaparece ; los esputos, los sudores, la fiebre, desaparecen, y en vez del soplo cavernoso y del gorgoteo, no se percibe más que una respiración ruda y un punto de matitez. Sale del hospital curada de su lesión vaginal y pulmonar. Algún tiempo más tarde, vuele al servicio de Hayem por una necrosis del hueso frontal, que cede al mismo tratamiento ; mas el pulmón estaba completamente sano. Siete años después, Giraudeau la examina nuevamente y la encuentra sana y robusta.

Como se ve, esta pobre mujer había sido atacada en poco tiempo, de accidentes sifilíticos diversamente localizados, goma vaginal, sifilosis pulmonar, osteoperiostitis del frontal. Según la marcha rápida y excepcionalmente grave de la lesión pulmonar, ella estaba condenada á morir ; ella fué salvada por el tratamiento específico.

Dieulafoy atendió en la calle Richelieu, un enfermo que creía atacado de grippe. El tosía, estaba febricitante y se quejaba de dolores torácicos, sobre todo en el vértice izquierdo. A la auscultación encontró un soplo y rales de congestión pulmonar. En los días siguientes, la situación se agravó. La tos y la dísnea se volvieron los síntomas dominantes ; la tos, siempre incesante, y la dísnea tomaban durante la noche proporciones inusitadas. Los esputos no tardaron en volverse mucopurulentos y nunmu-

lares ; los rales del principio se transformaron en gorgoteo, las fuerzas declinaron y habla Dieulafoy : « y yo pensé, lo csonfieso, en una neumonia tuberculosa aguda ». El pronóstico era gravísimo. El enfermo le consulta, en una de sus visitas á la sala, por un dolor en el testículo izquierdo. El examinó el testículo ; estaba grande y doloroso ; era efectivamente una orquistis y no una epididimitis. Interrogado el enfermo manifestó no haber tenido blenorragia, pero sí un chancro diez años antes. « Esta revelación dice el profesor francés, fué para mí un rayo de luz ; la sífilis no podía ser á la vez causa de las lesiones pulmonar y testicular ? » Consultado Fournier, reconoció la naturaleza terciaria de ambas lesiones é indicó fricciones mercuriales y ioduro de potasio. La escena cambió tan bruscamente que ya las noches siguientes no había disnea. A los 15 días del principio del tratamiento cayó la fiebre, el estado general se había vuelto excelente, el soplo y el gorgoteo habían desaparecido, y como signo local sólo quedaba en el vértice del pulmón izquierdo una ligera matitez con algunos rales que terminaron por desaparecer. La lesión testicular fué también mejorada y curada.

« Es un caso indudable de sifiloma pulmonar á marcha aguda y fajedénica, dice Dieulafoy, llegando rápidamente á fundir el vértice del pulmón iz-

quierdo y detenido en su evolución por el tratamiento específico. Yo no he perdido de vista jamás, á esa persona, lo he tratado después por un panadizo sifilítico, pero él no ha tenido nunca accidentes pulmonares ».

Queda probado una vez más lo que dejo sentado como principio, en otro lugar de este trabajo. No son los síntomas, pues no hay ninguno patognomónico, considerados aisladamente los que sirven para diferenciar una sífilis pulmonar de una tuberculosis del mismo órgano ; es el conjunto clínico, compuesto de los síntomas, los antecedentes, las lesiones concomitantes, el examen metódico y ordenado, los signos percibidos por el médico práctico, observador y estudioso lo que puede llevarlo á un diagnóstico certero.

Giraudeau encontró un goma ulcerado de la vagina que le permitió descubrir la sífilis del pulmón. Dieulafoy con Fournier observaron una orquitis sifilítica ; y nosotros tenemos el deber también de buscar en qué basar nuestro diagnóstico ya sea en antecedentes, una cicatriz, una mácula, una exóstosis, pues el enfermo tiene á su vez derecho á exigir de su médico sagacidad, práctica y estudio, ó á lo menos que hagamos por su bienestar lo humanamente posible.

III TIPO. — SIFILOSIS PULMONAR CON DILATACION DE LOS BRONQUIOS

Para simplificar la denominación hemos adoptado la de Balzer dejando constancia de que corresponde á la forma clínica llamada por Dieulafoy « Sifiloma pulmonar á predominio escleroso ó esclerogomoso, con ó sin dilataciones brónquicas, con ó sin adenopatía. »

En la variedad que vamos á estudiar dominan las lesiones del parénquima pulmonar. En efecto, hay una hiperplasia de tejido conjuntivo, que forma en el estroma del pulmón, un verdadero tejido de esclerosis, que está diseminado por todo el tejido noble del órgano.

Esta alteración del pulmón le da la apariencia de la neumonia crónica, de la cirrosis del pulmón.

En la autopsia se descubren las siguientes alteraciones anatómicas : en un lúbulo del pulmón aparece un bloc gris rojizo, duro, resistente al corte. Los bronquios están dilatados, son bronquectasias ampulosas ó sacciformes. La pleura está espesada y á veces hay lesiones de periostitis costal. La superficie del pulmón está atravesada por surcos que irradian en todas direcciones, en forma de cicatrices. Tiene en este caso el pulmón alguna similitud con el hígado

sifilítico, pues hasta en su profundidad está surcado por bandas de esclerosis de color blanco nacarado que recuerdan el de los tendones. Las lesiones pueden ser *puramente esclerosas*, sin nódulos caseosos ó gomosos aparentes ; ó pueden ser *esclerogomosos*, en cuyo caso se descubre sobre los bronquios ó en el tejido esclerosado peribrónquico y perilobular gomas, tan pequeños que no se podría decir si son granulaciones tuberculosas ó gomas microscópicos. La lesión puede revestir también una forma análoga á la neumosifilosis de los recién nacidos ó sea la *neumonia blanca*.

Respecto á la evolución de la lesión, que empieza alrededor de los bronquios de mediano calibre, nada tenemos que añadir á lo dicho, al hablar de anatomía patológica.

La dilatación brónquica acompaña amenudo la sifilosis esclerosa ó esclerogomosa ya sea la sífilis que la determine hereditaria ó adquirida. A veces la lesión bronquial domina todo el proceso. En la tesis de Bourdieu se citan varios ejemplos de donde sacamos el siguiente :

Un hombre de 58 años, que había adquirido su sífilis á los 25 años, entra en el servicio de Lancereaux por una afección broncopulmonar caracterizada por una tos incesante y una espectoración abundante. La tos databa de diez años atrás y expulsaba

200 ó 300 gramos de esputos en las 24 horas. Al examen del torax se constata más en las bases que en los vértices, gorgoteo, que agregado á los síntomas citados hacen diagnosticar : dilatación de los bronquios. Al mismo tiempo hay albuminuria, edema de los miembros inferiores, dísnea, todo lo cual indica una nefritis. El enfermo sucumbe y la autopsia dá los siguientes resultados : todos los bronquios están dilatados de una manera uniforme y cilíndrica ; la pared de los bronquios dilatados está transformada en un tejido grisáceo, resistente, que resalta sobre el parénquima vecino. El tejido de nueva formación que reemplaza la pared bronquial está infiltrado de gomas miliares ; varios de estos gomas están calcificados y tienen la apariencia de pequeñas piedras del volumen de una cabeza de alfiler al de un poroto. El tejido interbrónquico es resistente y recorrido por tractus fibrosos poco espesos. *La lesión brónquica esclerogomosa domina sobre la esclerosis pulmonar,* pues no se constata en ninguna parte esos blocs fifrosos, resistentes al corte que corresponden á la descripción de la neumonia intersticial sifilítica. El hígado era ficelé ;l os riñones estaban en degeneración amiloidea, de origen sifilítico también.

Hasta aquí la autopsia ; ahora analicemos.

Como acabamos de ver el sistema de resistencia

de las paredes de los bronquios ha sido destruído y se ha producido la *bronquectasia*.

La bronquectasia sifilítica pura es rara, pero cuando existe asociada á la bronconeumonia, á la esclerosis, á la pleuresia, domina sobre todas.

He aquí reunidos los síntomas de esta variedad cuando predomina la bronquectasia : tos quintosa, sobre todo matinal, persistente durante largo tiempo, algunas veces durante años ; expectoración abundante, verdadera vómica brónquica, á menudo fétida. En ciertos casos hay hemoptisis. Al examen físico se encuentran no solamente síntomas de induración pulmonar sino también cavitarios, que son determinados, no por cavernas sino por dilatación de los bronquios ; matitez unilateral en la base, soplo tubo-cavernoso, rales húmedos, gorgoteo, broncofonía, pectoriloquia.

El soplo brónquico con respiración ruda y prolongada puede hacer sospechar, á veces, la estrechez de un grueso bronquio.

En ciertos casos la sífilis no sólo ataca los bronquios intrapulmonares, sino que lesiona los gruesos bronquios produciendo alteraciones profundas, y aun la laringe y la tráquea, cuyas lesiones predominan y encubren la neumopatía sifilítica.

Las *ademopatías sifilíticas del mediastino* acompañan, alguna vez, las lesiones de la forma clínica que estudiamos.

Esta hipertrofia de los ganglios mediastinales se observa en la heredo-sífilis y en la sífilis adquirida. No es frecuente pero tiene importancia por la compresión que los ganglios ejercen sobre los órganos de la vecindad.

Citaremos un caso relatado por Dieulafoy: Una niña de 10 años y medio, es acompañada por su madre al consultorio gratuito del hospital San Andrés, en París. Hacía tres meses sufría palpitaciones cardiacas, aturdimiento con anhelación y cefalea violenta durante las tardes. Una tos pertinaz y muy penosa sobreviniendo por quintas fatigaba la enfermita desde el principio de la enfermedad. Tiene quintas de tos que la amenazan de asfixia. La espectoración es mucopurulenta y considerable.

Interrogada la madre resultó haber tenido dos abortos, uno de siete y medio meses, otro de ocho meses. Antes de nacer la enferma que nos ocupa, había tenido esta mujer dolor de garganta, había perdido sus cabellos y había constatado sobre su cuerpo manchas y una erupción en la palma de las manos. Un mes y medio antes de sentir ella estos accidentes su marido había presentado fenómenos análogos.

Examinada la enferma resultó tener dientes héredo-sifilíticos, acanalados, con forma de cúspide de tres puntas sobre su borde libre, ulcerados sobre su cara anterior. A la palpación: en el cuello, á ambos

lados, cadenas de ganglios, duros, no aglomerados ; tórax adelgazado : nada de notable. A la percusión : á nivel de la articulación esterno-clavicular derecha, por delante, y por detrás á la altura de las tres primeras vértebras dorsales, una zona de matitez. A la auscultación : en todo el vértice derecho se oye un soplo duro, casi cavernoso, con algunos rales húmedos. En suma, teniendo en cuenta los síntomas funcionales, físicos y los antecedentes de heredo-sífilis, se diagnosticó : adenopatía mediastínica tráqueo brónquica sifilítica. Se administra ioduro de potasio y sublimado y la enferma siente desaparecer sus palpitaciones y su corazón normalizarse ; reaparece su apetito en la primera semana y cesa su cefalea. La matitez intercscapular tiende á desaparecer, la respiración mejora y se modifican favorablemente los ganglios. Después de 25 días de tratamiento, apenas si se nota la matitez bajo la clavícula derecha, reaparece el murmullo vesicular, la tos es menos quintosa, la crisis de sofocación espasmódica disminuye de frecuencia, después desaparece.

Un año después fué examinada la enferma nuevamente y tenía corazón y pulmones normales, completamente sanos. El año siguiente es revisada de nuevo con igual resultado. *La adenopatía era indudablemente sifilítica.*

IV TIPO.—SIFILOSIS PULMONAR ASOCIADA A LA TUBERCULOSIS DEL PULMON

Vamos á estudiar ahora una forma clínica que tiene grandísima importancia bajo el punto de vista pronóstico. Esta asociación *tubérculo-sifilítica* puede hacerse en dos sentidos. Ya la sífilis se declara en un tuberculoso ó bien la tuberculosis complica una sífilis en evolución.

En el primer caso, cuando la sífilis ataca un tuberculoso averiado agrava siempre esta última, aumentando la debilidad orgánica. Sólo un tratamiento muy severo y bien dirigido puede salvar al enfermo, pues la bacilosis lo lleva pronto á la caquexia y la muerte.

En el segundo caso, cuando la tuberculosis aparece en un sifilítico, ella agrava también la situación. La más temible asociación mórbida es la de una tuberculosis pulmonar con una sífilis comenzante ; Jacquinet dice que, casi siempre la tuberculosis, en este caso, sigue una marcha rápida. En efecto, dice Dieulafoy, que la aparición precoz de la bacilosis, en un sifilítico, es tan activa, que ella es contemporánea de la roséola y de las placas mucosas bucales ; el mismo autor afirma, y quizás muy razonadamente, que la tuberculosis estaría latente en ese organismo,

y que simplemente aprovecha el estado especial del terreno, debilitado por la infección sifilítica.

Dieulafoy y Fournier citan un caso de un muchacho de 20 años, fuerte, robusto, en quien las primeras hemóptisis y los signos iniciales de la bacilosis en el vértice aparecen dos meses después del chancro sifilítico.

Jacquinet, en su tesis « Tuberculosis pulmonar en los sifilíticos » relata ocho observaciones de aparición precoz de tuberculosis en pleno período secundario, á pocos meses de la infección sifilítica y que coincidía con las sifílides cutáneas y placas mucosas. Jacquinet dice : « en estos casos, la tuberculosis pulmonar ha seguido una marcha rápida y la evolución de la enfermedad se hace en pocos meses. Si se consultan las estadísticas, parece que los casos graves de tuberculosis pulmonar aparecen en el período en que la sífilis tiene el mayor grado de actividad y virulencia. »

Dieulafoy dice que esta aserción es posible, mas no absoluta.

El caso anterior, la aparición tan precoz de la tuberculosis en terreno específico no es el más frecuente, y generalmente esta asociación del treponema con el bacilo de Koch, se hace durante el período terciario.

Landouzi probó en el Congreso de la Tuberculosis

en el año 1891, que la aparición de la tuberculosis en un antiguo sifilítico es más frecuente, y la asociación no reviste tanta gravedad ; «es una tuberculosis muy particular, decía, que se afirma ; desde el punto de vista anátomo-patológico la tuberculosis se vuelve fibrosa, y desde el punto de vista de su evolución es lenta, tórpida, apirética, no se difunde. Es á propósito de estos enfermos, antiguos sifilíticos, neo-tuberculosos, que se acostumbra decir que llegan al verolato de tuberculosis. »

Nos podemos explicar perfectamente la mayor frecuencia de esta asociación, pues hemos visto que una sifílide laríngea ulcerada, puede servir de puerta de entrada al bacilo de Koch ; y por un procedimiento análogo, una sifílide terciaria del pulmón puede favorecer la fijación del bacilo y la explosión de los tubérculos en el órgano. Así nos explicamos cómo después de haber buscado en vano el bacilo de Koch en un esputo, nos encontramos con él un bien día, mejor un mal día.

En otra parte de este trabajo hablábamos que la lesión tuberculosa y la sifilítica, nacen, se desarrollan, evolucionan separadamente, y aquí sólo hemos de agregar pocas palabras.

Hoy está probada la inverosimilitud de la afirmación de los antiguos sifilógrafos, que decían que en el mismo pulmón se formaba una masa común

del sifiloma con el tubérculo, formando un estado anatómico híbrido, combinación de estas dos lesiones bajo la forma de « scrofulate de vérole », como decía Ricord.

Potain cita la autopsia de un sujeto, en que se encontraron tubérculos diseminados alrededor de un bloc, de neumonia blanca sifilítica.

La sífilis hereditaria tiene sobre el desenvolvimiento de la tuberculosis una acción que puede interpretarse de distintas maneras, pero que es indiscutible. « Lo que resulta evidente en la observación clínica, dice Fournier, es que la herencia sifilítica, en razón del estado de empobrecimiento relativo que ella produce en el organismo, constituye una predisposición poderosa á diversas enfermedades. Es así como se ha notado, desde mucho tiempo atrás, la frecuencia de las afecciones escrófulo-tuberculosas en los niños nacidos de padres sifilíticos. » Y continúa :

« Es cierto que el terreno sifilítico es eminentemente propicio para la cultura del bacilo, pero es indudable que los heredo-sifilíticos pagan un pesado tributo á las diversas manifestaciones de la escrófulo-tuberculosis, notablemente en las afecciones óseas (mal de Pott, coxalgia, etc.), y en el lupus tuberculoso. Se puede preguntar por qué un sifilítico dá nacimiento á un niño tuberculoso, si es conse-

cuencia del estado de caquexia (lo que no es constante), ó por la transmisión de un agente específico que favorece el desenvolvimiento de otro. Se sabe que la sífilis es una de las enfermedades constitucionales que produce más abortos, adenitis, escrófulas, en una palabra, aquellos seres enclenques, sujetos adelgazados, atacados de infantilismo que son para la tuberculosis presa fácil. »

V TIPO.—GANGRENA PULMONAR SIFILITICA

Los gomas pulmonares reblandecidos producen algunas veces los signos de la gangrena pulmonar, que son los siguientes : estado general grave, fiebre, puntada de costado, olor infecto del aliento y esputos con el olor *sui generis* de la gangrena. Estos síntomas, combinados con un antecedente ó un estigma de especificidad, nos lleva fácilmente al diagnóstico.

Mauriac se expresa así hablando de esta forma clínica : « el hecho (la afección) no es común, pero debe ser conocida, y aun es sorprendente que ella sea tan rara, cuando tantas condiciones favorables á la gangrena están aquí reunidas : necrobiosis del parénquima, contacto del aire con los productos de regresión pulmonar, estancación de los esputos en

los bronquios dilatados ó en las cavidades gomosas. »

Va á continuación la observación clásica de Feulard : Un hombre de 37 años, sifilítico desde los 20, fué atacado después de algunos días de malestar, de puntada de costado, con fiebre y expectoración abundante. Examinado, se encuentra á la auscultación, inspiración soplante y un foco de rales localizados, por detrás, en el tercio medio del pulmón derecho. La expectoración es negra y de olor aliáceo. El enfermo era sifilítico y se diagnostica : gangrena pulmonar. Se da ioduro de potasio y el enfermo mejora, pero un mes después de quintas violentas de tos, expulsa *esputos fétidos,* rojizos y purulentos. A los dos meses, se constata la formación de una caverna bajo la clavícula derecha y el estado general decae mayormente. Duguet no duda que el enfermo es un tísico llegado al estado de caquexia. Feulard y Chantemesse no habían encontrado bacilos de Koch y aumentan el ioduro (4 y 5 gramos diarios) con la idea de que la lesión pulmonar podía ser sifilítica. La mejoría se hace manifiesta, pero un mes después, se produce otra vómica. Las fricciones mercuriales se asocian al tratamiento, y en tres meses la cavidad pulmonar estaba llena, la caverna cicatrizada.

Feulard vuelve á ver esta persona seis años después, y pudo constatar su curación completa.

Latty trataba una niña de ocho años, heredo-sifilítica, y hermana de varios niños que probaban la misma diátesis. Esta niña tenía una neumopatía con todos los síntomas de una *gangrena pulmonar,* expulsaba productos gomosos en forma de esputos, color de heces de vino, y de una horrible fetidez. La niña curó y la evacuación gomosa produjo una retracción de la mitad del tórax.

VI TIPO. — SIFILOSIS PULMONAR HEREDITARIA

Las manifestaciones pulmonares de la sífilis hereditaria pueden ser *precoces* ó *tardías*.

De la primera, no nos ocuparemos absolutamente, pues ha sido tratada extensamente en el primer capítulo al hablar de «Sífilis pulmonar del niño».

La sífilis hereditaria tardía del pulmón, es mucho más importante que la precoz, pero mucho menos conocida. Las lesiones son las mismas que se observan en la sífilis adquirida del pulmón.

La estadística del profesor Fournier, sólo da cinco casos de tisis heredo-sifilítica en un total de 212 casos de diversos accidentes de sífilis hereditaria

tardía; esta forma clínica, está, pues, lejos de ser común.

Sin embargo, he aquí algunas observaciones de sifilosis pulmonar hereditaria tardía:

Lannelongue relata un caso de una niña de 6 años que murió de una enfermedad intercurrente, y en cuya autopsia se descubrieron gomas pulmonares, sin que nada lo hubiese hecho sospechar en vida.

Fournier cita un hecho análogo: una niña de 7 años, en cuya autopsia se constataron tres pequeños gomas pulmonares que durante su vida no habían producido ninguna alteración mórbida.

Lancereaux, Dieulafoy y otros, tienen observaciones propias é interesantes.

Dubousquet-Laborderie y Gaucher, tuvieron un caso interesante: Una niña de 8 1/2 años, en estado de emaciación y debilidad vecinas á la caquexia; tose continuamente, no se alimenta, tiene 39° y el pulso es de 140 por minuto. Su estado es el de un tísico llegado al último grado. A la auscultación, se oye un soplo cavernoso y gorgoteo en la fosa supra-espinosa derecha, y gruesos rales mucosos en todo el pecho. Se diagnostica tuberculosis pulmonar en tercer grado. El tratamiento instituído contra la tuberculosis no dá resultado, los síntomas persisten. Incidentalmente se queja de dolores vivos sobre el esternón; la presión es muy dolorosa; se cree en

una osteitis tuberculosa. En algunos días se forma un tumor doloroso, llega al volumen de una naranja, se vuelve fluctuante, la piel se adelgaza y la ulceración se prepara. La punción da un líquido puriforme, gelatinoso, filante. La marcha insólita de este tumor, (que parecía al principio un absceso), y la naturaleza de su contenido, hacen pensar en un goma, tanto más cuanto que la niña tenía alteraciones anteriores que se habían referido al raquitismo. Se prescribe media cucharada, mañana y tarde, de jarabe de Gibert.

En esos días se confirma el diagnóstico; pues el padre de la enferma viene á consultar al doctor Dubousquet por una onixis sifilítica de la mano izquierda y un espesamiento del periostio tibial del lado derecho. En 15 días sana el padre de la enfermita, con jarabe de Gibert.

La chica continúa su medicamento ocho días, después se dá fricciones y toma ioduro de potasio gradualmente hasta 0.60 centígramos diarios. Empieza á mejorar, recupera las fuerzas, desaparece la fiebre, los signos estetoscópicos disminuyen rápidamente, la caverna cicatriza y al cabo de un mes no se encuentra en el vértice más que una respiración soplante.

El goma esternal cicatriza, después de supurar un tiempo. A los dos meses, la niña está completamente

restablecida. A los diez meses, la curación no es desmentida.

VII TIPO. — SIFILOSIS PLEURO-PULMONAR

La pleura puede ser atacada por la sífilis, en pleno período secundario, y su lesión ser contemporánea de la roseola ; mas esta lesión precoz de la infección sifilítica no nos interesa á nosotros, porque es una pleuresía, mas no una neumopatía.

Pero, no sucede lo mismo con la lesión pleural producida por la sífilis terciaria, pues la pleuresía sifilítica tardía forma parte del sifiloma bronco-pulmonar (Dieulafoy). En efecto, dice este autor : « las lesiones sifilíticas de la pleura pueden ser colocadas en una de las dos categorías siguientes : ó bien la lesión pleural no es más que un epifenómeno, una complicación anatómica sin importancia, de la lesión pulmonar, gomas ó esclerosis ; ó bien la pleuresía se acompaña de escape abundante, es decir, es la lesión dominante, y merece entonces el nombre de pleuresía sifilítica. »

Balzer dice que son pleuresías secas muy limitadas que quedan latentes y que pueden dar lugar á frotes y aun á un escape poco extendido. Pero no es imposible que la flegmasia sifilítica invada la

pleura en una gran extensión y determine la producción de un escape considerable.

Mauriac, por su parte, se expresa así : « la pleuresía sifilítica terciaria se ve á menudo y se acompaña de escape. »

Sin pretender nosotros apreciar cuál de las dos opiniones es más razonable, citaremos dos ejemplos :

Un hombre de 32 años entra al servicio de Balzer con todos los signos de una neumonia caseosa ; al cabo de un mes estalla una pleuresía con escape abundante. A los cuatro días, muere el enfermo con el diagnóstico de pleuresía tuberculosa. En la autopsia se encuentra hígado sifilítico con gomas y cicatrices, pulmón derecho lleno de gomas, de los cuales, el más voluminoso se abría en la pleura. No se encontró en ninguno de estos tejidos un bacilo de Koch. « En la pleura derecha existe mucho más considerable que el que la exploración física nos hizo sospechar ; dos litros de serosidad turbia y sanguinolenta. Las hojas parietal y visceral de la pleura son considerablemente espesadas en toda la extensión del escape. Ellas muestran un revestimiento fibroso, continuo de uno ó dos milímetros de espesor, adquiriendo en la base un espesor de un centímetro. En algunos puntos esta capa fibrosa está cubierta de falsas membranas fibrinosas. En los puntos en don-

de la capa fibrosa es más considerable, se encuentra sobre el corte de la pleura, masas duras, amarillentas, caseosas, del grueso de un poroto ó de un grano de maíz ».

Dieulafoy ha observado un caso semejante donde el escape era también sanguinolento, pero donde la curación fué obtenida por el tratamiento mercurial. Marfán dice que esta pleuresia sifilítica recuerda la pleuresia cancerosa por el escape sanguinolento y por la persistencia de la dísnea, aún después de sacar el líquido.

VIII TIPO. — PERI-PLEURESIA SIFILITICA

Nicouline llama la atención sobre una forma muy especial consecutiva á la peri-ostitis costal sifilítica y que él llama *peri-pleuresía sifilítica*. Los síntomas son : abovedamiento limitado, signos físicos de un escape pleural moderado ; punción sin resultado. Cura perfectamente por el tratamiento anti-sifilítico.

IX TIPO.—SIFILOSIS PULMONAR LATENTE

Antes de terminar el estudio de las formas clínicas, hemos de citar la forma latente que señala Mar-

fan. Según él, á veces la sífilis del pulmón permanece absolutamente latente y no se manifiesta por ninguna alteración funcional, ni por ningún signo físico. Cornil y Ranvier tuvieron ocasión en una epidemia de cólera de encontrar varias veces gomas en los pulmones de individuos sifilíticos que no habían tenido jamás accidentes pulmonares.

DIAGNOSTICO

Desde el prólogo de mi trabajo vengo insistiendo en la dificultad de un diagnóstico seguro y en la imposibilidad de expedirse muy pronto, el médico, con la certidumbre de que su cliente tiene sífilis del pulmón. Allá decía lo que aquí repito: no hay un síntoma patognomónico, clínicamente hablando, y para suplirlo debemos recurrir á la experimentación y al laboratorio todo coadyuvado por la sagacidad y práctica del profesional. En efecto: lo que domina en el diagnóstico de la sífilis del pulmón es, evidentemente, la existencia del agente específico, del Treponema Pallidum de Schaudinn, en los productos expectorados por el enfermo. En seguida viene, como excelente medio diagnós-

tico, el resultado del tratamiento anti-sifilítico en la evolución de la neumopatía.

No haremos más que mencionar otro medio diagnóstico, quizás el primero, la reacción de Wassermann ; pues un estudio detallado ultrapasaría los límites que nos hemos impuesto en este modesto trabajo de tesis.

Mas para dar los primeros pasos en el camino del diagnóstico, necesitamos otros medios más simples, que son los antecedentes del enfermo y la existencia de estigmas de sífilis, que son generalmente del terciarismo. Lo primero que nos conviene es conocer la diátesis del individuo portador de la lesión pulmonar ; conocer el terreno sobre que ha fructificado la semilla.

Los antecedentes del enfermo que nos interesan para el diagnóstico son de dos clases : *antecedentes hereditarios* y *antecedentes personales*.

Los primeros se refieren al estado de salud de los padres y antecesores más remotos, si viven, ó la causa de la muerte, si fallecieron.

Los segundos comprenden la investigación del género de vida del enfermo, el estado de salud del otro cónyuge, si fuera casado. Tratar de descubrir alguna enfermedad anterior que pueda sospecharse de sifilítica, como sería una exóstosis, sífilis laríngea, rino-laríngea, ocular, sifílide cutánea, gomosa,

sífilis hepática, de la aorta, de la médula, etc. Ello nos indicaría el terreno sifilítico, y la lesión pulmonar podría ser específica, pues sabemos que es manifestación tardía del terciarismo.

Respecto á los estigmas, haremos notar que la sifilosis pulmonar hereditaria tardía se especializa en cuanto á diagnóstico ; aqui los antecedentes ordinarios faltan ; á veces es difícil encontrar la sífilis de los padres y entonces debe buscarse el diagnóstico sobre los estigmas que Fournier, Lannelongue y Hutchinson consideran como características de la sífilis hereditaria tardía : *malformaciones dentarias,* excavaciones en forma de cúpula, estrías transversales, pequeñas dimensiones de los incisivos ; *lesiones oculares* (keratitis intersticial difusa) ; *lesiones* y *alteraciones del oído* (sordera) ; *malformaciones de la tibia* (tumefacción de las epífisis, desigualdades, hinchazones de la diáfisis, aplastamiento de la cresta del hueso).

La localización de la lesión también tiene su importancia ; sabemos que es la regla, aunque no absoluta, que la lesión ocupe el pulmón derecho, alojándose en el lóbulo medio ó la parte inferior del lóbulo superior ó la parte superior del lóbulo inferior. Grandidier se expresa así :

« En presencia de signos cavitarios ó de una infiltración limitada al lóbulo medio del pulmón de-

recho, el diagnóstico de sífilis pulmonar debe ser hecho sin restricción, aunque no haya ninguna otra manifestación antigua ó actual de sífilis ». Marfan de acuerdo con muchos sifilógrafos, califican de exagerada esa opinión, pero están de acuerdo con aquel en que la sífilis no tiene predilección por el vértice y dice que en presencia de un foco mórbido de asiento anormal, él busca el bacilo de Koch, y si no lo encuentra en los esputos, después de repetidos exámenes, piensa en la sífilis del pulmón.

Es verdad que la investigación del bacilo no tiene un valor absoluto, puesto que sabemos que la sífilis puede ser acompañada por la tuberculosis y ambas evolucionar aisladamente. Sin embargo, nos interesa saberlo, pues ella modifica mucho el pronóstico de la sífilis del pulmón. El examen del esputo tiene una importancia capital. Empezaremos por decir que el treponema puede ser encontrado en los esputos (Buchanan y Fernández Martínez). Balzer dice que el esputo es muco-purulento con un aspecto que llama la atención por su coloración grisácea ú ocre. Al microscopio los grumos que contienen estos esputos soin menos ricos en fibras elásticas que en la tuberculosis y pueden aún no contenerlas. En fin, hecho capital, ellos no contienen bacilos de Koch, á pesar de ofrecer idénticas reacciones colorantes que los de la tuberculosis

La investigación negativa del bacilo de Koch no tiene un valor absoluto. Al principio de la tuberculosis no hay bacilos en los esputos y ésta puede declararse en el curso de la sífilis y aún ser el resultado de la debilidad general producida por la sífilis.

Por otra parte, la presencia del bacilo de Koch no excluye la del treponema de Schaudinn, pues sabemos que coinciden á menudo ambas lesiones y evolucionan separadamente.

El tratamiento específico es quizás el modo más seguro de diagnosticar cuando se tienen pruebas casi ciertas. Los felices resultados del tratamiento específico puede inducirnos á error, pues si se trata un tuberculoso sifilítico siempre recibe algún beneficio del mercurio y ioduro. Ello no tendría nada de particular, pues lo que es raro y real es que aún los no sifilíticos mejoran con el mercurio. En efecto, el mercurio puede tener á lo menos por poco tiempo, como gran desinfectante, influencia favorable sobre la tuberculosis cutánea en forma de lupus y sobre la tuberculosis pulmonar; es conocido el tratamiento de la tuberculosis por el método de Dochmann, por el calomel. Esta cuestión ha sido objeto de debates acalorados. Landouzi, Jacquinet, temen la acción de los específicos sobre la tuberculosis.

De cualquier manera, el médico práctico distingue con facilidad la mejoría leve, transitoria, del tísico tuberculoso por la acción del mercurio, de la curación franca, radical, en pocas semanas, de un tísico sifilítico por la iodo-mercurialización. Convengamos, pues, en que el tratamiento de prueba es un medio diagnóstico de que se puede echar mano con sabio tino, en procura de un beneficio real y duradero.

Con lo que llevamos dicho hasta ahora, tenemos datos suficientes para hacer el diagnóstico entre la *tuberculosis* y *la sífilis* del pulmón.

Ahora vamos á diferenciarla de otras enfermedades con que se la puede confundir:

La *neumonia crónica con ó sin dilatación de los bronquios* asienta en la parte media é inferior del pulmón; es ordinariamente unilateral, puede acompañarse de hemóptisis. A la exploración física dá signos análogos. Los esputos que produce son de bronquitis crónica, cuando hay dilatación se observan verdaderas vómicas; no se encuentran bacilos de Koch y no expulsan los enfermos detritus de tejido pulmonar.

El origen general de esta enfermedad es la grippe, la coqueluche, la escarlatina, la fiebre tifoidea.

Cuando no se encuentran estas causas determinantes de bronconeumonia y dilatación de los bron-

quios, no debemos olvidar que la sífilis puede producirla con todos sus síntomas y notablemente en la forma que hemos estudiado : sifilosis pulmonar con dilatación de los bronquios (Bronquectasia sifilítica).

En los *abscesos del pulmón* y en las *vómicas pleurales,* la cantidad y la calidad de la masa expectorada son distintas. Las masas son más ó menos abundantes, pero más espesas y más purulentas que las de las cavernas sifilíticas. En los casos dudosos los antecedentes y el tratamiento de prueba nos dan el diagnóstico.

La sífilis pulmonar un poco avanzada se acompaña algunas veces de expectoración fétida, debida á las asociaciones microbianas de los focos gomosos reblandecidos. La fetidez de la *gangrena pulmonar* y la de la *bronquitis fétida* son intermitentes. No olvidar que la sífilis pulmonar es, algunas veces, complicada de gangrena.

El *cáncer del pulmón* se diferencia por la adenopatía, induración leñosa de los ganglios supraclaviculares ; signos de compresión del mediastino por esos ganglios indurados ; es generalmente secundario al cáncer de otros órganos ; la expectoración del enfermo es rojiza y recuerda la jalea de grosellas.

Los *quistes hidatídicos del pulmón* se delimitan

muy netamente por la percusión y palpación; se encuentran generalmente en la base. Rompiéndose salen, por la expectoración, las membranas y los ganchos característicos y patognomónicos. Los enfermos están debilitados y anemiados y tosen continuamente. En Francia son extremadamente raros. En Australia son más comunes.

Balzer recomienda hacer el examen laringoscópico, pues el conocimiento de las lesiones laríngeas ó tráqueo-brónquicas, frecuentes en parecidos casos, pueden conducir al diagnóstico de la lesión pulmonar.

Recordemos como medio de diagnóstico de hospital, la experimentación en los animales.

Ya tenemos el diagnóstico de la sifilosis pulmonar en general. Respecto á cada una de las variedades, su diagnóstico está englobado en la sintomatología, y es por eso que hemos colocado aquel y éste en un mismo capítulo.

CAPITULO V

MARCHA — DURACION — TERMINACION
COMPLICACION
CONTACTO — PRONOSTICO

Marcha — Duración—Terminación—Contagio — La evolución de la sífilis del pulmón es generalmente lenta, crónica. Indudablemente que ella depende de la variedad clínica, pues la marcha de la sifilosis pulmonar aguda es, como su nombre lo indica, rápida y las lesiones progresan á veces de una manera sorprendente. En cambio en la forma que hemos descrito con el nombre de sifilosis pulmonar latente la lesión no progresa y el enfermo muere de una enfermedad intercurrente, y en la autopsia se encuentra la lesión pulmonar que no ha producido ninguna alteración orgánica ni funcional en el sujeto.

Sin embargo, como dejamos dicho, ninguna de

estas dos variedades es la más común, y la sifilosis pulmonar á forma crónica, que es la más frecuente, tiene una evolución esencialmente crónica, como la de la tuberculosis crónica, á quien se asemeja.

Como se comprende, por otra parte, la marcha de esta afección está íntimamente relacionada con el tratamiento.

Se observa que la sífilis del pulmón puede llevar al enfermo en pocos meses ó pasar largos años con alternativas de mejoría y agravación. Si no interviene el tratamiento antisifilítico, el enfermo se caquectiza, se debilita y queda en el mismo estado que un tísico tuberculoso, con la particularidad de que el cuadro sintomático es idéntico. Este estado del enfermo es conocido en clínica con el nombre de *tísico sifilítico*.

La terminación de la enfermedad es generalmente feliz, pues el tratamiento tiene una acción notable sobre la sífilis del pulmón. Podemos adelantar lo que hemos de detallar al hablar de tratamiento. La iodo-mercurialización realiza verdaderos milagros, pues merced á ella, aplicada con energía y buen tino, se ven levantarse verdaderos cadáveres, tísicos sifilíticos consumados, llegados á la caquexia y con grandes cavernas pulmonares.

A pesar de esa eficacia del tratamiento, el enfermo puede sucumbir á la neumonia, la tuberculo-

sis ó cualquier otra afección sobre-agregada. A veces muere por hemóptisis abundantes y otras veces por falta de acción del tratamiento para otra víscera, que acompaña al pulmón en la localización de la diátesis. Sabemos muy bien que en la sifilosis del hígado la acción del tratamiento es mucho menos activa.

Esos enfermos morirían de sífilis del hígado, no de sífilis pulmonar. Lo mismo podríamos decir de la sífilis del sistema nervioso, del testículo, del larinx, etc.

Poco ó nada hemos encontrado escrito sobre el *contagio* de la sífilis pulmonar. Participamos de la idea del doctor F. Fernández Martínez, médico español, que piensa que pululando en el líquido que llena los bronquios y los alvéolos, los trreponemas, es lógico pensar que el esputo de los enfermos de sífilis pulmonar será un medio de transmisión de la enfermedad. Convengamos en que ello es muy probable y esperemos que ulteriores estudios nos aclaren el asunto y guíen á una profilaxia científica.

Complicaciones.—En la sífilis del pulmón, como en casi todas las enfermedades infecciosas, las asociaciones microbianas son temibles y hacen sombrío el pronóstico. En el último período de la enfermedad, las asociaciones microbianas vienen á

complicar la situación, produciendo bronquitis, bronconeumonias, que llegan á la congestión pulmonar y á la asistolia por exceso de trabajo del corazón, en individuos debilitados y caquécticos.

La localización pulmonar del treponema pallidum puede coincidir con la de la laringe, de la tráquea, de los bronquios y á veces con la sifilosis faringonasal. Pero la doble localización más frecuente es la del hígado y del pulmón.

Los ganglios pueden ser invadidos por la sífilis; cuando son los del mediastino los que se hipertrofian por el proceso gomoso, pueden producir alteraciones respiratorias por compresión de los bronquios. Balzer cita un caso de afonía por compresión del nervio recurrente. Reignier relata un caso de obliteración de la vena cava superior en el curso de la sífilis del pulmón.

La pleura puede ser atacada, pero raramente, y ya lo hemos dicho al hablar de la forma pleuropulmonar de la enfermedad que estudiamos.

Nada hemos de agregar sobre la tuberculosis complicando la sífilis del pulmón. La relación entre ambas constituye el tema de este modesto trabajo.

Pronóstico.—«El pronóstico de la sífilis pulmonar, dice Balzer, depende á menudo de la clarovidencia del médico». Y creemos que el sifilógrafo

del hospital San Luis ha dicho una gran verdad. Y no somos nosotros los que la juzgamos, son los casos de Fournier, de Schnitzler los que la prueban ; individuos sacados del período de caquexia, de la consunción más penosa, son vueltos á la vida por la sagacidad de aquellos clínicos. Es menester no dudarlo, cuando se ha hecho el diagnóstico, el enfermo tiene grandes probabilidades de ser salvado, pues el mercurio, repitamos con Mauriac, produce verdaderas resurrecciones en la neumosifilosis.

Este último autor dice que el tratamiento específico resultaría mejor en los casos de sífilis pulmonar que en las otras afecciones viscerales de la sífilis ; lo cual quiere decir que el pulmón es, entre todas las vísceras, aquella que influencian más favorable y más rápidamente los dos específicos.

Sin embargo, sucede á veces que á pesar del tratamiento metódico y bien prescripto, el enfermo no cura. Alguien opina que ello será debido á la consunción del enfermo, mas ello no es verdad, pues sabemos que en el caso de Fournier, el enfermo fué levantado del sepulcro, tal era el estado de caquexia en que se encontraba. Muchos otros casos prueban este aserto. Esta ineficacia del tratamiento no es, pues, debida al estado del pulmón, ni á la consunción, sino á la sifilosis de las otras vísceras, la médula, el riñón, el hígado, el cerebro,

que son más rebeldes á la medicación. Existe otras veces una verdadera intoxicación terciaria que ha producido lesiones esclerosas del sistema arterial y degeneracióna miloidea de las vísceras.

Cuando no se diagnostica la enfermedad, el pronóstico se hace más sombrío, malo, aunque no siempre fatal; algunas veces no sucumbe el enfermo, pues ello depende de la gravedad de la lesión; recordemos los casos de Cornil y Ranvier, de aquellos coléricos, á quienes en la autopsia se les encontró *pulmón ficelé*, con cicatrices de gomas retraídos, indicios de sífilis pulmonar y que nunca habían tenido ninguna alteración en su aparato respiratorio.

Sin embargo, esa benignidad no es común, ni frecuente en la sífilis pulmonar no tratada. En los casos en donde las lesiones son extendidas, el enfermo muere en plena caquexia, como si fuera un tísico tuberculoso.

La siguiente estadística indica la benignidad de la sífilis pulmonar aislada, sin complicación de ningún otro órgano. No es un pronóstico benigno, pero está muy lejos del demasiado sombrío de la tuberculosis y dista mucho del de la misma localización pulmonar de la sífilis cuando está complicada con la de los otros órganos. La sifilosis pulmonar pura tendría un pronóstico benigno, si no fuera que la esclerosis pulmonar demasiado avanzada escapa, co-

mo la de los otros órganos, á la acción del mercurio y del ioduro.—Carlier señala en su estadística de 62 casos, 38 muertos; de los 24 casos curados, 20 habían tenido sifilosis pulmonar pura, sin complicación de ninguna otra víscera.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO

El tratamiento de la sifilosis pulmonar es el de toda lesión producida por el treponema pallidum de Schaudinn. El mercurio y el ioduro, no necesitábamos decirlo, son los medicamentos heroicos, constituyen ambos el tratamiento específico de la sífilis del pulmón.

Muy poco tenemos que agregar á lo que dejamos dicho y con más razón no queriendo abundar en detalles, que llenan las obras de Enfermedades Venereas.

Se ha discutido sobre cuál de los dos agentes específicos conviene más para la lesión pulmonar del treponema. El ioduro, opinan algunos autores, el medicamento del terciarismo, según ellos, sería el más apropiado de los dos específicos y, por otra parte, así no habría lugar á temer la acción nociva del mercurio en el caso que el enfermo fuera un tuber-

culoso, pues son conocidas las estomatitis y entero-colitis mercuriales, que se desarrollan en los bacilosos. Es conocido el caso de muerte de Smirnoff.

Los enemigos de esta teoría dicen que el ioduro empleado á las dosis intensivas, que necesitaría un enfermo que se tratase con ioduro solamente, produce inflamaciones congestivas fatales del riñón, del farinx y de la mucosa laringo-traqueal. Además, dicen ellos : el ioduro no cura la sífilis, coadyuva á la acción del agente específico, que es el mercurio. Este es para ellos el medicamento de la sífilis del pulmón. Marfan dice que el mercurio es indispensable y que ha curado exclusivamente con él varios casos.

Mauriac, Fournier y otros distinguidos sifilógrafos extranjeros y clínicos argentinos, entre ellos nuestro maestro, el profesor Güemes, opinan que es el tratamiento mixto, la iodo-mercurialización, el remedio de la sífilis del pulmón.

He aquí el tratamiento más usual y sencillo :

Ante todo obligar al enfermo á cuidar escrupulosamente la higiene de la boca ;elección libre de dentrífico, basta á veces el polvo de pan tostado, con un cepillo duro. Mercurio bajo la forma de fricciones de 4, 5, 6 y á veces más, gramos de ungüento napolitano, pomada mercurial doble ; dar-se las fricciones metódicamente, por regiones, hoy

en el muslo derecho, mañana en el izquierdo, etcétera, por la noche con preferencia, cuidando las partes pilosas. Se pueden dar durante 10, 15, 20 noches consecutivas. Al día siguiente se jabona y se saca la pomada con agua tibia.

Dieulafoy recomienda las inyecciones de bi-ioduro de mercurio, que es, por otra parte, la sal empleada en la sala del profesor Güemes.—Inyecciones subcutáneas ó intramusculares de uno ó dos centígramos, diarias, sin alternativa, durante 10, 15 y más días, según la necesidad.

En seguida se dá ioduro de potasio, 2, 4, 6, 10 gramos diarios durante 15 días.

Se repite, después de un breve intervalo, el tratamiento, si el médico creyera conveniente; es menester cuidar el corisa ó cualquier otro accidente del iodismo.

Este es el tratamiento que se sigue cuando el enfermo está en regular estado, curaciones que deben vigilarse para seguir la evolución de la enfermedad, pues en el caso de un error de diagnóstico, un tísico tuberculoso sería quizás perjudicado por el mercurio.

Pero cuando el enfermo empieza á tratarse muy tardíamente, en el período de caquexia, sea por lentitud de diagnóstico, sea por haber dejado el enfermo agravar su situación, lo primero que debe

hacerse es ver, según Balzer, si no hay contraindicación al mercurio. Después hacer una inyección de cinco centígramos de calomel en cada nalga simultáneamente. Esto no impide que se prescriban fricciones y recete ioduro de potasio.

He aquí algunas palabras sobre el tratamiento de prueba :

Balzer indica una inyección intramuscular de 0.05 centígramos de calomel, en la región glútea seguida de algunas fricciones que pueden repetirse en la semana siguiente. La iodo-mercurialización sólo puede prescribirse de una manera intensiva cuando se tiene seguridad en el diagnóstico ó, por lo menos, se tiene seguridad que la lesión no es tuberculosa, pues acabamos de afirmar que el mercurio es nocivo para las lesiones bacilosas. Cuando se teme que estén asociadas la sífilis y la tuberculosis, ó sea, una tuberculosis pura, no se debe pasar de las dosis que convienen á los tísicos atacados de sífilis y no aumentarlas sino cuando se conoce muy bien la tolerancia del enfermo y cuando el diagnóstico de sífilis parece afirmarse.

Cada una de las formas clínicas tiene, por otra parte, su modo especial de reacción ante el mercurio ; así la sifilosis pulmonar aguda, la crónica y aquellas en general en que dominan los gomas reaccionan más favorable y rápidamente al trata-

miento antisifilítico. El resultado no es tan bueno, ó á lo menos no se nota tan visiblemente en la forma bronquectásica ó aquella en que domina la esclerosis.

Cuando el enfermo empieza á tratarse demasiado tarde, el tratamiento no modifica la lesión y el enfermo sucumbe.

Mas al hablar de los fracasos del tratamiento antisifilítico, nos place recordar una opinión autorizada, fruto de larga experiencia y paciente estudio. El profesor Güemes dice, que cuando un enfermo de sífilis pulmonar ó alguna otra localización visceral del treponema, no cura por un tratamiento metódico y bien prescripto, el médico debe agregar una pequeña dosis, unos cincuenta centígramos de ioduro por día, por ejemplo, y ve con satisfacción y sorpresa que el medicamento obra y el enfermo mejora. Es como si las células se hubieran acostumbrado ya á esa dosis y ella les fuera indiferente, agregamos un poco y ya la célula reacciona ante el agente medicamentoso. Dice que á veces disminuyendo una pequeña dosis se obtienen los mismos benéficos efectos.

La iodo-mercurialización realiza, á veces, verdaderas curas milagrosas. Estos buenos resultados se obtienen cuando las otras vísceras están sanas.

La auscultación y la percusión diarias nos hacen

asistir á la evolución retrospectiva, lenta, pero franca, de las lesiones pulmonares. Después de curada la lesión queda, algunas veces, una respiración ruda y sub-matitez, que dependen de las alteraciones cicatriciales.

Los enfermos de sífilis pulmonar necesitan también, además de la medicación específica, otros medicamentos que respondán á cada una de las indicaciones siguientes : favorecer la expectoración para curar la bronquitis y la gangrena pulmonar ; con balsámicos, inyecciones intratraqueales de eucaliptol, por ejemplo, en solución aceitosa, que han dado resultado en los casos de dilatación bronquial ; además la creosota, guayacol, etc. ; curar la fiebre, cuando existe, con fibrífugos, quinina, arrhenal, antipirina, antifebrina, etc. ; extraer el escape de la pleura por la punción pleural, etc. Los enfermos crónicos se benefician de una terapéutica general, curas al aire libre, en las montañas, y según los casos, en el mar. Las medicaciones llamadas reconstituyentes, tendrían aquí las mismas indicaciones que en las otras afecciones pulmonares crónicas ; pero sobre todo los medicamentos antisépticos deberán ser utilizados en las formas cavitarias, que se agravan principalmente por las infecciones secundarias.

Terminaremos este capítulo con las palabras de

Mauriac : « el pulmón es, entre todas las vísceras, aquella que influencian más favorable y rápidamente los dos específicos »

OBSERVACIONES CLÍNICAS

OBSERVACION I

Profesor : Doctor Luis Güemes.—Sala V ; cama 7.

L. L. de M. ; edad, 36 años ; nacionalidad, argentina ; residencia, Capital Federal ; profesión, quehaceres domésticos ; estado, viuda.

Antecedentes hereditarios. — El padre murió de neumonia (recaída). La madre vive aún ; tiene 68 años y padece de reumatismo.

Antecedentes personales.—En la infancia tuvo sarampión y tos convulsa (coqueluche). Tuvo cuando chica una enfermedad á la nariz que le duró un año y producida, según ella, por la *enconadura*, por la uña de un grano. A los 13 años empezó á menstruar, las reglas le duraban tres días y eran acompañadas de fenómenos nerviosos, vómitos y á veces fiebre. Se casó á los 20 años. Al año siguiente tuvo escarlatina.

Primer hijo—A los dos años de casada tuvo un aborto de un feto de 4 meses.

Segundo hijo—Al año siguiente nació un varón que murió á la edad de un año de gastro enteritis (?).

Dice que tenía un grito particular que parecía un ratoncito.

Tercer hijo—Al año siguiente un segundo aborto de 3 á 4 meses.

Cuarto hijo—Dos años después nace un niño que vive aún. Dice que el chico tuvo una enfermedad á los tres años en la boca, que consistía en unas llagas chicas, que según los datos, eran placas mucosas. El médico que lo atendió creyó que era una infección simple, pues dice no encontró ningún antecedente del lado de los padres ; la enfermedad evolucionó en 15 días. A los 4 años tuvo una erupción que parecía escarlatina ; el médico que lo atendió dijo no tenía fiebre, sólo por la noche ; y al descamarse se desprendió la escama en bloc, revistiendo la forma del talón en el pie, y en la pierna la de una semi canaleta en escama gruesa de todo el largo del muslo. Los dientes no eran normales, según sus datos, eran dientes de Hutchinson.

Quinto hijo—Al año siguiente del hijo anterior, tuvo un tercer aborto de 4 meses.

Sexto hijo—Dos años después una hija, que murió de un año de gastro enteritis y neumonia.

Séptimo hijo—A los dos años otra hija, que vive y es sana ; sólo padece de orzuelos, que la molestan muy frecuentemente.

Antecedentes del esposo.—Interrogada sobre el estado de salud de su esposo, dijo que había sido alcoholista y que había muerto tuberculoso. Negó primero todo antecedente de sífilis ; pero después que estuvo hecho el diagnóstico de su afección pulmonar, nos confesó confidencialmente lo siguiente : que por conversación con la madre, pocos días antes de levantar esta historia y ante nuestra insistencia de averiguar los antecedentes del esposo, había sabido que su esposo, cuatro meses antes de casarse, tuvo una enfermedad venérea que ella no sabe en qué consistía ; que ella le sentía decir frecuentemente que tenía dolor de cabeza y de garganta. Después (no sabe precisar el tiempo) el esposo tuvo una úlcera, que ella dice un ántrax (seguramente por inspiración del enfermo), en la cara anterior de la pierna, que le duró 2 años. Más ó menos tres años antes de morir llegó un día en coche, pues no podía caminar ; tenía la pierna derecha y el brazo izquierdo paralizados ; le duró 15 días la parálisis, y aún después de curado sentía

dolores en los dos miembros. En Rosario, donde vivían, tenía él un amigo boticario, quien le preparaba unas píldoras, que las tomaba haciéndola creer que eran para el estómago. Ella misma le daba fricciones con una pomada (según sus datos, mercurial), diciéndole que era por una causa cualquiera. Dice que recuerda que cuando el boticario le dió las píldoras hacía algunos días que él tenía una erupción en la parte superior de la espalda y en el pecho muy pocas y muy espar-cidas, que parecían viruelas. Tenía un ganglio en la ingle. Dice que salivaba mucho y que tuvo ataques que, según su descripción, fueron de delirium tremens. Tuvo también un grano en la frente que le duró dos años, perdió la escama que lo recubría y dejó una cicatriz. Dos años antes de morir se puso tuberculoso, *según ella,* y falleció de esa enfermedad.

Enfermedad actual.—A medida que fueron produciéndose los abortos y partos fueron acentuándose los dolores de cabeza y vómitos con escalofrío.

Cuando se estableció en esta capital, á mediados de 1908, le sobrevino un reumatismo que empezó por la rodilla derecha, que se le hinchaba algunos días y otros no. Después sintió la otra pierna y el brazo izquierdo. A los cuatro meses sanó.

En abril de 1909 tuvo, según ella, un acceso de locura ; perdió el conocimiento y le contaron que le ponían hielo á la cabeza y le daban una bebida. Dice que el médico que la asistió pensó mandarla al hospital de alienadas, pues daba saltos y gritos y todos sus actos revelaban una perturbación mental notable. En un mes estuvo todo terminado, desaparecieron los síntomas completamente y volvió á su normalidad.

Cuando la examinó en una de sus últimas visitas el médico que la asistía en su domicilio, le preguntó donde sentía dolor ; ella respondió que en el pulmón ; creyeron que esa respuesta era inspirada por su estado cerebral, pero el médico la inspeccionó detenidamente y encontró un soplo en la parte media del pulmón derecho. Le aconsejó se trasladara á un hospital é ingresó al de Clínicas, ocupando la cama 7 de la sala V el día 7 de mayo de 1909.

Examen físico del 23 de julio de 1909.—Mujer bien desarrollada. Buen esqueleto, Escaso panículo adiposo. Color de la piel : trigueño.

Cabeza—Presión dolorosa por zonas, sobre todo en la región frontal.

Cara—Alteraciones del lado de la visión ; anisocoria (desigualdad pupilar), notable. Pupilas reac-

cionan á la luz y la acomodación ; la pupila estrechada reacciona perezosamente. Usa anteojos y lee con dificultad. Dientes en mal estado ; lengua roja, húmeda, sin saburra ; encías rosadas ; amígdalas y retrofarinx normales. Paladar óseo pálido.

Cuello — Redondo, corto. Ganglio submaxilar izquierdo infartado.

Tórax—Simétrico, elástico, normal. Respiración costal.

Pulmones—Pulmón derecho, por detrás : A la palpación se notan vibraciones normales. A la percusión sonoridad normal. A la auscultación se siente respiración muy ligeramente soplante en la región escapular. La base es movible.

Por delante : La palpación dá aumento de vibraciones, sobre todo en la parte media del pulmón. A la percusión se nota sonoridad normal, exceptuando la región sub-clavicular en donde hay una pequeña zona de sonoridad sub-mate. A la auscultación se oye respiración soplante más exagerada en la región sub-clavicular. A la altura del 3° y 4° espacio intercostal en un punto que corresponde al bronquio se nota un soplo tubario que se acentúa sobre todo en la espiración ; es, pues, un soplo espiratorio.

Hago notar que el vértice es normal y que no hay respiración ruda, ni sacadée, ni rales de nin-

gún calibre, ni nada que pueda indicarnos que la lesión radica en el vértice.

Pulmón izquierdo: Por detrás y por delante vibraciones normales. Sonoridad normal. Respiración normal. Base movible. Espacio de Traube libre.

Corazón—Normal.

Pulso—Débil, regular, igual 65 pulsaciones por minuto.

Hígado, bazo, abdómen—Normales.

Reflejos rotulianos exagerados.

Sensibilidad térmica retardada.

Estado actual del 8 de mayo de 1910.—La enferma, examinada en su domicilio particular, está completamente sana. Ha aumentado ocho kilogramos de peso y la anisocoria ha desaparecido. El pulmón derecho está sano completamente y no se siente nada anormal en el punto de localización de la lesión.

Diagnóstico.—Evidentemente que aquí no cabe otra diferenciación que entre tuberculosis y sífilis del pulmón. Si no fuera suficiente el resultado del tratamiento antisifilítico, todo nos inclinaría hacia la sífilis del pulmón. Nadie nos discutirá que es un terreno específico; sus antecedentes, los de su esposo, sus síntomas, todo nos lo afirma. Nada nos prueba el hecho que el esposo murió tuberculoso,

puesto que sabemos que es el bacilo de Koch el gran enemigo de la infección sifilítica en el sentido de que apresura la muerte de los enfermos. Por otra parte, la localización de la lesión en la parte media del pulmón derecho y en el punto donde corresponde al bronquio, dá los signos de una caverna circunscripta precisamente en donde es más común la lesión. Las hemóptisis no eran las abundantes y peligrosas de un tuberculoso, sino las pequeñas, casi insignificantes de los sifilíticos. El vértice completamente sano, sin respiración ruda, ni sacadée, ni un ral, ni nada que nos hiciera pensar en una tuberculosis.

Si tenemos, pues, antecedentes, punto de localización y síntomas de sífilis del pulmón y nada que nos indique bacilosis, si además tenemos curación completa por la iodo-mercurialización, ¿podremos por ventura todavía discutir el diagnóstico ?

Evidentemente que no ; es, pues, *un caso curado de Sífilis del pulmón á forma bronco-pulmonar*.

Tratamiento.—La enferma salió de la sala en el mes de agosto, después de tres series de siete inyecciones de bi-ioduro de mercurio cada una. Actualmente no tiene tratamiento y está ya sana, co-

mo dejo indicado. Tomaba también durante su permanencia en la sala V, ioduro de potasio á la dosis de dos gramos al día.

OBSERVACION II

Profesor : Doctor Abel Ayerza—Sala IV ; cama 10.

Consultorio particular del Dr. Juan José Vitón, quién á tratado personalmente al enfermo, primero en la sala IV., después en su consultorio y quién ha tenido la gentileza de ofrecernos el caso.

Juan Calomino, 51 años, casado, italiano ; primero fué marinero, después pintor de barcos.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—A los 10 años tuvo viruela. A los 25 años tuvo tres llagas en el miembro. Varias veces gonorrea. Nunca fué bebedor ; sólo toma vino en la mesa. Su mujer nunca ha tenido abortos ni partos.

Hace 6 ó 7 años abandonó su profesión de marinero y se dedicó á pintar barcos, para lo cual usa

cerusa y minio ; con esta pintura se ensucia las manos, que no se lava muy bien porque, dice, tiene que continuar su oficio al día siguiente.

Enfermedad actual.—Data de tres años ; desde entonces viene sufriendo fuertes dolores en el lado izquierdo del tórax á nivel de la parte inferior y posterior. En el último tiempo, los dolores se exacerbaron á tal punto que tuvo que ingresar al hospital San Roque ; allí le hicieron medicación sintomática sin éxito. Por fin, le administraron morfina, á manos llenas, sin aliviarlo. Cansado y sin esperanzas de sanar, salió de aquel hospital, ocurriendo el 30 de marzo de 1909 al de Clínicas, donde lo recibió el doctor Vitón, para quien traía una recomendación.

En su primer examen creyó ese facultativo que se trataba de una neuralgia sintomática de un seudo mal de Pott, pues existía rigidez de la columna vertebral y en los movimientos parecían exagerarse los sufrimientos que lo mortificaban.

Dice le llamó la atención la actitud que necesitaba guardar el paciente, cuando el dolor, en momentos de paroxismos, le hacía insoportable la situación ; en esas circunstancias, el enfermo se ponía en cuatro pies y entonces se decía aliviado. Esta

actitud lo hizo pensar en un aneurisma de la aorta torácica.

Para ser mejor estudiado, el enfermo ingresó á la sala IV.

Le administraron opio y belladona que le aliviaron el primer día los sufrimientos, que luego reaparecieron muy intensos; quitábanle el sueño, el apetito y hasta el buen humor.

He aquí el estado actual, levantado en la sala IV, á los pocos días de su ingreso:

Sujeto con poco desarrollo muscular y enflaquecido. Piel blanca, tinte pálido, mucosas descoloridas.

Facies—Algo demacrada.

Boca—Encías con reborde grisáceo, más acentuado en la encía inferior á nivel de los incisivos.

Cuello—Delgado, con fosas supraclaviculares, poco acentuadas.

Tórax—Simétrico y algo estrecho.

Abdómen—Algo retraído y en contractura de los músculos, más acentuada en el flanco izquierdo. Ligeramente doloroso á la palpación en la región contracturada. No se palpa tumor. A la percusión timpanismo normal. Constipación.

Corazón—Punta se vé latir en el 5° espacio, un dedo fuera de la línea maxilar. Area aumentada. Ritmo regular. No hay soplos.

Pulso—Regular, igual. 80 pulsasiones. Tensión aumentada.

Aparato respiratorio — Pulmones — Pulmón izquierdo, por detrás : A la palpación, en la base, próximo á la columna vertebral, no hay vibraciones vocales, en el resto del pulmón existen. A la percusión se nota sonoridad normal en el vértice y parte media y una pequeña zona de matitez en la base, cerca de la columna vertebral. La auscultación nos dá : murmullo vesicular normal en la parte superior. Escasos frotes en la parte media del pulmón. Debajo, en la base próximo á la columna vertebral, se siente respiración tubaria, un soplo espiratorio, con broncofonía y pectoriloquia.

Por delante : Nada de particular, pues el vértice es normal también por detrás.

Pulmón derecho, por detrás y por delante : Vibraciones, sonoridad, respiración normales.

El enfermo no tosía ni expectoraba.

Examen radioscópico.—Se hizo una radioscopía y se encontró una zona oscura coincidiendo con la región enferma del pulmón izquierdo.

Hígado—Un poco agrandado. Borde inferior dos dedos debajo del reborde costal.

Excreción—Análisis de orina : Cantidad normal ; olor sui generis, color ambar, espuma blanca, sedi-

mento escaso, reacción ácida, densidad 10.23, resíduo total 51.25, urea 26,48, cloruros 12.20, ácido fosfórico 1.60. No hay albúmina. Urobilina vestigios. Regular cantidad de índican. Escasas células epiteliales planas. Algunos leucocitos granulosos. Espermatozoides.

Análisis de sangre: Glóbulos rojos 4.430.000. Blancos 9.000. Hemoglobina 85. Relación globular 1×492. Valor globular 0.96. Polinucleares neutrófilos 61 por ciento. Basófilos 0.66. Eosinófilos 2 por ciento. Linfocitos 25.66. Mononucleares 1.66. Transición 9.00. Glóbulos rojos normales. No se encuentran glóbulos rojos punteados.

Nunca hubo temperatura.

Cuando nos acercábamos á su lecho, generalmente en compañía del doctor J. J. Vitón, siempre nos llamaba la atención el aspecto del enfermo; sumamente pálido, con una fisonomía que denotaba cuanto sufría, estaba generalmente bañado de un sudor frío y viscoso que sobre todo abundaba en la frente. El hombre enflaquecía visiblemente, perdía peso, no se levantaba del lecho, estaba triste y deprimido. No tenía apetito y se alimentaba deficientemente.

La morfina, la dionina, no lo calmaban ya, casi no dormía.

El doctor Vitón me hizo notar que al mismo tiempo que casi todos los fenómenos locales y generales aumentaban, se hacían más intensos los sufrimientos durante la noche.

Sin hacer conocer su opinión comenzó á hacerle inyecciones de aceite gris á razón de ocho centígramos de mercurio metálico por cada una. Diariamente tomaba dos gramos de ioduro de potasio.

Los fenómenos pulmonares, que eran los que á nosotros más nos interesaban, iban disminuyendo, y al cabo de cinco inyecciones ellos habían desaparecido por completo. Los dolores cesaron más precozmente á la tercera inyección. El enfermo estaba contento, dormía perfectamente, se alimentaba bien. Había aumentado 6 kilogramos desde el comienzo de las inyecciones, mientras antes no hacía más que enflaquecer.

Sintiéndose ya mejorado, según él, sano, pidió el alta y salió el 1º de junio, bajo promesa del doctor Vitón de seguir poniendo las inyecciones en su consultorio particular.

El enfermo reanudó su trabajo habitual, gordo, contento, sin ningún dolor y sin ningún fenómeno pulmonar diagnosticable.

Es actualmente un hombre sano, merced á su

constancia, pues cada un tiempo vá al consultorio á recibir su inyección.

Estado actual del 10 de mayo de 1910.—Tuvimos oportunidad de ver casualmente al enfermo. Dice haber aumentado 10 kilogramos y en su pulmón no hay nada de anormal. No persiste ni vestigios de la zona de matitez, la sonoridad es normal en toda la extensión del pulmón. El murmullo vesicular es normal.

Diagnóstico. — Es este enfermo un ejemplo del éxito diagnóstico del tratamiento de prueba. Los antecedentes, los chancros y los dolores fuertes, que aumentaban de noche, fueron las luces del diagnóstico. El éxito del tratamiento reemplazó á una sintomatología pobre y mezquina. Poco á poco se fué perdiendo la idea del seudo mal de Pott con su neuralgia sintomática é igualmente la del saturnismo, que sólo fué inspirada por la profesión, el manejo de las sales de plomo. En cuanto al aneurisma, lo podemos igualmente eliminar, pues los dolores fueron tratados por el mercurio y la radioscopía reflejaba tan solo una zona oscura que no era otra cosa que el parénquima pulmonar enfermo y la pleura espesada, que probablemente tendría un pequeño escape. Se trataba, pues, de un caso de Sífilis del pulmón y en cuanto á la forma,

clínica, podemos tomar en cuenta los síntomas de escape y los frotes de una pleuresía seca ó con muy poco líquido. Es, pues, este *un caso curado de Sífilis del pulmón á forma pleuro-pulmonar.*

Tratamiento.—Nada tenemos que agregar á lo expuesto. El enfermo ha recibido ya su duodécima inyección y actualmente es un hombre feliz.

Mayo 10 de 1910.

Luis M. Echavarria.

Buenos Aires, Mayo 11 de 1910

Nómbrase al señor Consejero Dr. B. Sommer, al profesor titular Dr. I. Allende y al profesor extraordinario Dr. M. Aberastury, para que constituídos en comisión revisora dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tésis, de acuerdo con el Artículo 4º de la Ordenanza sobre exámenes.

E. CANTON

R. S. Gómez.
Secretario.

Buenos Aires, Junio 16 de 1910.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tésis, según consta en el acta Nº. 2192 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTON.

R. S. Gómez.
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Diagnóstico diferencial entre la sífilis del pulmón y la tuberculosis pulmonar.

B. Sommer.

II

Cabe distinguir alguna vez entre sífilis y cáncer pulmonar.

I. Allende.

III

Alteraciones anatómicas permanentes que puede dejar la sífilis pulmonar curada y su sintomatología clínica.

M. Aberastury.