AÑO 1911. Núm. 2399.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ENFERMEDAD DE PARROT

Ó

PSEUDO-PARÁLISIS INFANTIL

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JUAN MANZINI

"LA CIENCIA MEDICA"
Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 2080
BUENOS AIRES

ENFERMEDAD DE PARROT

Ó

PSEUDO-PARALISIS INFANTIL

AÑO 1911. Núm. 2399.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ENFERMEDAD DE PARROT

Ó

PSEUDO-PARÁLISIS INFANTIL

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JUAN MANZINI

"LA CIENCIA MEDICA"
Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 2080
BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vértidas en las tésis.

Articulo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. PEDRO LAGLEYZE

Vice-Presidente

DR. D. ROBERTO WERNICKE

Miembros titulares

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

Secretario

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. Dr. D. Eduardo Wilde
2. » » Martin Spuch
3. » » Telémaco Susini
4. » » Emilio R. Coni
5. » » Olhinto de Magalhaes

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ELISEO CANTÓN

Vice Decano

DR. ENRIQUE BAZTERRICA

Consejeros

DR. D. ELISEO CANTÓN
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » BALDOMERO SOMMER
» » G. ARÁOZ ALFARO
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » JOSÉ ARCE
» » J. A. BOERI (Suplente)
» » PEDRO LACAVERA
» » ENRIQUE ZÁRATE

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoologia Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Fisica Médica	» ALFREDO LANARI
Quimica Médica	» ATANASIO QUIROGA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Quimica aplicada á la Medicina	» PEDRO N. ARATA
Histologia	» RODOLFO DE GAINZA
Anatomia Descriptiva	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomia Descriptiva	» RICARDO S. GÓMEZ
Semiologia y ejercicios clinicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomia Topográfica	» AVELINO GUTIERREZ
Fisiologia General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Anatomia Patológica	» TELEMACO SUSINI
Bacteriologia	» CARLOS MALBRÁN
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patologia Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
» Dermat. y Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Epidemiológica	» JOSE PENNA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Neurológica	» JOSE M. RAMOS MEJIA
» Médica	» LUIS GUEMES
» Médica	» FRANCISCO A. SICARDI
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Medicina Legal	(Vacante)
Clinica Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS (con
Clínica Pedriática	» ANGEL M. CENTENO
Clínica Médica	» ABEL AYERZA
» Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Quirúrgica	» DIOGENES DECOUD
» Obstétrica	» ELISEO CANTÓN

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
» JUAN R. FERNÁNDEZ
» JOSÉ T. BACA
» JUVENCIO Z. ARCE

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Física Médica	DR. JUAN JOSÉ GALIANO
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica	» ALFREDO LAGARDE
	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Oftalmológica	» TEÓFILO A. MORET
Clínica Dermato-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 (en ejerc.)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	DR. D. J. GREENWAY (en ejercicio
Botánica Médica	„ RODOLFO ENRIQUEZ
Histología	„ JULIO G. FERNÁNDEZ
Bacteriología	„ JUAN CÁRLOS DELFINO „ LEOPOLDO URIARTE „ ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	„ FELIPE JUSTO „ MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica	„ ROBERTO SOLÉ „ CARLOS R. CIRIO
Anat. Patológica	„ JOAQUÍN LLAMBÍAS
Clínica Ginecológica	„ JAIME V. SALVADOR „ TORIBIO PICCARDO
» Oto-laringológica	„ ELISEO V. SEGURA
» Dermo-sifilopática	„ NICOLÁS V. GRECO
Patología externa	„ CARLOS ROBERTSON „ RICARDO S. GÓMEZ
Medicina Operatoria	„ PEDRO CHUTRO
Patología interna	„ RICARDO COLÓN „ PEDRO LABAQUI
Clínica Oftalmológica	„ ENRIQUE DEMARIA
» 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 JOSÉ VITÓN „ RAFAEL BULLRICH , PABLO MORSALINE
Clínica Obstétrica	, ENRIQUE A. PARDO „ ENRIQUE ZÁRATE „ ARTURO ENRIQUEZ „ ALBERTO PERALTA RAMOS „ FAUSTINO J. TRONGÉ
Clínica Pediátrica	„ MANUEL A. SANTAS „ MAMERTO ACUÑA „ GENARO SISTO „ PEDRO DE ELIZALDE
» Genito-urinaria	„ BERNARDINO MARAINI „ JOAQUÍN NIN POSADAS
» Psiquiátrica	„ JOSÉ BORDA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomia, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO (con lic.)
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUIGGARI
Quimica orgánica aplicada	» FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	» 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 toxicológia (csegundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmaceuticas	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Farmacognosia y posologia 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 fisiologico y Clínica Obstétrica.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	» UBALDO FERNANDEZ
	» J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Anatomía, Fisiología, Patología.	DR. LEON PEREYRA
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapèutica dentarias, Medicina Legal..... ...	» N. ETCHEPAREBORDA

Catedrático suplente

DR. RODOLFO ERAUZQUIN

Padrino de Tesis:

Doctor RICARDO S. GÓMEZ

A LA MEMORIA DE MI PADRE

Á MI MADRE.

Á MI ESPOSA

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Al someter á vuestra consideración esta tesis para obtener el título de Doctor en Medicina, un deber imperioso me obliga á la expresión de mi profunda gratitud hacia todos los que desde sus cátedras me dieron sus sabias lecciones, asi como también al doctor Antonino Ibarguren, que fué para mí un maestro á la cabecera del enfermo, mientras fuí su practicante en su servicio interino del Hospital Rivadavia.

Igualmente mi gratitud al profesor doctor José A. Esteves y doctor Aquiles Gareiso, por haberme permitido que en su consultorio de enfermedades nerviosas del Hospital de Niños, tuviera ocasión de examinar y estudiar varios casos de la enfermedad. tema de esta tesis.

Mi sincero agradecimiento al doctor Ricardo S. Gómez, por el honor que me dispensa, acompañándome en este momento.

HISTORIA

Entre las variadas manifestaciones de la sífilis hereditaria en los recién nacidos ó, mejor dicho, en los niños de pecho, se encuentra la pseudo-parálisis infantil (Parrot) ó disjunción epifisiaria de los recién nacidos sifilíticos (Gilbert), que si bien fueron observados y publicados algunos casos con anterioridad, pero con deficiencias, por varios autores, hay que llegar al año 1872, en que Parrot hizo de ella un estudio y descripción completa, casi magistral, sobre todo en lo que se refiere á su etiología, patogenia y sintomatología; de ahí que también se designe justicieramente á esta afección ó sindroma de la sífilis hereditaria infantil con el nombre de Enfermedad de Parrot.

A fines del siglo XVIII, autores como Rosen, Underwold, Desmarres, dejaron señalada la frecuencia con que la sífilis hereditaria afectaba á los huesos, dando lugar á la formación de exóstosis, periostitis

supuradas, secuestros en los huesos del cráneo, de las extremidades, asi como de las articulaciones vecinas, lesiones que fueron confirmadas por autores posteriores.

En 1810 Bertín publica el caso de un niño, hijo de padres sifilíticos, con *parálisis* de los miembros superior é inferior derechos y á la autopsia encontró un tumor del tamaño de un huevo de paloma sobre el gran trocánter y una periostosis notable de la cara superior del cúbito.

En 1834, Valleix describió detalladamente un caso de desprendimiento epifisiario de los huesos largos en un recién nacido, lesión confirmada por la autopsia, desconociendo, sin embargo, su origen sifilítico, por más que el enfermo presentaba una erupción papulosa sobre el cuello y el tórax. Tampoco atribuyó mayor importancia á la impotencia muscular como síntoma de la afección.

He aquí un resumen de su observación publicada en « Les Bulletins de la Société Anatomique ». Se trata de una criatura de diez días que fué enviada á la enfermería « des Enfants-trouvés » por algunas pústulas muy pequeñas rodeadas de un círculo rojo poco intenso. Al día siguiente de su internado se nota una impotencia del brazo izquierdo, en el que se provoca dolor cuando se le hace ejecutar movimientos. Once días más tarde se apercibe en

la parte inferior del antebrazo derecho, por encima de la articulación radio carpiana un tumor voluminoso que ocupa el tercio inferior contorneando al radio, tumor que presenta una fluctuación muy evidente. Al día siguiente un nuevo tumor igualmente fluctuante y doloroso se manifiesta en la articulación escápulo-humeral del lado izquierdo. Muere al siguiente día.

En la autopsia se encuentra el desprendimiento de las epífisis de los huesos largos afectados.

Behnar, en 1853, cita entre los casos que había observado, 16 veces la paresia de los miembros superiores, una vez la paresia de los miembros inferiores y dos veces la paresia de todos los miembros, con completa inmovilidad de las extremidades, observando el caer de estas partes como cuerpos muertos, después de haberlos levantado. Aunque no emite con precisión su opinión, parece propenso á creer que la paresia sea una afección de origen miopático, atribuible á un estado de flacidez muscular.

En 1861, Eduardo Henoch describe algunos casos observados en heredos-sifilíticos, pero duda de si se trata de una afección de origen central ó de una neuritis infecciosa.

En 1864, Ranvier da cuenta á la Société de Biologie, de lo observado por él en una niñita nacida de madre sifilítica, prematuramente á los ocho me-

ses y que fallecida veintiocho días después, habiendo presentado lesiones externas sifilíticas, encontróse en la autopsia además de tres gomas en el hígado, las epífisis de los huesos largos desprendidas de las diáfisis ; sobre cortes longitudinales observó una proliferación cartilaginosa anormal de la capa condroide á la vez que un retardo en la osificación, que atribuyó á la avariosis hereditaria.

En el mismo año Bargioni publica en la revista « Lo Experimentale », otro caso en que se constata las mismas lesiones en la unión de la diáfisis con las epífisis, en un niño de un mes de edad, en el que también halló entre el hueso frontal y la dura madre una masa amarillenta compuesta de tejido conjuntivo, grasa y pus.

Un año después, en la « Société Medicale des Hopitaux », A. Fournier relata dos casos, y en su comunicación precisa é insiste en la porción de los huesos afectados y en la mejoría que obtuvo con el tratamiento específico.

En 1868 Achambaut publica la historia de un niño portador de placas mucosas y que presentaba una tumefacción en varias falanges ; esos tumores, considerados como espina-ventosa, fueron tratados sin resultado por los anti-escrofulosos, pero fueron en cambio rápidamente influenciados por el tratamiento mercurial.

En febrero de 1869, M. Gueniot, cirujano del Hopitaux des Enfants-Assistés, publica en la « Gazete des Hopitaux », la historia de un niño de 20 días, afectado de osteite supurada de las extremidades diafisiarias de los huesos, con desprendimiento de los cartílagos epifisiarios.

La observación de Gueniot es interesante y muy detallada en su sintomatología. El enfermito presenta los síntomas de la pseudo-parálisis infantil : impotencia de las extremidades y movilidad anormal en el extremo superior de la tibia y peroné por desprendimiento de las respectivas epífisis ; cuando se levanta al enfermo se observa que las piernas y pie quedan como flotantes ; los músculos reaccionaban á las picaduras.

El niño tenía otras lesiones de la lue hereditaria : una ulceración gangrenosa del pliegue de la nalga derecha y una ulceración del ombligo.

La autopsia confirmó las lesiones del cartílago intermediario y de la diáfisis inmediata. El cerebro y la médula no presentaban alteraciones patológicas.

Gueniot ya en su comunicación atribuye la *parálisis* muscular voluntaria al dolor provocado por el movimiento y á la lesión de la palanca ósea.

En 1872, casi simultáneamente aparecen los trabajos de Parrot en Francia y de Georges Wegner

en Alemania, el de este último autor, versado principalmente sobre la anatomía patológica, en tanto que la primer comunicación de Parrot y las sucesivas abarcan la etiología, sintomatología, anatomía patológica, tratamiento y pronóstico, y salvo una que otra interpretación y afirmación rectificadas, por estudios posteriores, gran parte de dicha comunicación ha quedado como clásica.

Si Eduardo Henoch en una niñita de dos meses, hija de madre sifilítica y que presentaba al mismo tiempo que otras manifestaciones hereditarias: coriza, poliadenitis y la piel de la superficie palntar reluciente y con ligeras descamaciones, «una impotencia del miembro superior izquierdo con la extremidad y el tercio inferior fuertemente tumefacto», y vió que esta última lesión mejoraba al igual que las otras con tratamiento mercurial; si Gueniot publica en 1869 su caso de desprendimiento de los cartílagos epifisiarios, desconociendo, sin embargo, su naturaleza y sin ver que el desprendimiento era la causa de la impotencia, fué Parrot que en 1872 comentando estas observaciones y tres casos más estudiados personalmente, quien las atribuye á la avariosis y la hace una lesión sifilítica de los huesos largos y en particular de los «nourrisson».

De la breve reseña anterior se deduce que antes del preindicado trabajo de Parrot, si ya algunos

observadores habían notado ó indicado la coincidencia de enfermitos portadores de lesiones óseas á la vez que de otras manifestaciones específicas de la primera edad; si otros se apercibieron que en los niños de pocos meses era la porción vecina de la diáfisis de los huesos largos las afectadas, hechos comprobados por las autopsias; si hubo quien atribuyó la pseudo-parálisis al desprendimiento de las epífisis y si A. Fournier obtuvo mejorías en dos de sus enfermos con tratamiento específico, es, sin embargo, menester llegar al trabajo de Parrot para dar con el primer estudio de conjunto, detallado y completo, en que analizando observaciones anteriores y los casos personales, se llega á la conclusión de que la pseudo-parálisis infantil es esencialmente sifilítica; que sólo se observa en los niños desde los primeros días á los tres meses de edad; que la impotencia de los miembros es debida á las lesiones del cartílago de conjugación; que no se trata de una verdadera parálisis; que la extremidad del hueso con más frecuencia atacada es aquella en que el crecimiento es más activo, y por último, en que se mejoran con el tratamiento específico y que la enfermedad tiene un pronóstico grave.

En síntesis, el estudio de Parrot sobre la pseudo-parálisis infantil ha sido confirmado por numerosas publicaciones posteriores de autores como Charrin,

Van Harling, Taylor, Damaschino, Troisier, Comby, Dreifous, Fournier, Marfan, Marcel Labbé, Somma, Baginski, Moncorvo, etc.

ETIOLOGÍA Y FRECUENCIA

La pseudo-parálisis infantil es una de las manifesciones de la sífilis hereditaria en los niños de pecho.

Su sola existencia, sin otras lesiones específicas y sin ningún dato sobre los antecedentes paternos, es suficiente para diagnosticar á la avariosis hereditaria.

Es una de las lesiones específicas que menos frecuentemente se observa. Sin embargo, de las publicaciones aparecidas posteriormente á Parrot, tanto extranjeras como nacionales, se deduce que sin dejar de ser rara, no lo es tanto como hasta ahora se le ha creído, pues ha sido confundida con mucha frecuencia con otras enfermedades y en especial con la parálisis infantil. A este desconocimiento de la osteocondritis específica ha contribuído el que los textos corrientes de estudio sólo se ocupan brevemente de ella y suelen citarla sin mayores detalles al tratar del diagnóstico diferencial con la poliomielitis.

Así Filkestein insiste con razón y se lamenta que el conocimiento de esta forma especial de *parálisis* sifilítica no se haya difundido á pesar de su importancia, puesto que un error de diagnóstico puede conducir á errores graves de terapéutica. Fáciles son las confusiones con otras formas morbosas, tanto más que este estado puede presentarse al nacer y entonces hacer pensar en parálisis obstétricas, ó bien puede desarrollarse después del nacimiento, á menudo en forma aguda. A veces se presenta asociada á manifestaciones eruptivas evidentes ; por lo común trátase de fenómenos que se presentan unos después de otros ó bien faltan totalmente los síntomas exantemáticos y la etiología es revelada únicamente por las complicaciones viscerales.

Después de la publicación de 1903 del doctor Pacífico Díaz sobre una enfermita afectada de Enfermedad de Parrot en el Hospital de Niños han sido observados y publicados 16 casos.

El doctor Moncorvo del Brasil en su voluminoso trabajo presentado al Congreso Científico Latino Americano realizado en Río de Janeiro en 1905, tuvo la oportunidad de citar 36 casos de dijunción epifisiaria.

Posteriormente, el doctor Moncorvo, hijo, ha tenido ocasión de observar nuevos casos, y afirma «que no es raro, que se me presente la ocasión de

recibir enfermos pseudo-paralíticos, con diagnósticos los más disparatados y concomitantemente con el tratamiento más descabellado posible ».

El doctor Gareiso dice : « á pesar de que la pseudo-parálisis de Parrot lleva más de 30 años que ha sido descripta, suelen enviarse algunos enfermitos al consultorio de enfermedades nerviosas, como otros tantos paralíticos infantiles ».

En una interesante comunicación á la Sociedad Imperial de Médicos de Viena en el año 1903, Mracek dice que entre los vástagos de las ciento cuarenta y dos mujeres estudiadas por él, 18 han tenido una sífilis hemorrágica, *34 osteocondritis* ; el 80 por ciento de entre ellos presentaban sífilis hepática ; notó además en algunos hipertrofia del bazo, sífilis intestinal, pulmonar, cardíaca, cerebral, cutánea, etc. La mortalidad global en estos niños fué de 90 por ciento.

Creemos exagerado ó como una coincidencia que el profesor Franz Scherer sobre 50 casos de heredo sífilis haya visto la pseudo-parálisis de Parrot en 11 casos, ó sea el 22 por ciento.

Antes del descubrimiento de Schaudinn y Hoffman, en 1905, del agente patógeno de la sífilis, comprobaban suficientemente la etiología de la enfermedad de Parrot : los antecedentes específicos paternos ; los del parto : hidramnios, metrorragias, pla-

centa enferma, aborto, nacidos-muertos ; la frecuencia de la asociación de la seudo-parálisis con manifestaciones específicas : pénfigos, coriza, placas mucosas, lesiones del velo del paladar, fisuras bucales, etc., y por último, el éxito que desde los estudios de Parrot se obtienen con el tratamiento mercurial.

Las investigaciones sobre el espirochœte ha dado resultados muy superiores en la sífilis hereditaria á los obtenidos en la sífilis adquirida.

Si faltan en las secreciones del coriza, probablemente á causa de la presencia de microbios piógenos, se les encuentran en gran número en las placas y fisuras de las mucosas y en las lesiones cutáneas homólogas á las de las sífilis adquirida.

Neisser ha conseguido una inoculación con la secreción purulenta nasal y cree que si no se le ha hallado en el coriza ha sido simplemente, como parece resultar de las observaciones, que las investigaciones han recaído sobre el catarro nasal y no sobre el verdadero coriza específico.

Ciertas lesiones especiales á la sífilis hereditaria encierran el espirochœte en abundancia. Ante todo la sifilides pápulo-exudativas conocidas con el nombre de pénfigo heredo sifilítico ; se les encuentran como lo han demostrado Levaditi, Buschke y otros en el líquido de las ampollas, pero sobre todo en los

productos del raclaje de su base, es decir, al nivel mismo de la lesión en actividad.

Salomón y Macé observan que las lesiones del pénfigo son notables por la abundancia de espirochœtes que contiene y que por eso son virulentos y contagiosos y á propósito recuerdan que ha habido un caso de contaminación á las manos de una nodriza de la clínica de Baudeloque, lo que ha determinado que desde entonces se use el guante de cautchú por las nodrizas que cuidan los niños avariosos.

En el feto sifilítico, el hígado, los pulmones y las cápsulas suprarrenales son verdaderos asientos de predilección para el espirochœte. Se puede constatar su presencia por el examen de los frotis ó sobre cortes, no solamente en los casos en que los órganos presentan lesiones macroscópicas considerables, sino aún en los casos en que á simple vista parecen sanos ó en las que las lesiones microscópicas son de las más insignificantes. Queyrat y Levaditi los han hallado en abundancia entre las células hepáticas, pero sobre todo en las túnicas vasculares y aún mismo en el interior de los vasos.

El hígado debe su riqueza en espirochœtes en que es el primer órgano atravesado por la sangre placentaria ; detendría á su paso en gran número que son aportados al feto por la sangre de la vena umbilical.

No sólo existen alrededor de los vasos y en el parénquima propiamente dicho, sino que también en el epitelio de los canalículos biliares, en la bilis y hasta en el exudado de perihepatitis desarrollada en la proximidad de un foco gomoso.

En el pulmón han sido observados en número considerable en la neumonía blanca y en las paredes bronquiales ; algunas veces existen igualmente en las células epiteliales de los bronquios y hasta en sus secreciones, lo que hace pensar en el posible contagio por la espectoración.

Babbés y Panea fueron los primeros en llamar la atención sobre la riqueza en espirochœtes de las cápsulas suprarrenales en los recién nacidos sifilíticos. Levaditi lo ha confirmado poco después, habiéndolos hallado en las cápsulas en número considerable, la mayor parte «ocupan los espacios que separan las fibrillas conjuntivas de la zona cortical ; están distribuídos paralelamente á estas fibrillas y avanzan á veces sobre los elementos celulares. En la zona medular son relativamente poco numerosos, permaneciendo libres ó encerrados en los cuerpos protoplasmáticos de las células glandulares ».

En cuanto á su distribución no ofrece nada de particular, á no ser su existencia en el protoplasma de las células corticales y de macrófagos en la zona medular. Esta fagocitosis de los espirochœtes por

los leucocitos mononucleares, eran tan pronunciada en una observación publicada por Schaudinn, que el autor no trepida en considerar á las cápsulas renales como un órgano de funciones fagocitarias activas. La predilección bastante marcada de los espirochœtes por las cápsulas suprarrenales ha hecho pensar á Balzer que acaso exista una relación entre esta predilección y el tinte característico de los sifilíticos recién nacidos.

A pesar de que la hipertrofia del bazo es uno de los síntomas más constantes de la sífilis hereditaria, no contiene generalmente más que un número relativamente poco considerable de espirochœtes, sensiblemente menor que el hígado y otros tejidos. Varios autores : Radaeli, Levaditi, Entz, explican este contraste por la fagocitosis ; en efecto, han observado gruesas células mononucleares, que contenían además de restos de hematies, espirochœtes degenerados, incluídos en las vacuolas protoplasmáticas.

Se ha podido igualmente constatar la presencia de los espirochœtes en los ganglios linfáticos superficiales y profundos, en los riñones, intestinos, etcétera, de fetos sifilíticos.

Ravaut y Ponselle y otros los han encontrado en las lesiones cerebrales y meníngeas.

A la Societé Medical des Hopitaux, Menetrier comunicó en su nombre y en el de Duval la obser-

vación de un recién nacido, en la autopsia del cual encontraron una gran cantidad de treponema pállida en la sangre de todas las vísceras. Estas eran el asiento de una congestión intensa, pero no presentaban ninguna lesión inflamatoria. Se trataba como se ve de una verdadera septicemia de sífilis hereditaria, que no pudo ser reconocida sino por la investigación del espirochœte por el método de Levaditi.

Babés y Panea, Banti y Simonelli y Levaditi encontraron el parásito en la sangre.

Ravaut y Ponselle lo hallaron igualmente y en número notable en la sangre del dedo grueso del pie de un niño. Además del procedimiento por fijación, usaron el siguiente : en un tubo de ensayo con agua destilada dejaron caer la sangre gota á gota, se produjo entonces una hemolisis de los glóbulos rojos y en el fondo del tubo se depositó al cabo de una hora un coágulo fibrinoso formado exclusivamente de glóbulos blancos y de elementos microbianos. Bastó entonces recojer este coágulo con un ansa de platino y se procedió á la coloración según el método de Levaditi. Los espirochœtes se presentaban así uniformemente repartidos y fué fácil observarlos.

De sus investigaciones deducen la facilidad, que bajo el punto de vista puramente técnico con que

puede ser puesto en evidencia el espirochœte de Schaudinn cuando se encuentra en abundancia en la sangre, sea por examen directo estudiada en laminillas ó bien por el examen del coágulo según la técnica seguida, que tiene sobre la primera la ventaja de ser más precisa debido á que los elementos parasitarios están más uniformemente repartidos, pues que sobre 10 laminillas examinadas solamente, tres los contenían, mientras que por el proceder del coágulo sobre cada una de las preparaciones fué fácil observar numerosos espirochœtes.

En su comunicación dichos autores terminan haciendo notar el interés de oponer á los numerosos hechos negativos que observaran en el adulto, un solo hecho positivo que consiguieron por el estudio de la sangre extraída en un heredo sifilítico en las últimas horas de su vida. «Habría interés—continúan—en multiplicar el examen de la sangre de los sifilíticos hereditarios y de fijar las condiciones según las cuales se manifiesta en estos niños esta septicemia especial, pues este estudio nos podría suministrar indicaciones útiles para el estudio de la sangre en los sifilíticos adultos».

Buschke y Fischer también han podido observar en preparaciones de sangre y en gran número al espirchœte, en un niño supuesto sifilítico hereditario y que no presentaba más manifestación mor-

bosa, que un coriza. Este niño muere y á la autopsia se hallaron lesiones viscerales con presencia del germen en abundáncia en el hígado. Este hecho demuestra que en ocasiones—raras es cierto—la investigación del parásito en la sangre puede ayudar al diagnóstico de la sífilis hereditaria.

Box, al mismo tiempo que en las lesiones pulmonares y del hígado, también los observó en el interior de los vasos, en la sangre circulante.

Levaditi y Sauvage en la clínica del profesor Pinard, han aplicado en niños heredo sifilíticos pequeños cáusticos en las partes más sanas de la piel, los cuales han producido ampollas, lo que han permitido examinar el líquido contenido, hallando los espirochœtes en abundancia.

Siguiendo las investigaciones en este sentido, Levaditi, Petresco y otros bacteriólogos concluyen que en aquellos casos en que hay manifestaciones específicas, por más imperceptibles que éstas sean, se encuentra el parásito en el líquido contenido en un pequeño cáustico. Este sería, por consiguiente, un método no despreciable para el diagnóstico.

Buschke y Fischer tuvieron ocasión de observar un caso muy interesante de miocarditis sifilítica en un niño de tres semanas que fué llevado al servicio del primero, cubierto de pápulas cutáneas y mucosas y profundamente caquéctico. Los frotes he-

chos con las pápulas demostraron la presencia de espirochœtes en gran número. A pesar de un tratamiento enérgico, el niño sucumbió rápidamente. En la autopsia además de numerosas lesiones viscerales específicas se encontró una hipertrofia del corazón; en la superficie del miocardio y sus cortes existían numerosos nódulos gomosos. El examen histológico demostró una infiltración intersticial difusa del miocardio al mismo tiempo que pronunciadas lesiones degenerativas de las fibras musculares. En ciertos puntos existían conglomeraciones celulares circunscriptas con necrosis central y destrucción completa de la sustancia muscular. Alrededor de los vasos se podían ver, mediante la coloración por el método de Levaditi, una cantidad innumerable de espirochœtes; un pequeño número ocupaban las paredes y aún mismo la luz del vaso; de allí se extendían irradiándose en medio del tejido conjuntivo proliferado.

Neisser, después de numerosas investigaciones personales afirma: 1º que el germen específico se ha hallado en casi todos los órganos y en la sangre de los sifilíticos hereditarios; 2º que las inoculaciones hechas á los monos con sangre ó bien con sustancia renal, hepática, pulmonar, etc., de niños muertos de sífilis, han dado resultados positivos.

Reasumiendo, puede afirmarse hoy, que los espirochœtes de Schaudinn se han encontrado disemina-

dos en casi todos los órganos, en los líquidos orgánicos y en las manifestaciones cutáneas y que los numerosos estudios aparecidos posteriormente, permiten precisar el rol patógeno del parásito de Schaudinn en la génesis de la sífilis hereditaria, la que puede ser considerada como una espirilosis del recién nacido, al igual que las infecciones espirilosas conocidas del hombre (fiebre recurrente) y de los animales (la espirilosis de los pollos).

——

El parásito de Schaudinn ha sido observado en la osteocondritis específica de los recién nacidos, lesión causante del sindroma de la seudo-parálisis infantil, por Bertarelli, Buschke, Fischer y otros que han estudiado las epífisis de los huesos, previamente descalcificados.

Sus investigaciones han demostrado que los espirochoetes existen en gran número en el periostio epifisiario y en la porción vecina del hueso.

En el periostio están situados por fuera de las células y ocupan las bandas conjuntivas. Se les encuentra igualmente en los restos de las cápsulas cartilaginosas y en menor número en las trabéculas

óseas. La médula ósea puede también contener el parásito al nivel de los focos de osteocondritis.

A medida que la osificación progresa, su número disminuye y terminan por ser englobados entre las trabéculas óseas ; en este caso se desagregan hasta desaparecer. En el periostio, encerrados entre los haces de las fibrillas del tejido conjuntivo, pueden amoldarse y tomar una forma rectilínea.

La osteocondritis de los recién nacidos ó Enfermedad de Parrot, es debida pues á la localización del espirochoete en el periostio y en la médula ósea de la región epifisiaria. Este microorganismo engendra las alteraciones, sea lesionando directamente á los osteoblastos, sea modificando su funcionamiento por medio de algunos productos tóxicos que elabora.

SINTOMATOLOGÍA

La enfermedad de Parrot es una manifestación de la heredo-sífilis precoz. Se le ha observado desde niños de pocos días de edad, hasta en los de cinco meses. El mayor número de casos se producen alrededor de los dos meses. Se cita como los más retardados el de Henoch, que se presentó á los 8 meses y el del doctor Morquio, de Montevideo, que manifestó la impotencia de un brazo y de una pierna en un niño de 10 meses.

Según E. Fournier, en 45 casos la enfermedad de Parrot se había desarrollado :

Al nacimiento.	3	casos
En el curso del 1er. mes. . .	6	»
En el curso del 2º mes. . . .	23	»
En el curso del 3º mes. . . .	12	»
A los 3 meses y medio. . . .	1	»

El síntoma patognomónico es la seudo-parálisis del miembro ó miembros afectados. Es una impotencia del miembro como en una fractura ó la de un reumatismo y no una verdadera parálisis, por cuanto la reacción muscular á las excitaciones eléctricas persisten ; lo mismo pinchando el músculo éste se contrae ; los reflejos son normales ; el color y calorificación de la piel son igualmente normales. Existe, pues, la contracción muscular, y hasta en algunos casos puede observarse cierto grado de rigidez, debida á la defensa muscular producida para evitar los dolores causados por los movimientos.

Es de observación común que en el estado normal, cuando á un niño de la primera edad se le extiende desnudo en decúbito dorsal, mueve, levanta y agita sus miembros inferiores colocándolos en flexión, al mismo tiempo que en los superiores los antebrazos se ponen en flexión sobre el brazo, moviéndose alrededor de las partes ántero-laterales del tórax. Se diría que á esta edad las criaturas tratan de colocarse en la posición que conservaban en el útero.

En la enfermedad de Parrot, el cuadro que se observa en los enfermitos es variado y depende del número de huesos atacados y de la intensidad de las lesiones. Cuando se trata de los miembros superiores y el enfermo es examinado en la posición de acostado sobre el dorso, dichos miembros están

extendidos como inertes á lo largo del cuerpo con las manos en supinación.

Cuando son los miembros inferiores los afectados se les ve igualmente en el mismo estado de extensión y de inercia, apoyados sobre su cara interna y el pie se le observa en varus-equino y como si no conservara relación alguna con la pierna.

Cuando tienen á la vez los cuatro miembros enfermos, preséntanse los niños como sujetos desfallecidos, sin fuerzas, como si no pudieran moverse, colocados perfectamente en el lecho simulando obedecer tan sólo á la ley de gravedad.

Al suspender al enfermito por las axilas, los miembros penden inertes, moviéndose todos de una pieza cuando se les sacude ó bien se mueven los distintos segmentos como miembros de polichinella, según que la lesión y separación de las epífisis sean parciales ó totales. Esto último sucede, se comprende, en los casos en que las lesiones de los huesos son tan avanzadas que han producido la separación diafo-epifisiaria.

Los movimientos pasivos y la presión sobre los puntos afectados, son dolorosos y que los niños traducen en llantos.

En la gran mayoría, por la inspección se observa un abultamiento de las extremidades afectadas en la porción diafo-epifisiaria y por la palpación

se nota un empastamiento. Este aumento de volumen y empastamiento no se observa en todos los casos, y la falta de estos síntomas no debe de alejarnos del verdadero diagnóstico, porque depende del período en que se les examina y de la intensidad de la lesión. Cuando se ha producido el desprendimiento de la epífisis se puede hacer ejecutar al miembro movimientos anormales y en los niños delgados puede hasta fácilmente percibirse la crepitación, análoga á la de una fractura, producida por el roce de las porciones de huesos separadas.

Parrot comprobó que el sifiloma, diafo-epifisiario, puede conducir á la supuración. Es raro que esta supuración permanezca limitada á la zona conjugal del hueso, se extiende lo más á menudo á los tejidos vecinos. El pus puede tomar dos direcciones : primero, perforar el periostio é invadir las regiones periepifisiarias y periarticulares, encontrándosele por consiguiente colectado ó infiltrado en el espesor de los músculos, bajo la piel, en el tejido celular que rodea los músculos ; segundo, la supuración puede extenderse hacia la superficie articular de la epífisis, ésta puede ser perforada y producirse así artropatías supuradas.

Los abcesos articulares y las colecciones extra-articulares pueden existir aisladamente ó coincidir ;

en este último caso los dos focos pueden comunicarse entre sí ó estar esteramente separados.

¿Cuál es la patogenia de esta impotencia?—Behnar que antes de Parrot, en 1853, había observado este sindroma, aunque no omitió su opinión, parecía propenso en creer que la paresia fuera debida á origen miopático atribuible á un estado de flacidez de los músculos.

Eduardo Henoch duda de si se trata de una afección de origen central ó de una neuritis del grupo de las neuritis infecciosas. « No puedo aceptar, dice, la opinión que admite solamente que se trata de una inmovilidad causada por el dolor, porque en muchos casos de esta especie, con los movimientos pasivos no pude provocar sino muy poco dolor, como asimismo con la presión ».

Parrot la atribuye á las lesiones locales : á la inflamación juxta-epifisiaria que conduce al desprendimiento de la epífisis, desprendimiento que conjuntamente con el dolor que despiertan los movimientos, serían las causas de la impotencia.

Ahora bien, habiéndose observado casos en que faltaban los signos de crepitación y movimientos anormales propios del desprendimiento de las epífisis ; otros con seudo-parálisis en que no se observan modificaciones apreciable (abultamiento, em-

pastamiento) de la porción vecina de las epífisis de los huesos de los miembros en impotencia, comprobados algunos por la autopsia que no halló alteraciones en los huesos sospechados, y por fin los casos de Henoch y Filkentein, que con lesiones bilaterales absolutamente idénticas, se vieron las alteraciones funcionales circunscriptas á un solo lado, ha conducido á algunos médicos á atribuir la patogenia de la seudo-parálisis á afecciones nerviosas de origen central (Peters, Zappert) ó periféricas (Reuter).

Peters publicó en la «Revue de Medecine», de 1900, la historia de cinco casos de *enfermedades de la médula espinal en los recién nacidos y niños de pecho heredo-sifilíticos,* y la impotencia la atribuye á parálisis netamente radiculares, por consecuencia de origen espinal.

Lo cierto es que Peters no presenta ninguna autopsia para comprobar el origen medular y por más que no hace mención de lesiones óseas, los fenómenos paralíticos que sanan rápida y completamente con fricciones mercuriales, no difieren de los de las enfermedades de Parrot; su etiología, su evolución, sus síntomas, son idénticos.

Reuter admite como causa de la parálisis y de la impotencia en casos especiales que ha observado y descripto, una tumefacción gomosa en gran parte

periostal, que irrita y comprime los nervios periféricos.

Filkentein que ha observado casos de seudo-parálisis sin ser acompañados por lesiones óseas, atribuye su origen á procesos meningeos ó centrales.

El profesor Franz Schorer, que sobre 11 casos de enfermedad de Parrot no encontró más que cuatro con lesiones óseas características, no presentando los demás ninguna lesión, cree que estos últimos, como aquellos en que el sistema nervioso central y los nervios son absolutamente normales, y en que, por lo tanto, la patogenia de la impotencia permanece oscura, se está en derecho de admitir una acción de las toxinas sifilíticas ó de los microbios asociados. En dos de sus casos el autor ha encontrado al estreptococus en la médula, en los ganglios espinales y en todos los órganos.

Oberwart admite un estado irritativo del periostio que acompaña á una pequeña alteración de la epífisis y por lo cual cada tensión muscular produciría dolor y sensaciones importunas que no pueden ser evitadas sino por el relajamiento muscular.

Estas divergencias y el hecho bien comprobado de seudo-paralíticos que no presentaron lesiones óseas, sugieren la necesidad de mayores investigaciones especialmente necroscópicas y bacteriológicas.

Hoy por hoy la casi unanimidad de los autores,

atribuyen la seudo-parálisis á las lesiones locales, y entre ellos Wegner, Taylor, Waldeyer, Dreyfus, Baginski, Kobner, Comby, Marfan, Moncorvo, etc. Sus estudios é investigaciones en cuanto á la patogenia de esta enfermedad puede reasumirse en estos términos : Si Parrot creía que la impotencia seudo-paralítica de los recién nacidos sifilíticos, era siempre la consecuencia del desprendimiento epifisiario, hoy se sabe que esta disjunción de la epífisis no es necesaria ; suficiente es que la osteocondritis específica alcance un cierto grado para que la impotencia aparezca ; es debida por una parte al dolor y por otra á la lesión de la palanca rígida sobre la cual se insertan los músculos y cuya integridad es necesaria al juego de las articulaciones.

ALGUNOS SÍNTOMAS Y PARTICULARIDADES

DE LA

HEREDO - SÍFILIS PRECOZ

Con frecuencia, en la generalidad de los casos, la enfermedad de Parrot es precedida ó acompañada con otras lesiones de la sífilis heredi-taria ; de ahí que antes de ocuparme de la sintomatología propia de la primera, he creído oportuno hacerlo brevemente de la segunda, en niños de pecho ó nourrisson, principalmente por el interés que tienen en el diagnóstico.

En los que han nacido prematuramente, la sífilis por lo común reviste la forma de una debilidad congénita ó atrépsica ; vienen al mundo en un estado más ó menos lamentable ; son delgados, agotados, presentando un estado decrépito, simulando un viejo ; la piel flácida y estriada, presenta un color amarillento de café con leche que predomina en las mejillas, mentón, región superciliar ; el panículo adi-

poso es muy escaso ; los cabellos raros y cortos, por más que á veces sucede lo contrario y se ven algunos que al nacer presentan abundantes cabellos y más largos que los que los traen normalmente ; la formación de las uñas incompletas, con estrías y quebradizas ; la nariz aplanada en su base ; con dificultad en la respiración ; sus gritos tienen un timbre nasal ; su voz es débil, apenas perceptible.

Mueren á menudo rápidamente al cabo de algunas horas ó de algunos días sin que se descubra una causa palpable de su muerte. La autopsia indica generalmente la existencia de modificaciones graves de los órganos internos.

Los nacidos á término suelen, por el contrario, presentar en sus primeros días y aún por varias semanas un aspecto robusto, con buena nutrición, sanos en apariencia, pero que al llegar por lo general á la tercera, cuarta ó quinta semana de edad, se vuelven pálidos, duermen poco, la nariz se les obstruye primero por formación de costras, después por secreción purulenta y sanguinolenta ; la cara cada vez se hace más anémica ; las comisuras de los labios y de los párpados se agrietan ; presentan escoriaciones y cicatrices en la superficie y bordes de los labios ; exantemas y diversas formas eruptivas, sobre todo localizadas en el mentón, la frente, en las nalgas y alrededor de los órganos genitales

y del ano ; en las manos y en las plantas de los pies se observa la piel infiltrada, luciente, surcadas por líneas de un color gris, con escamaciones á las veces y en otras presenta una transparencia marcada. El bazo y el hígado se encuentran aumentados de volumen ; frecuentes son los disturbios digestivos ; graves y obstinadas diarreas ante las cuales son ineficaces los remedios y la dieta y que sólo ceden al tratamiento específico.

Rara vez se nos presentan enfermitos con estos caudros completos, ni con todas las lesiones descriptas. La mayoría de las veces las manifestaciones se nos presentan aisladas, se suceden las unas á las otras, otras faltan ó bien son muy poco evidentes.

Otras veces se ven recién nacidos que no progresan, que se adelgazan no obtstante ser amamantados al pecho, sin trastornos digestivos, ni respiratorios ; de mirada inteligente, contrastando el desarrollo de la cabeza con la pequeñez del cuerpo ; otros con dilataciones venosas extracraneanas, oftalmias, otitis, con hidrocefalia y abombamiento de las fontanelas ; algunas veces son niños con eritemas persistentes de la región glútea, con fisuras, eritemas ó pápulas alrededor del ano y de los genitales.

Al lado de las formas exantemáticas que son de-

nunciadas por alteraciones objetivas de la piel (pénfigo, roseola, sifilides mucosas, papulosas, pápulo-escamosas, etc.), hay formas frustas, latentes, sin exantemas, para el diagnóstico de las cuales una gran sagacdiad clínica es necesaria. Para reconocer estas formas insidiosas de la sífilis hereditaria, es necesario haber visto un cierto número de ellas, á fin de tener siempre presente en el espíritu la facie de los enfermos y el hábito exterior, que un ojo ejercido sabe comprender é interpretar.

Fruhinsholz, ocupándose del estado general de los heredo-sifilíticos, sostiene que contrariamente á lo que se cree : los sifilíticos engendrarían niños atrépsicos, generalmente débiles desde su nacimiento, con esa facie de monos ó de viejitos, con piel seca y arrugada, observa que sobre 70 niños heredo-sifilíticos, 47 presentan un estado general bueno ó satisfactorio y 23 corresponden á ese estado de debilitamiento y marasmo. En efecto, hay niños que presentan un estado floreciente, de buena nutrición, de buen peso y color, en que sus funciones digestivas se cumplen normalmente, á pesar de ser portadores de lesiones cutáneas, con hipertrofia del hígado y del bazo, evidentemente específicas.

Uno de los síntomas más precoz es el pénfigo lo-

calizado en la palma de la mano y en la planta del pie. Aparece con el nacimiento ó poco después y está constituído por pústulas blandas de uno ó dos milímetros, rodeados por un borde saliente rojo oscuro y llenas de un pus amarillento.

Otra de las manifestaciones precoz, frecuente y pertinaz es el coriza. Es á veces el primer síntoma y suele ser el único por algún tiempo. Sus lesiones son difusas, superficiales, con secreción purulenta ó sanguinolenta, de origen infeccioso.

Al nivel de las comisuras labial, nasal y palpebral se suelen producir fisuras en las que se encuentran restos de epidermis y sustancias córnea aglutinada por serun y fibrina, revistiendo su fondo y bordes; clínicamente son costrosas, suintantes y dejan fácilmente exudar un poco de sangre; infecciones secundarias pueden conducir al impétigo, injertándose en su superficie y alrededor. La presencia de microbios de la supuración constatados en la superficie de los exudados, dan cuenta de esta complicación. La costra reposa sobre colgajos de mucosa y sobre la extremidad de las pápilas invadidas por el edema y disociadas por pequeños raptus hemorrágicos.

Los espiroquetes se encuentran en todo el espesor de las comisuras: estroma conjuntivo, fibras musculares, vasos linfáticos y sanguíneos, filetes nervio-

sos, pero tienen una preferencia marcada por el revestimiento epidérmico y por sus anexos : folículos pilosos, conductos secretores de las glándulas sudoríparas. La profundidad de la ulceración, la participación del dermis y del corion á los fenómenos inflamatorios, las lesiones vasculares, nerviosas, musculares y glandulares, explican la tenacidad de las fisuras conmisurales y las cicatrices indelebles que dejan. Los espiroquetes pullulan en las fisuras, de donde el peligro de contaminación para las nodrizas.

———

El enflaquecimiento rápido es un elemento de diagnóstico importante, y con cierta frecuencia en los primeros días y semanas la sífilis hereditaria no se manifiesta por ningún otro síntoma. En estos casos no se constatan ni erupción cutánea, ni ninguna lesión en las mucosas, corazón, pulmones, etc. ; falta el coriza, no presentan disturbios digestivos y á pesar de una alimentación suficiente, el niño se adelgaza de día en día. Los enfermitos en una palabra, no presentan ningún síntoma de heredo-sífilis, á no ser este enflaquecimiento. Desconocida su etiología terminan por sucumbir y á la autopsia se encuentran lesiones características de la sífilis visceral. El diagnóstico pudo, sin embargo, haberse he-

cho, mediante la observación de la curva alimenticia señalada por Ponzot y el profesor Budin.

En el estado normal el recién nacido acusa en los dos primeros días una disminución de peso, variable según el volumen, pero que cuando no se alimenta durante los dos primeros días, como es el caso habitual, alcanza una media de 150 gramos; después, bajo la influencia de la alimentación materna, recupera su peso primitivo en seis ó siete días, aumentando diariamente de 25 á 30 gramos.

En el niño heredo-sifilítico en cambio la curva está caracterizada por una regular pérdida de peso, de un centenar de gramos en las 24 horas; de suerte que el niño disminuye alrededor de 350 á 400 gramos durante los cuatro primeros días, siendo pues el trazado de la curva casi vertical y descendente. En ocasiones, este descenso rápido puede ser interrumpido de tiempo en tiempo por cortos momentos de detención.

Existe también un tipo de curva de peso igualmente propio de la sífilis hereditaria, aunque se presenta raramente y que no se observa sino en aquellos casos en que la acción nociva de la sífilis sobre la nutrición, comienza recién después de la primer semana. En estas condiciones el peso del niño en lugar de aumentar, permanece estacionario y la curva alimenticia es más ó menos horizontal.

Desde que se ha constatado una de estas variedades de la curva alimenticia en niños recién nacidos alimentados al pecho y que no presentan alteraciones mórbidas que puedan explicar su enflaquecimiento rápido, se está autorizado á suponer la heredo-sífilis y se debe entonces proceder á un examen de los padres del niño é investigar sus antecedentes específicos.

Estas perturbaciones é irregularidades del peso es obvio que se observarán igualmente en los heredo-sifilíticos manifiestos y que presentan otros síntomas.

Con el tratamiento mercurial se consigue el aumento de peso.

——

La anemia es un síntoma casi constante en la sífilis hereditaria. El examen de la sangre revela una disminución de los glóbulos rojos y un aumento de los leucocitos.

Según Cornil y Ranvier, diferentes tipos de anemia han sido observados en estos enfermitos: 1º Disminución del número de los glóbulos rojos permaneciendo en los límites fisiológicos. 2º Disminución simplemente del número de glóbulos rojos sobrepasando los límites fisiológicos. 3º Disminución

del número con disminución del valor globular, y en fin, se habría observado aún mismo un aumento del valor globular coincidiendo con una disminución considerable del número de glóbulos rojos (tipo de anemia perniciosa).

Algunos médicos habrían hallado en el examen de la sangre de los heredo-sifilíticos el tipo de anemia seudo-leucémica, de este sindroma, que autores hay, que lo consideran como una entidad mórbida ligada á la tuberculosis ó á la sífilis. Así Marce Labbé y Armando Delille han observado un niño con una anemia intensa, con reacción myeloide de la sangre, espleno y hepatomegalia y por ello la clasifican en el grupo de anemia seudo-leucémica.

También Lenoble por el estudio hematológico de tres casos de sífilis hereditaria en niños con hipertrofia del hígado y del bazo, ha podido afirmar que la reacción myeloide tiene un real valor diagnóstico. Añade que hay lugar en pensar en la lue hereditaria cuando en un niño con hígado grande y bazo hipertrofiado se halla en la sangre una reacción myeloide intensa. El pronóstico de la afección puede además ser deducido de las modificaciones que esta reacción experimenta con una medicación apropiada.

Rodionow, de sus investigaciones sobre la anemia, deduce que la infección específica provoca una

linfocitosis acentuada con aumento del número de elementos de transición y descenso de la tara de los neutrófilos, siendo esencialmente variable el número de eosinófilos.

Si se añade que la avariosis produce igualmente una disminución de hematies y de la taza de hemoglobina, el cuadro hematológico testimonia un estado anémico. El mismo autor prosigue diciendo: «se encuentra una analogía notable entre la anemia sifilítica y la leucemia linfática crónica. Esta analogía sólo se refiere á las constataciones hematológicas, pues la anemia específica no comporta el grave pronóstico propio á los estados leucémicos y se deja muy bien influenciar por el tratamiento específico».

Sabragés y Mathis en una comunicación á la Societé de Biologie dicen que en la sangre de niños heredo-sifilíticos, han encontrado una gran disminución del número de hematies con aumento de linfocitos y de polinucleares.

Esta anemia de los heredo-sifilíticos se presenta alrededor de los tres ó cuatro primeros meses de edad.

En ciertos casos la cifra de los glóbulos rojos y blancos está poco modificada, pero la taza de la hemoglobina está disminuída; es el tipo cloro-anémico, que por sí solo no puede orientar el diagnóstico hacia la sífilis.

No sucede lo mismo con las anemias que se acompañan de modificaciones precisas de la fórmula sanguínea, con glóbulos rojos nucleados y myelocitos; sin embargo, estas formas no son invariablemente debidas á la sífilis; infecciones intestinales graves pueden por sí solas producirlas.

En las formas seudo-leucémicas, la fórmula leucocitaria tiene un gran valor diagnóstico: se pensará en una infección banal si predominan los polinucleares; á una afección parasitaria si el número de eosinófilos está aumentado, y á la sífilis, ó á la tuberculosis si los mononucleares predominan.

Hasta hace poco en los casos de duda en la etiología de las seudo-leucemias, se instituía el tratamiento de prueba, lo que no dejaba de tener sus inconvenientes en los casos negativos, por la acción del tratamiento mercurial que hace descender la cifra de glóbulos rojos. Hoy la reacción de Wassermann permite resolver el problema: si es positiva confirma el origen específico; en caso contrario, no debe eliminarse, hasta tanto se practique una nueva reacción después de cierto tiempo.

La mayoría de las investigaciones á este respecto, permiten afirmar que la anemia sifilítica no es en manera alguna una anemia especial, característica, y que en la generalidad de los casos es mediana y no tiene un pronóstico grave.

Como conclusión de los estudios sobre la anemia en los avariosos hereditarios puede sostenerse que es menester pensar en la sífilis en un niño que presenta una anemia marcada cuya causa permanece oscura.

El doctor Sixto que ha examinado la sangre de 35 enfermitos de sífilis hereditaria, llega al respecto á las conclusiones siguientes que transcribo de su libro « Les cris chez les nourrisons et la siphilis hereditaire » :

1º El sindroma seudo-leucémico no se nos ha presentado jamás bajo una forma completa.

2º En la inmensa mayoría de niños heredo-sifilíticos la disminución del número de glóbulos rojos es un hecho constante.

3º Ha habido de una manera constante un aumento de leucocitos.

4º Estos leucocitos han revelado siempre su presencia por la polinucleosis y la linfocitosis.

5º Hay una ligera aumentación de la polinucleosis eosinófila.

6º El tratamiento antisifilítico ha vuelto muy rápidamente á su forma normal la hemoleucocitosis en los específicos hereditarios.

7º No existe actualmente proceder fácil y práctico para revelar la existencia de espiroquetes en la sangre y si se logra descubrirlos será uno de los mejores medios de seguir en su evolución, la influencia del tratamiento en la heredo-sífilis.

A menudo se observan en los heredo-sifilíticos ganglios tumefactos, móviles, de volumen de una lenteja ó mayor, á veces aislados en la región retro-auricular ó en la extremidad inferior del brazo ; en otros, conglomerados en la región cervical, axilar ó inguinal. La presencia de estos infartos ganglionares constituye uno de los signos más constantes ; á menudo persisten después del tratamiento, lo que hace dudar de que sean debidos más bien á complicaciones accidentales de diversas causas, á infecciones de las sifilides próximas por microbios de la supuración.

Los ganglios epitrocleanos deben ser buscados atentamente, pues no se presentan siempre de un modo apreciable á la palpación. Algunos pediatras, entre otros Moncorvo y Ferreira, le señalan una gran importancia como signo revelador de la sífilis hereditaria.

Comby ha dado á conocer una lesión de la sífilis

infantil que se manifiesta por reacciones ganglionares excesivas : por una hinchazón exagerada de los ganglios cervicales al punto que hace pensar, al primer examen, más á la escrófula ó á la tuberculosis que á la sífilis. Los niños en efecto, en estos casos son portadores de adenopatias que califica Comby de colosales, á veces supuradas, que asemejan absolutamente á ganglios bacilares y escrofulosos.

Ceden admirablemente á las fricciones.

Las dificultades residen aquí más en el diagnóstico que en el tratamiento. Para evitar errores debe tenerse siempre prseente, dice Comby, que el tejido linfoideo es muy sensible á la infección sifilítica, y por consiguiente toda manifestación anormal del sistema ganglionar debe llamar la atención y hacer sospechar la avariosis, y esta suposición se tracará en certitud cuando ninguna otra causa pueda explicar la adenopatía.

En 1905, Shukowki ha descrito un nuevo síntoma de la sífilis hereditaria que hasta entonces no había llamado la atención. Es de gran valor práctico, porque gracias al examen de la piel, dicho

síntoma permite por sí solo formular el diagnóstico.

En los 18 casos que tuvo ocasión de observar en la Maternidad de San Petersburgo, la autopsia reveló la existencia de lesiones viscerales.

Este síntoma consiste en la sequedad y movilidad de la epidermis. Como los niños afectados son delgados, atróficos, en cada movimiento que efectúan, la piel por su notable extensión, da la impresión de una superficie transparente, de modo que dada la fácil escamación de la epidermis, parece que el niño desnudo esté cubierto de una camisa.

Después de breves días empieza la piel á descamarse, siguiéndole el agrietamiento, y por fin, después de una semana más ó menos, se produce el deceso. Un síntoma concomitante es con frecuencia la afonía.

Anatómicamente la alteración trófica de la piel reconoce por causa el espesamiento de la capa córnea, acompañada de una atrofia de la capa de Malpighi. La capa grasosa subcutánea está adelgazada; el tejido elástico y los vasos están igualmente degenerados. La degeneración alcanza principalmente á la túnica interna de los pequeños vasos, mientras que en los gruesos asienta principalmente sobre la túnica media.

W. Reynods Wilson dice que sobre 3.364 niños nacidos en la Maternidad de Filadelfia, hubieron 55 hemorragias, la mayor parte mortales. En 10 casos la sífilis era evidente.

El derrame puede hacerse por los capilares de la piel, las superficies mucosas, serosas, el cerebro, las meníngeas, el parénquima de los diversos órganos. Igualmente por el cordón umbilical y por las ampollas del pénfigo.

Varios casos de hematemesis y hemorragias intestinales por ulceraciones específicas del estómago y del intestino, han sido publicados : entre otros, uno de Joly, en 1890. Se trataba de un niño nacido prematuramente á los ocho meses y que falleció después de haber presentado hemorragias del tubo digestivo. Se encontró una ulceración intestinal específica.

Un segundo caso conocido es el de Lepage, que en 1893 observó una hemorragia gastro-intestinal en un recién nacido. Las hemorragias se repitieron durante 15 días, y el niño, cuyos padres eran sifilíticos comprobados, sanó sin embargo bajo la influencia de fricciones mercuriales.

M. Lop, en un estudio sobre hemorragias gastro-intestinales, arriba la siguiente conclusión : «de todas las causas invocadas hasta hoy, la sífilis, es en mi opinión, una de las más probables ».

Recuerda á propósito la opinión de Ribemont-Dessaigne y Lepage, que se preguntan, si en cierto número de observaciones en que se comprueban la presencia de ulceraciones en el tubo digestivo, la causa real—la sífilis—no ha escapado, y agrega la observación de un caso personal, en que la madre no presentaba ningún signo de sífilis, y sin embargo, las hemorragias gastro-intestinales del niño, cesaron bajo la influencia del tratamiento específico, al mismo tiempo que desaparecía una ulceración que existía sobre la bóveda palatina.

Publicaciones posteriores de G. Coulan, de J. H. Hess y otros autores, confirman á la sífilis como causa frecuente de las hemorragias en los nourrissons.

La relación etiológica de las hemorragias en los niños recién nacidos con la sífilis—dice Fournier—esta demostrada desde hace tiempo y reposa sobre numerosas é indiscutibles observaciones. No sería desconocida su etiología si la sífilis de los padres fuera más á menudo sospechada y buscada como origen posible de tales accidentes.

Bar lo mismo sostiene que la sífilis es una de las causas más comunes de las hemorragias de los recién nacidos.

Eugenio Fränkel, en 1907, publica la historia de un niño nacido á término, de una madre en apa-

riencia sana, no presentando el niño tampoco ninguna manifestación sifilítica y que murió en el quinto día con síntomas peritoneales. La autopsia demostró al nivel del yeyuno y del intestino ulceraciones que llegaban en algunas hasta la serosa. El examen de las costillas permitió constatar la existencia de una osteocondritis evidentemente de naturaleza específica.

Se encontraron espiroquetes al nivel de las lesiones intestinales, en mayor número en las capas profundas de la mucosa y sub-mucosa. No se les pudo hallar en las partes sanas del intestino.

——

Algunos autores, entre ellos Diday, consideraban al goma cutáneo como relativamente poco frecuente en la sífilis hereditaria tardía y como excepcional en la precoz.

El profesor Gaucher ha reunido varios casos, entre otros el de una niñita de dos meses que presentaba un goma en la región sacra y otro en el muslo izquierdo, al mismo tiempo que un coriza persistente desde el nacimiento. Este niño había tenido un mes antes lesiones de eritema-escamoso palmares y pulosas bucales. El diagnóstico era fácil y no dejaba lugar á duda.

Pueden los gomas localizarse en cualquier parte del cuerpo. Terminan por fundirse y dejar pequeñas ulceraciones, de bordes levantados y netos, con un fondo húmedo y convertirse por último en cicatrices blancuzcas.

Henoch cita varios casos de goma en niños de pocos meses.

El mismo Gaucher relata otro caso interesante de un niño de tres meses con ulceraciones maleolares redondeadas, de bordes salientes, y de aspecto gomoso. No había antecedentes sifilíticos conocidos en los padres, pero el niño era de constitución débil y la madre había tenido anteriormente tres abortos y un hijo nacido muerto. Esta poliletalidad permitió pensar en la sífilis y de imputar á esta causa la existencia de estas ulceraciones maleolares, cuyo diagnóstico puede ser difícil, pues ulceraciones de aspecto análogo suelen encontrarse en niños simplemente atrépsicos.

La existencia de la ictericia en los recién nacidos debe hacer pensar en la sífilis. En efecto, las alteraciones del hígado son bastante frecuentes, es el órgano generalmente más invadido por el espiroquete y en la autopsia de los heredo-sifilíticos se

encuentra el hígado á menudo atacado de hepatitis intersticial, ó de producciones gomosas.

La sífilis hereditaria puede determinar la ictericia en diversas circunstancias: 1º inmediatamente después del nacimiento, presentando el recién nacido á la vez todos los estigmas de la sífilis intrauterina; 2º más tarde, al mismo tiempo que aparecen las manifestaciones cutáneas y mucosas; 3º la ictericia puede observarse sola como síntoma precoz (casos de Muggia, Ovazza), comprobado por la autopsia (Henoch), y 4º, y en fin, como manifestación primitiva del cuadro que en seguida se desarrollará.

La patogenia de esta ictericia es controvertida: Así Gubler admitía un exantema de las mucosas de las vías biliares determinando su oclusión; Lavarenne subordina la ictericia á la hepatitis intersticial con catarro descamativo de los conductos biliares interlobulares con su oclusión consecutiva; Durante la encuentra causada por gomas y Lancereaux la atribuye á la compresión del conducto colédoco producida por los ganglios linfáticos.

Este síntoma es de un pronóstico serio, sobre todo en los niños débiles, de pobre constitución por ser la ictericia una causa más que se agrega para que la caquexia se pronuncie y tome una marcha rápida.

Intencionalmente he dejado de ocuparme hasta este momento, del nuevo signo que el profesor de nuestra Facultad, doctor Genaro Sixto ha sido el primero en reconocer y señalarlo como una manifestación de la sífilis hereditaria : el llanto ó quejido especial, caracterizado por su tenacidad, por ser más nocturno que diurno, que es exaltado por los movimientos, que aparece en el curso de los cuatro primeros meses, que es acompañado de otras lesiones específicas, y que no responde más que al tratamiento específico.

Desde el interesantísimo y premiado estudio del doctor Sixto, este signo ha quedado incorporado al cuadro sintomático de la especificidad hereditaria y confirmado por autoridades científicas como Comby, Gallati, Concetti, Sahge y otros. Más aún, el doctor Sixto ha demostrado que ese llanto tiene su origen en los huesos largos, en su región epifisiaria, en su porción osteocartilaginosa. Lo comprueban el dolor que en ese punto del hueso se despierta con la presión, dolor que se provoca por el movimiento de los miembros ; en que el llanto es más tenaz, más intenso y continuo por la noche, lo que permite compararlo á los lamentos que en el adulto producen los dolores osteócopos ; porque en algunas observaciones el llanto precede ó acompaña á la impotencia de los miembros, y por último, porque la radiogra-

fía ha permitido observar las alteraciones de estructura que se producen en la región epifisiaria.

Buscado por nosotros este signo en observaciones posteriores á las del doctor Sixto, lo hemos hallado en los niños de las observaciones V y VIII.

El llanto sifilítico es, pues, la primera y á veces la única manifestación de la osteocondritis específica de los huesos largos en su comienzo y su conocimiento evitará indudablemente que las lesiones de la Enfermedad de Parrot lleguen á su apogeo: el desprendimiento de las epífisis.

En estos últimos tiempos los hechos se han multiplicado para demostrar el alto valor semiológico del llanto sifilítico.

Si nos encontramos, pues, con un niño de pocas semanas, rodeado de buenas condiciones higiénicas y con una alimentación bien reglada, que llora persistentemente y con más violencia por la noche y cada vez que se le mueve, y que al examen no se halla ninguna perturbación funcional á la cual se pueda atribuir sus llantos, debemos pensar en la sífilis y buscar entonces metódicamente todos los síntomas y estigmas, investigar los antecedentes paternos y aún en caso negativo, aplicar el tratamiento específico, que nos confirmará el diagnóstico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las lesiones anátomo-patológicas de los huesos largos en la sífilis hereditaria ha sido estudiada por G. Vegner, y sobre todo por Parrot, confirmadas más tarde por Waldeyer, Kõbner, Cornil, Gangolphe y otros.

En 1865 Ranvier comunica á la «Société de Biologie», el hecho curioso de retardo de osificación y de disjunción de las epífisis en un niño heredo-sifilítico muerto al mes de su nacimiento. Todas las epífisis estaban completamente desprendidas de las diáfisis ó muy poco adherentes ; la proliferación del cartílago era normal, pero la osificación estaba en retardo y los corpúsculos óseos no aparecían sino á un centímetro de la línea de osificación, mientras que en el estado normal se forman á un milímetro cuando mucho de esta línea.

En 1870 Vegner publica una memoria muy extensa sobre la histología de los huesos de los niños

sifilíticos, que tuvo ocasión de estudiar en gran número de autopsias practicadas en el hospital de Berlin.

Por lo que se refiere á las lesiones óseas en la seudo-parálisis infantil, las dividió en tres grados. En el primero la zona de cartílago calcificado que separa el cartílago hialino de la epífisis, con el hueso nuevo diafisiario, es mucho más espesa que en el estado normal. La incrustación calcárea es considerable y hay detención de la producción normal del hueso.

En un segundo grado, que no es más que la exageración de la calcificación del cartílago, se produce tejido fibroso en los canales medulares del cartílago y una degeneración atrófica y grasosa de las células cartilaginosas.

En el tercer grado, el cartílago así alterado es incapaz de vivir ; se separa del hueso diafisiario por una capa blanda, rosada ó grisásea, formada por un tejido de granulación. Este tejido que según Vegner es debido á una inflamación del hueso consecutiva á la necrobiosis del cartílago, es bastante blando para que la epífisis y la diáfisis se separen en ocasión de los movimientos del niño.

La división de la sífilis ósea hereditaria en grados ó períodos, según Parrot, es casi la misma que la de Vegner, pero Parrot insiste sobre la producción

de osteofitos. Su concepción general de la evolución de la lesión es también diferente.

Divide las lesiones en cuatro grados. En el primero que se observa en el feto ó en los niños muertos algunos días después del nacimiento, los huesos son más pesados que en el estado normal. Cuando se ha desprendido el periostio se ve en su superficie producciones osteofíticas, de un tinte amarillo pajizo, de espesor variable que los cubren en totalidad ó sobre algunos puntos solamente ; densos y duros, se dejan difícilmente penetrar por el escalpelo, más fácilmente, sin embargo, que las partes sanas. Cuando á favor del escalpelo se ha cortado el hueso en el sentido longitudinal, se ve alrededor de la diáfisis una capa formada por esteofitos, muy adherentes, pero que se distinguen fácilmente por su color amarillo, por su consistencia menos dura y sobre todo por la dirección de sus fibras, que son perpendiculares al eje diafisiario. En algunos puntos su espesor es bastante considerable para doblar el diámetro del hueso. Este parece desprovisto de canal y no se encuentra en él sino una pequeña cantidad de médula.

La capa condro-calcárea que separa el cartílago del tejido esponjoso es muy ligeramente mamelonada ; habitualmente es más espesa que en el hueso

sano. El cartílago no ha sufrido ninguna modificación aparente.

En el segundo período, los caracteres precedentes subsisten, pero atenuados. El hueso es menos pesado, las capas nuevas son menos densas, más regulares y más porosas. Afectan ciertos sitios de predilección que son siempre los mismos : región inferior de la diáfisis humeral, la superior del cúbito, la cara anterior del fémur y la interna de la tibia.

Lo que caracteriza sobre todo este período, es la atrofia gelatinosa. Es entonces el tejido esponjoso el que está más atacado y más alterado, en la vecindad de las extremidades. Se observan en él manchas amarillas ó rojas, irregulares, al nivel de las cuales se produce un verdadero reblandecimiento ; las partes duras son reemplazadas poco á poco por una sustancia rosada, transparente, idéntica por su consistencia á una gelatina atravesada por filamentos. La alteración se extiende de trecho en trecho, ó por el desarrollo de nuevos islotes al tejido compacto de la diáfisis, ó á la capa condro-calcárea, que gracias á su densidad y á su espesor resiste largo tiempo á la destrucción y por fin ataca al cartílago mismo. A esta atrofia gelatiniforme es á la que el mismo Parrot atribuyó la seudo-parálisis, pues cuando la lesión alcanza una extensión y profundidad suficiente, bajo la influencia de movimien-

tos espontáneos ó provocados, vencida la resistencia, se produce una separación en la vecindad del cartílago.

Cuando la vida se prolonga, nuevas lesiones aparecen, pero que ya no son debidas á la sífilis misma, sino que resultan de la irritación que se produce al nivel de la fractura y en su vecindad, como ser la formación de pus, de secuestros óseos, de abcesos que extendiéndose pueden invadir á las articulaciones vecinas ó hacer irrupción al exterior.

El mismo Parrot atribuye á este reblandecimiento gelatiniforme la producción de la seudo-parálisis; sin embargo, en su descripción comprende un tercero y cuarto períodos, que sostiene, se ven en niños de mayor edad y que llama de medulización al primero y de formación de tejido esponjoideo al último.

En el período de medulización además de los osteofitos y de la degeneración gelatiniforme que ha perdido su actividad, se produce una gran actividad en el desarrollo del tejido medular que se sustituye poco á poco al de los osteofitos.

Las particularidades que caracterizan á este período son sobre todo acentuadas al nivel de la región inferior del húmero, por debajo del agujero nutricio, donde el hueso adquiere una aumentación considerable de volumen en todo sentido.

El cuarto período está caracterizado por la apari-

ción del tejido esponjoideo en la periferia de la diáfisis y en su extremidad, en que tiende á reemplazar la capa condro-calcárea.

Parrot admite, pues, desde el principio de la lesión, la existencia de esteofitos, que son indudablemente las producciones más características de la sífilis infantil, y resume la evolución, diciendo que hay desde luego una periostogenesis, es decir, formación de tejido óseo á expensas del periostio, después, condro-calcoce, es decir, incrustación calcárea del cartílago y en seguida transformación gelatiniforme y reblandecimiento del hueso. La lesión sifilítica primitiva se aproximaría más tarde al raquitismo, pues él mismo hacía notar que los períodos de meduliza-ción y de formación del tejido esponjoideo se desarrolla en niños mayores de seis meses y que por los progresos de la edad se hacían éstos raquíticos.

Cornil y Ranvier también afirman que ha quedado establecido que la lesión característica de los huesos largos en los heredo-sifilíticos, consiste en el espesamiento de las capas de osificación del cartílago de crecimiento, entre la diáfisis y la epífisis, conduciendo á veces á la dijunción de la epífisis.

En la osificación normal, dicen, al nivel del cartílago justa-epifisiario de un hueso largo, las célu-las cartilaginosas se disponen en columnas formando series lineales separadas por la sustancia hialina ;

después, á un momento dado, sus cápsulas desaparecen y las células descapsuladas continúan proliferando, llenando por su aglomeración un espacio medular primitivo, en el cual una ansa vascular va á penetrar, viniendo del hueso, mientras que una parte de las células se transforman en células medulares y conservan las formas esféricas ; las otras se transforman en osteoblastos y se colocan en las superficies de las paredes de la cavidad medular, á medida que las sales calcáreas se depositan alrededor de ellos.

En la sífilis ósea congénita, el cartílago justa-epifisiario presenta la disposición en columna y su sustancia se infiltra de sales calcáreas ; pero en razón de su crecimiento en longitud, la capa condroide no es penetrada por los vasos y no es invadida por las trabéculas óseas ; por consecuencia, el cartílago no osifica y en este punto el hueso se separa de la capa condro-calcárea, de donde la posibilidad de la disjunción completa de las epífisis al nivel de la línea de osificación, sin que haya ordinariamente solución de continuidad en la envoltura fibrosa del hueso (pericondrio, periostio, fibras arciformes).

Waldeyer y Köbner han confirmado las conclusiones de Parrot y de Vegner, pero en lugar de considerar como este último á la lesión del hueso como una osteocondritis por necrobiosis, con dege-

neración atrófica y grasosa de las células cartilaginosas, causadas por insuficiencia de vascularización, la consideran como una verdadera formación gomosa : una proliferación celular abundante, que produce la desintegración y el reblandecimiento del cartílago y de la porción esponjosa vecina, por compresión de los vasos.

Parrot sostenía que el raquitismo deriva siempre de la sífilis hereditaria, apoyándose sobre dos órdenes de argumento : de la anatomía patológica como hemos visto y de la clínica ; frecuencia de los estigmas de la heredo-sífilis en los raquíticos ; glositis descamativa, atrofias dentarias, cráneo natiforme, estigmas que según Parrot los encontraba en 90 por ciento de los raquíticos.

Este error de Parrot se explica hasta cierto punto, pues como dicen Cornil y Ranvier, las lesiones óseas de la sífilis congénita, generalmente simétricas, que tienen su asiento principalmente sobre el cráneo y en los huesos largos, en el húmero y la tibia sobre todo, presentan una gran analogía con las del raquitismo, y Parrot ha podido así encontrar en la anatomía patológica un argumento importante para sostener que reconociendo el raquitismo á la sífilis como causa única, las lesiones de la sífilis ósea hereditaria, constituían una serie de grados sucesivos de

un mismo proceso, cuyo último término ha sido identificado por él á las lesiones del raquitismo.

Bajo su forma exclusiva la doctrina de Parrot no ha sido sostenida.

Hochsinger, en una comunicación á la Société de Medecine et de Pediatrie de Viena, establece una cierta relación, sin confundir los dos procesos, entre las lesiones óseas de los huesos de la sífilis hereditaria y el raquitismo ; que éste es más frecuente en los heredo-sifilíticos, que en los que no lo son, y que si se desarrolla más fácilmente en los primeros y de una manera más rápida, no determina como en los últimos deformaciones notables del esqueleto. Sobre 69 sifilíticos encuentra 64 raquíticos.

Lo que ha debido engañar á Parrot según Kazin é Yscovesco, es que al comienzo la osteo-condritis específica y el raquitismo tienen algunos caracteres comunes : el espesamiento del cartílago justa-epifisiario, la vascularización y la medulización ; pero la marcha posterior de la evolución separa las dos enfermedades.

Assada observa que las lesiones raquíticas son difusas, atacan al hueso en todas sus partes y alteran su evolución en su conjunto, mientras que las lesiones sifilíticas nodulares ó infiltradas, son más limitadas.

Respecto á la relación de estos dos estados mór-

bidos, A. Fournier y la mayoría de los autores, admiten que todas las taras hereditarias ó adquiridas predisponen al raquitismo, pero que no bastan á crearla. Así Fournier admitiendo que en la sífilis hereditaria es frecuente el raquitismo, dice : « la sífilis produce el raquitismo al mismo título como produce la debilidad congénita, el empobrecimiento de la constitución, el linfatismo, la tuberculosis, las malformaciones congenitales dentáreas, el infantilismo, etc., todas consecuencias banales de una causa específica, pero de una causa específica que ejerce sobre la economía una influencia común y vulgar de depresión, de nutrición, de consunción, de degeneración ».

Marfan sostiene, en un estudio publicado recientemente, que la sífilis puede por sí sola bastar para crear el raquitismo, pero separándose de la opinión de Parrot de que sea la causa única. Su convicción es debida, más que á las estadísticas, á lo que ha observado en su práctica privada. En efecto, ha visto niños, hijos de sifilíticos, presentando ó no manifestaciones específicas, que fueron criados por sus propias madres que no presentaron más que los comunes disturbios digestivos de todo niño y en los cuales, sin embargo, se manifestaron desde muy temprano estigmas bien netos de raquitismo, particu-

larmente lesiones craneanas : cráneo-tabes, saliencias frontales y parietales muy acusadas.

El sabio pediatra no cree que la sífilis hereditaria sea una predisposición al raquitismo, ni que él se desarrolle sobre la lesión del hueso del heredo-sifilítico como en un punto de menor resistencia, sino que las alteraciones óseas del raquitismo serían el resultado de la defensa que provocarían en la médula de los huesos las infecciones é intoxicaciones crónicas, cuando atacan á un niño en los últimos meses de la vida intrauterina ó en los dos primeros años de la vida extrauterina, en ese período de la vida en que las reacciones de la médula y la osificación son muy activas.

Cada una de estas dos variedades de osteopatías sifilíticas de la primer edad, serían debidas, según el mismo autor, á modos diferentes de la reacción de la médula ósea á la infección. « La osteocondritis gomosa del recién nacido es debida á la fijación y á la pululación del treponema sobre el tejido óseo. El raquitismo es el resultado de una reacción defensiva general del organismo contra este treponema, cualquiera que fuera el foco de colonización de este microbio y esta reacción se asemeja á las que pueden provocar las toxi-infecciones intestinales crónicas, las estafilocóccias prolongadas, las piodermitis, etc. En resumen la sífilis hereditaria pre-

coz puede determinar sobre los huesos dos lesiones distintas y estas dos lesiones pueden coexistir ó existir separadamente ».

La exclusividad sostenida por Parrot de que el raquitismo tenía por causa la sífilis hereditaria es insostenible, pues suficientemente comprobadas han sido otras causas que conducen al raquitismo en niños exentos de avariosis.

Hay raquitismo de origen alimenticio, dispéptico, debidos á sustancias tóxicas producidas en el aparato digestivo; autores hay que atribuyen su etiología á insuficiencia glandular; otros ven en el raquitismo el resultado de una acción microbiana más ó menos específica: tuberculosis, bronco-neumonia prolongadas.

« Sin valerse de un eclectismo muy fácil, dice Hutinel, se puede admitir que diferentes factores: microbianos, tóxicos ó distróficos, pueden asociarse ó superponer sus efectos. La proporción en la cual cada uno de ellos interviene varía de un niño á otro, y no es fácil determinarla clínicamente; es probable que en un niño hecho raquítico porque ha sido mal alimentado, otras causas que conducen también al raquitismo se hallan asociadas á los trastornos digestivos para acentuar las lesiones óseas ».

Los huesos atacados en la seudo-parálisis son aquellos cuyo crecimiento es más rápido. Pueden afectar á uno solo ó á varios, simultáneamente, ó unos después de otros. Son por orden de frecuencia la extremidad inferior del húmero, la extremidad inferior del fémur, las epífisis de los huesos del antebrazo, la extremidad superior de la tibia, la superior del fémur, la superior del húmero. Las costillas suelen ser también atacadas por la osteocondritis específica.

Gouez, en una estadística de 54 casos, da las siguientes localizaciones afectadas por la seudo-parálisis :

Un miembro superior	21	casos
Los dos miembros superiores . . .	13	»
Un miembro superior con un miembro inferior.	1	»
Un miembro superior con los dos inferiores.	3	»
Los dos miembros superiores con un miembro inferior.	3	»
Un miembro inferior.	1	»
Los dos miembros inferiores . . .	3	»
Los cuatro miembros.	9	»

Parrot había demostrado y así como él Vegner y Taylor, que la osteocondritis específica podía conducir á la supuración, como lo habían observado en autopsias. Ha sido posteriormente comprobado en muchos casos y por distintos autores.

Esta supuración es raro que se limite á la porción intermedia ; de ahí puede extenderse siguiendo varios trayectos : perforando el periostio é invadiendo las regiones vecinas, donde se colecta ó se infiltra avanzando en el espesor de los músculos, en el tejido celular intramuscular, y en el sub-cutáneo. Otras veces se encamina hacia las articulaciones vecinas perforando las epífisis y dando lugar á la formación de artritis supuradas. Estas pueden existir aisladas ó acompañadas por las colecciones externas ó sus trayectos fistulosos. Puede presentarse en cualquiera de las articulaciones de los cuatro miembros y en la articulación externo-clavicular (caso de von Barensprung).

La mayoría de los médicos que habían estudiado estas artritis y colecciones supuradas las atribuían á infecciones asociadas : al estrectococcus y estafilococcus.

Entre otros, Aldibert que diagnosticaba como osteomielitis de los recién nacidos, observaciones que presentaban toda la sintomatología de la pseudo-parláisis infantil.

Es indudable que á la lesión específica puede sobreañadirse infecciones piógenas, sobre todo cuando estas colecciones extra ó intra-articulares se abren al exterior ó en caso contrario por el hecho de una septicemia secundaria á que están sujetos los heredo-sifilíticos en estado más ó menos avanzado de caquexia.

Marfan en una publicación de conjunto sobre este tópico, sostiene que el sifiloma conjugal puede llegar á la supuración sin asociación de microbios extraños á la sífilis. Se apoya en un caso estudiado por él. Se trataba de un niño de seis semana, alimentado al seno, que es llevado á su servicio con una impotencia de los cuatro miembros, con todos los caracteres de la seudo-parálisis de Parrot, con más un abundante derrame en las dos rodillas.

Tres punciones sucesivas le permitieron extraer pus, que examinado al microscopio y en culturas, resultó exento de microbios. La investigación del espiroquete practicada por el método de coloración de Marino, fué sin embargo negativa y Marfan lo explica por imperfección de la técnica ó por la ausencia del parásito en el pus.

El diagnóstico de Enfermedad de Parrot en este caso era evidente y lo confirmó el tratamiento único por las fricciones mercuriales, que curó no sólo la impotencia, sino también á las supuraciones ar-

ticulares, tratamiento que no hubiera bastado si microbios sépticos hubieran contribuído á las lesiones articulares.

Posteriormente, Comby ha podido observar los mismos hechos en un niño seudo-paralítico portador de una supuración de la articulación escápulo-humeral.

DIAGNÓSTICO

Dos son las enfermedades con las cuales debe establecerse el diagnóstico con la pseudo-parálisis infantil, pues por presentarse en niños en sus primeros meses de edad y con lesiones que afectan á las extremidades y al estado general del enfermo, es posible, en determinados casos, en que el cuadro sintomático no esté claro, en que los antecedentes hereditarios y de iniciación de la enfermedad sean deficientes, y ante un examen no minucioso y preciso, caer en errores de diagnóstico y como consecuencia de tratamiento, eminentemente perjudiciales á los enfermos, pues una de estas enfermedades tiene como la de Parrot su tratamiento, por decirlo así, específico, que instituído desde su comienzo, cura en breves días.

Nos referimos á la parálisis infantil y al Escorbuto infantil ó enfermedad de Barlow.

Con la parálisis infantil — La iniciación de esta enfermedad es generalmente brusca, con síntomas generales : fiebre, vómitos, diarreas y algunas veces convulsiones. Este comienzo no se observa en la pseudo-parálisis.

En la Poliomielitis se establece una verdadera parálisis, con atrofia muscular prematura ; falta en ella la contracción muscular ; los músculos están blandos y flácidos, observándose como consecuencia de esto, una hipotonia más ó menos marcada y que en muchos casos realiza lo que se ha descrito como miembro de polichinello. Los reflejos están disminuidos ó faltan por completo ; el calor de la piel es más baja que la normal, pudiendo constatarse además de esta disminución de la temperatura local una cianosis más ó menos intensa.

En la Parálisis infantil las reacciones eléctricas no son nunca normales, pues si bien en los casos ligeros puede observarse una simple disminución en la excitabilidad galvánica ó farádica, es de regla observarse, en la gran mayoría de los casos, la reacción degenerativa, que puede extenderse á todos los músculos de un miembro, á un grupo de ellos, ó á un solo músculo.

En la Enfermedad de Parrot, por el contrario, se trata de una falsa parálisis ; los reflejos tendinosos y cutáneos existen como en el estado normal ó exa-

gerados; existe contracción muscular, pues los músculos reaccionan á la excitación eléctrica; lo mismo si se pincha la piel, el dolor provocado hace que los músculos se contraigan y hasta llegan á producir movimientos perceptibles, sobre todo en los dedos. El calor y color de la piel son normales.

El dolor que falta en la gran mayoría de los casos de Parálisis infantil, es constante en la Enfermedad de Parrot y una de las causas productoras de la impotencia muscular. Haciendo presión en la porción justa-epifisiaria se le exalta. Este síntoma es corroborado frecuentemente por las madres, pues al interrogar á éstas cuentan á menudo que cualquier movimiento que se le hace ejecutar al chico, para vestirlo ó desvestirlo ó al cambiarlo de posición, es inmediatamente seguido de quejidos y gritos.

Por lo demás, el miembro paralizado en la Enfermedad de Parrot no impresiona como el de la poliomielitis, pues á pesar de la tumefacción que se observa en el primero, la hipotonia, que es frecuente en esta última, llega á producir una parálisis tan absoluta, que no hay en él el más mínimo bosquejo del más pequeño movimiento, pudiéndose á consecuencia de esto colocar el miembro ó segmento de éste, en las posiciones más bizarras.

Cuando la intensidad de las lesiones óseas ha cau-

sado en la Enfermedad de Parrot el desprendimiento diafo-epifisiario, los movimientos anormales provocados y que pueden llegar hasta producir la crepitación, debida al roce de las porciones óseas separadas, vuelven entonces fácil y sin lugar á duda el diagnóstico con la parálisis infantil.

A la inversa de lo que pasa en la poliomielitis que más ó menos generalizada al principio, se va localizando cada vez más, la pseudo-parálisis tiende por el contrario á atacar un miembro después de otro.

Demás está en recordar la importancia de los antecedentes para el diagnóstico, pues como hemos afirmado en el capítulo de la sintomatología, la Enfermedad de Parrot generalmente va precedida ó acompañada de lesiones específicas de la piel, mucosas ó viscerales.

Con la enfermedad de Barlow — El diagnóstico de la enfermedad de Barlow con la pseudo-parálisis infantil suele presentar grandes dificultades en algunos casos, hasta el punto de hacerse difícil.

El mismo autor del cual lleva su nombre esta afección, comentando dos casos de Stein, dice en el texto de Grancher y Comby : « Clínicamente hay realmente mucho de engañosas semejanzas en estas

dos enfermedades, que á veces solo la autopsia permite diferenciar ».

De ahí la necesidad de buscar con esmero los antecedentes de los enfermitos y de su prolijo examen, cuya importancia para el diagnóstico y tratamiento son de gran valor.

La edad de los enfermitos debe tenerse en mucha cuenta ; así mientras que la Pseudo-parálisis es rara después de los cuatro meses, la enfermedad de Bar- y se debe pensar en la Pseudo-parálisis, siempre que suelen destetarse á los niños y darles como alimentos diversas clases de harinas conservadas ó leche de vaca hervida. De ahí su mayor frecuencia entre los cinco y diez y ocho meses.

El elemento edad es, pues, de suma importancia y se debe pensar en la pseudo-parálisis, siempre que una impotencia de las extremidades se encuentre en los tres primeros meses de la vida.

La enfermedad de Barlow, antes de llegar á presentar su sintomatología propia es precedida de alteraciones en las funciones gastro-intestinales, cosa que rara vez sucede en los seudo-paralíticos, pues las funciones gastro-intestinales en estos, por lo común, acompañan á la sintomatología de la afección ósea.

Como en los seudo-paralíticos los niños afectados de enfermedad de Barlow presentan en la re-

gión epifisiaria de los huesos afectados, un empastamiento, pero en estos últimos, el empastamiento y tumefacción—pálida y á veces violácea—son más acentuados, más extendidos, de mayores proporciones, envolviendo á una gran porción de la diáfisis á la manera de un manchón.

En estos casos, como la tumefacción es producida por sufusiones sanguíneas, verdaderos hematomas sub-periósticos, es más blanda que la tumefacción de los seudo-paralíticos y presenta una resistencia elástica. La hinchazón del miembro ó miembros afectados es, por consiguiente, más pronunciada que en los heredo-sifilíticos.

La sintomatología en la enfermedad de Barlow es menos pronunciada en los miembros superiores que en los inferiores y «en muchos casos ésto no se explica clínicamente», cosa que no sucede en la Pseudo-parálisis cuya sintomatología está en relación con él ó los miembros afectados.

En el Escorbuto infantil el dolor y la sensibilidad á la presión es más pronunciado que en los pseudo-paralíticos y no se limita siempre al punto de unión de la epífisis con la diáfisis.

En otras partes del cuerpo, los barlowianos suelen presentar equímosis, púrpuras y en los niños con dientes gingivitis que sangran fácilmente; se han observado en algunos casos hematurias, en otros

un abultamiento y equimosis en la parte profunda del párpado superior, acompañados con una ligera exoftalmia y en raros otros, tumefacciones en la región ilíaca muy cerca de la cresta, así como en uno ó los dos homóplatos al nivel de las fosas sub-espinosas.

Estos signos : equimosis, púrpuras, gingivitis, hematurias, equimosis de los párpados superiores, tumefacciones ilíacas, etc., en caso de existir, inclinan naturalmente al diagnóstico de Escorbuto infantil.

En los enfermitos en que se observen derrames en las articulaciones vecinas al miembro enfermo, debemos inclinarnos á la Pseudo-parálisis. Aunque no constante la fiebre existe en la gran mayoría de los enfermitos de escorbuto : es sin embargo, ligera.

Por último, el tratamiento clásico, jugo de naranjas, leche de burra, en la enfermedad de Barlow es seguido de rápidos resultados, comparables á los que se obtienen con el mercurio en los pseudo-paralíticos.

Con la parálisis obstétrica — El diagnóstico con la parálisis obstétrica es fácil.

Los antecedentes y manifestaciones específicas por un lado y las maniobras del parto, aplicación de

forcep, por el otro, son elementos importantísimos para el diagnóstico entre estas dos afecciones.

La aparición de la parálisis en el instante del nacimiento, la falta de dolor á los movimientos provocados, la ausencia de tumefacción y de dolor en la región justa-epifisiaria, la atrofia que se establece, la abolición de los reflejos, las alteraciones de la sensibilidad, la falta de crepitación y de movimientos anormales del miembro enfermo, son síntomas que permiten establecer el diagnóstico con seguridad.

Con las osteomielitis — La osteomielitis puede observarse en esta edad, pero raramente. Es casi siempre secundaria á otras enfermedades ó á un traumatismo. Va acompañada de fenómenos generales graves, temperatura elevada, de dolor local, rubicundez, de abcesos sub-periósticos, lo que evita toda confusión posible con la enfermedad de Parrot. En las osteomielitis infecciosas acompañadas de dolores epifisiarios, el medio infeccioso y el hecho de que se presentan en el momento de la infección, alejan la idea de la Pseudo-parálisis. En la osteomielitis las lesiones no son simultáneas cuando afecta á más de un miembro ; un punto se encuentra más enfermo que otro, por ejemplo la supuración á

á la derecha y la ausencia de supuración á la izquierda.

Con la fractura — En las lesiones avanzadas de la osteo-condritis específica, cuando se ha producido la separación de la epífisis, es necesario hacer el diagnóstico con la fractura traumática.

Aquí también los antecedentes hereditarios y personales por un lado y las violencias y traumatismos por el otro tienen gran valor, así como también el sitio de la fractura.

En la Pseudo-parálisis infantil ya antes de producirse la separación de las porciones óseas, ha habido dolor, tumefacción é impotencia que no han podido pasar desapercibidas.

——

Con la parálisis dolorosa de los niños pequeños se le diferencia fácilmente, pues ésta sólo se le observa en niños de mayor edad, de uno ó más años, cuando el enfermito ya camina. Su causa productora es una tracción fuerte y brusca por lo común de un brazo. Su iniciación es súbita ; falta la tumefacción y el dolor localizado de la osteocondritis, así como la crepitación. Cura en uno ó pocos días.

Aunque el reumatismo articular agudo puede observarse en niños de uno á cinco meses, es, sin embargo, muy excepcional, antes de los dos años.

El reumatismo es frecuentemente poliarticular, y además de que el dolor y la tumefacción son netamente articulares, existe fiebre y rubicundez de la piel.

——

Este diagnóstico clínico puede ser confirmado en rigor por trabajos de laboratorio : la radiografía ; por la reacción de Wassermann ; el examen del líquido céfalo-raquídeo ; y en casos de que otras lesiones : pénfigo, pápulas cutáneas, fisuras, acompañen á la enfermedad de Parrot, por la investigación del espirochoete, que puede llevarse á cabo por varios procedimientos, derivados de uno de los tres métodos generales siguientes : examen de preparaciones frescas, coloración de las preparaciones y por impregnación argéntica de los cortes.

——

Si aún hoy hay divergencias en los resultados de la reacción de Wassermann, en la sífilis adquirida como en la hereditaria son debidas, como lo acaban

de demostrar Bauer y Hallón, al empleo de diferentes procederes ó á una diferencia de interpretación de los resultados de un mismo método, según sean los autores más ó menos exigentes para considerar la reacción como positiva.

Entre las causas de divergencias de los procederes, una de ellas es el calentar ó no el suero á examinar. Por otra parte, cuando se usa el extracto alcohólico de productos sifilíticos como antígeno, los resultados pueden ser modificados por la presencia del alcohol mismo. A pesar de ésto, es indudable que la reacción de Wassermann, siguiendo la técnica aconsejada por él mismo, es un buen elemento de diagnóstico. Es especialmente precioso, en aquellos casos, en que se puede, mediante la reacción, aifirmar la existencia de una sífilis simplemente sospechosa y aplicar sin más el tratamiento.

Desde el año 1907 se sabe que la sangre de los heredo-sifilíticos puede dar una reacción positiva. Fischer y Meier publicaron entonces 4 casos. Poco después Garin y Ch. Lament observan cinco casos en que la reacción fué netamente positiva.

Por lo que se refiere también á la heredo-sífilis, Halberstaedter, Mueller y Reicher sometieron á la reacción de Wassermann 78 niños, de entre los cuales 10 que no presentaban ningún indicio de sífilis y que dieron todos resultados negativos. En los

otros 68 ó se había hecho ya el diagnóstico clínico de la sífilis ó se sospechaba su existencia. En 30 de estos casos la reacción fué positiva y en los 38 restantes negativa.

Entre los 30 casos positivos, había 25 con síntomas innegables de sífilis, 4 que habían sido ya sometidos al tratamiento específico y que por el momento no presentaban ningún síntoma, y uno que simplemente presentaba palidez de la piel y ligero aumento del bazo y del hígado. En este último caso más tarde se presentaron síntomas evidentes.

Entre los 38 casos que dieron reacción negativa, 29 no presentaron jamás ningún síntoma de sífilis; en 6 la sífilis se había hecho latente por el tratamiento anterior; en uno no existían síntomas de avariosis, pero ésta se manifestó más tarde; en dos casos finalmente, existían evidentes signos, aún en la época en que se hizo la reacción.

De estas observaciones resulta pues, que sobre 27 casos de sífilis hereditaria manifiesta 25 (92 por ciento) la reacción de Wassermann dió resultado positivo.

Bab sobre 14 fetos sifilíticos ha encontrado concordancia absoluta entre los resultados bacteriológicos: por un lado encuentra el treponema y por el otro la reacción de Wassermann positiva.

Neisser se declara partidario del método de Was-

sermann y Blumenthal cree que tiene mayor valor diagnóstico que el que se le ha acordado hasta hoy.

Los trabajos más interesantes sobre este tópico son los que últimamente se han llevado á cabo al mismo tiempo en la madre y en el hijo. Así Knöpfelmacher y Lendorf, Thomsen y Boas, han visto que niños sanos en apariencias, nacidos de madres sifilíticas son en realidad sifilíticos latentes á reacción positiva, y que madres sanas en apariencias y de maridos y con hijos sifilíticos, son en realidad sifilíticas latentes y á Wassermann positiva.

La importancia de este trabajo se deduce: pues que de ello se desprende que un hijo sifilítico de padre sifilítico, es también forzosamente un hijo de madre sifilítica, en la cual la sífilis permanece clínicamente latente, pero es real y demostrada por la reacción de Wassermann en la elocuente proporción del 78 por ciento.

W. Knöepfelmacher y H. Lehndorf han buscado la reacción de Wassermann en 20 mujeres, madres de niños heredo-sifilíticos, 14 de las cuales no habían presentado el menor signo de infección específica. La reacción ha sido positiva en 78,5 por ciento en estos casos, es decir, en una proporción muy vecina de la que se encuentra en la sífilis adquirida.

Estando basada la reacción de Wassermann so-

bre la presencia de anticuerpos específicos en el organismo de los sifilíticos, los autores nombrados se han podido preguntar si en las madres de los heredo-sifilíticos estos anticuerpos pasan del organismo del feto al de la madre.

Los autores piensan que no es así, pues varias veces han encontrado estos anticuerpos, largo tiempo después del parto.

El doctor Bering que ha practicado en la Clínica dermosifilopática el sero-diagnóstico en 896 casos de sífilis, entre ellos en 27 de sífilis congénita, y examinado 95 individuos sanos como control, sin que ninguno de estos últimos haya dado resultado positivo, llega á la conclusión que el sero-diagnóstico de la sífilis tiene una importancia práctica considerable en la sífilis adquirida, en la sífilis latente ó sospechosa y con respecto á la hereditaria dice: «la reacción de Wassermann hace posible el diagnóstico de la sífilis congénita en los casos dudosos y en los cuales, sin ella, no se tendría el coraje de instituir una enérgica medicación mercurial».

Thomsen y Bous han buscado la reacción de Wassermann en tres grupos de sífilis hereditaria: 1° en nueve niños de dos semanas á seis meses de edad, afectados de manifiesta sífilis congénita; 2° en cuatro casos de sífilis hereditaria tardía (de once á veinte años); 3° en treinta y dos recién nacidos ó en

sus madres. En los niños que presentaron síntomas clínicos de la sífilis congénita, la reacción de Wassermann se mostró constantemente positiva. Lo mismo ocurrió con los casos de sífilis hereditaria tardía. En los recién nacidos afectados de sífilis latente, la reacción de Wassermann puede ser negativa, para volverse más tarde positiva. Algunas veces el examen histológico del cordón umbilical demuestra la existencia de lesiones sifilíticas, mientras que el examen del suero del niño da reacción negativa.

Bertin y Gayet en un trabajo publicado en la Revue de Medecine, núm. 9 de 1910, ponen en evidencia la importancia que tiene la reacción de Wassermann en el diagnóstico de la sífilis hereditaria, no sólo cuando un estigma llama la atención en ese sentido, sino también en aquellos casos en que la heredo-sífilis se manifiesta por un conjunto de signos pocos característicos que podrían atribuirse á toda otra causa. Recuerdan que la etiología sifilítica de la estrechez mitral congénita ha sido ya demostrada clínicamente y citan varios casos de esa afección en que la reacción de Wassermann ha comprobado la etiología específica, así como igualmente en casos de afecciones espasmódicas-paralíticas de la infancia, que son á veces las solas manifestaciones de la avariosis.

Mulzer y Michaelis han obtenido el 95 por cien-

to de reacciones positivas en la sífilis congénita reciente.

Demanche y Detré han buscado la reacción de fijación del complemento en el suero de 76 niños, habiendo obtenido resultados positivos en 87,5 por ciento en la sífilis hereditaria precoz en evolución.

——

En cuanto al examen del líquido céfalo-raquídeo en niños sifilíticos hereditarios, se encuentra por lo general una linfocitosis y en algunos casos un aumento en la proporción de albúmina, sobre todo cuando el cerebro, la médula ó sus envolturas están atacadas.

El doctor Ravaut ha estudiado 28 heredo-sifilíticos de algunos días á un año de edad. Sobre 8 niños de padres sifilíticos, y que no presentaban ninguna manifestación cutánea, la reacción linfocitaria era nula ó discreta, salvo en un caso en que era mediana. Entre 21 atacados de lesiones cutáneas ó mucosas, 4 presentaban una reacción nula ó discreta y 17 una reacción mediana ó notable. Los 4 que tenían una reacción nula ó discreta presentaban solamente algunas placas mucosas ó pápulas en las nalgas. Al contrario, los niños que tenían lesiones

papulosas extendidas en el cuerpo, los brazos y las piernas, presentaban una reacción marcada.

De sus experiencias al respecto, Ravaut concluye sosteniendo que la linfocitosis raquideana bien interpretada, en los heredo-sifilíticos, debe ser considerada como el signo de una lesión nerviosa y que puede adquirir en ciertos casos el mismo valor diagnóstico que una lesión cutánea ó mucosa. « Síntoma supérfluo en la sífilis evidente, podrá hacerse decisivo para el diagnóstico, en los casos dudosos ».

En el niño de un sifilítico, esta linfocitosis, por fuera de todo otro síntoma, podrá guiar al médico ; denunciará la sífilis de los centros nerviosos ó de sus envolturas é impondrá el tratamiento, el que no deberá cesar sino con la desaparición de la linfocitosis.

Ravaut ha podido constatar con Poncelle la presencia del espirochœte en las arterias cerebrales y en los exudados meníngeos de un niño que había sentado, durante la vida, una notable linfocitosis del líquido céfalo raquídeo.

En 16 casos de sífilis congénita, Tobbler practicó el examen del líquido céfalo-raquídeo extraído por medio de la punción lumbar. En 85 por ciento de ellos existía una linfocitosis pronunciada ; además se examinó en 7 casos la proporción de albúmina y se vió que en 5 de ellos estaba aumentada. Tob-

bler cree que esta linfocitosis del líquido céfalo raquídeo es frecuente en la sífilis congénita y que la importancia de este hecho es tanto mayor cuanto puede preceder de algunas semanas á las otras manifestaciones evidenciales.

El doctor Genaro Sixto ha practicado punciones lumbares en heredo-sifilíticos y ha constatado en algunos casos linfocitosis no muy pronunciadas y que han desaparecido por el tratamiento.

En los heredo-sifilíticos que presentan alteraciones nerviosas, tales como hidrocefalia, hipertensión de las fontanelas, contracturas, etc., Ravaut ha encontrado notables reacciones del líquido cerebro-espinal evolucionando paralelamente á estos accidentes. «Las fórmulas citológicas, dice, no tienen nada de absoluto, pues pueden transformarse bajo la influencia del tratamiento, ó por la evolución natural de las lesiones que ellas representan».

El examen citológico adquiere sobre todo un gran valor en el diagnóstico de las meningitis sifilíticas, y según estudios de M. Miriel es infinitamente superior á los datos etiológicos, clínicos ó á un mismo en evolución, pues procediendo por eliminación se ve: 1º El líquido céfalo-raquídeo de los estados meníngeos sifilíticos es amicrobiano, lo que permite eliminar la meningitis tuberculosa. La presencia del bacilo de Koch en el líquido es por lo menos

frecuente. 2º Porque todos los líquidos turbios son debidos á una meningitis no sifilítica, porque desde luego, lo más á menudo, son microbianas. En segundo lugar, si la meningitis cerebro-espinal da bastante raramente un líquido claro, es mucho más raro todavía que una meningitis sifilítica de un líquido turbio.

Por consecuencia, dice Miriel, la interpretación de los resultados citológicos, sólo pueden dar datos capitales para el diagnóstico y muy importantes para el pronóstico ».

Ultimamente, Levaditi, Ravaut y Jamanouchi han comprobado que en los casos de avariosis con lesiones nerviosas, el líquido raquídeo adquiere la propiedad del suero de la sangre con respecto á la reacción de Wassermann.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la enfermedad de Parrot depende, como el de la sífilis hereditaria en general, menos de la lesión en sí misma que del estado de nutrición del enfermito y de la existencia ó ausencia de lesiones viscerales.

En los heredo-sifilíticos en estado atrépsico y con marasmo, nacidos ó no á término, con lesiones : hepáticas, pulmonares, gastro-intestinales, etc., el pronóstico es grave y el tratamiento aunque instituído en oportunidad y en dosis indicadas, fracasa en la gran mayoría.

Por el contrario en los niños bien nutridos, que son alimentados al pecho y con lesiones viscerales leves ó ausentes, el pronóstico de los enfermitos afectados de osteocondritis específica, es favorable.

Con tratamiento adecuado é instituído inmediatamente desde que ha sido diagnosticado el mal, los enfermos sanan con relativa prontitud, aún en aque-

llos casos en que las lesiones óseas han llegado á la producción de la separación diafo epifisiaria.

Los que pueden ser alimentados por la madre ó por una nodriza recuperan la salud en la mayoría de los casos. En cambio, sucede lo contrario y están expuestos á mayores peligros las criaturas alimentadas artificialmente.

En los casos favorables, la enfermedad sigue rápidamente una buena marcha, viéndose disminuir la impotencia de los miembros y la tumefacción, á la vez que el restablecimiento de los movimientos, bajo la influencia del tratamiento mercurial aplicado durante 10 á 15 días y desaparecer del todo después de varias semanas.

TRATAMIENTO

Tratándose de una manifestación de la sífilis, es natural que el tratamiento sea el específico ó mercurial.

La administración del mercurio puede hacerse: por las fricciones con la pomada mercurial; por la vía estomacal (licor de Van Swieten, mercurio con creta, etc.); por la vía hipodérmica con inyecciones ó por los baños mercuriales.

La mayoría de los autores aconsejan la pomada mercurial á la dosis de uno á dos gramos, aplicándose en fricciones de 10 á 15 minutos de duración en los costados del tórax, en el vientre ó en las extremidades.

Es el tratamiento seguido en el servicio del doctor Esteves, con el buen resultado señalado en nuestras observaciones. Se usan las fricciones con ungüento mercurial doble recientemente preparado en dosis de uno á dos gramos, según la edad y en la

siguiente forma : se empieza por enjabonar la región en que debe ser aplicada, se lava con éter, se extiende la pomada y se frota suavemente durante un cuarto de hora y se cubre con algodón que se retira al día siguiente. Se hacen diariamente por series de diez friccoines ; después de la primer serie, y si la mejoría obtenida es satisfactoria, se suspenden por otros diez días, al cabo de los cuales se comienza la segunda. Si al terminar la primera serie el resultado no es el deseado, se continúa inmediatamente con la segunda. Una vez obtenida la curación se administra el yoduro de potasio á la dosis diaria de 0.50 centígramos.

Comby es un entusiasta partidario de las fricciones mercuriales en la heredo-sífilis. Lo emplea en alta dosis (2 gramos).

Esta elección de la vía cutánea, se explica porque no presenta ningún inconveniente y porque la mayoría de estos enfermitos, sobre todo los que tienen un hígado grande, presentan disturbios gastro-intestinales : inapetencia, diarreas, que aumentan y se reagraban, si se les administra el mercurio por la vía digestiva.

Por otra parte, la injestión de sales mercuriales, para la que generalmente se prefiere el licor de Van Swieten y algunos como Variot el polvo gris, es un método sujeto á errores ó á negligencias en la apli-

cación y dosaje y de una absorción incierta cuando los vómitos ó diarreas se presentan.

Los baños mercuriales se aplican en los casos de ulceraciones de la piel. Este método es muy poco empleado, pues presenta el grave inconveniente de no poderse calcular la dosis de mercurio que será absorbida y que por consiguiente puede ser insuficiente ó por el contrario exagerada y exponer á una intoxicación.

La vía subcutánea ha conquistado en estos últimos años un gran número de adherentes, á pesar de los inconvenientes que sus detractores le señalan : es necesario que las inyecciones sean efectuadas por el médico ; son á menudo dolorosas, arrancan gritos al niño ; cada inyección produce en el tejido celular pequeñas induraciónes que persisten semanas y meses, y en fin, que no es raro de ver aparecer abcesos á consecuencia de una ó varias de estas inyecciones, sobre todo en los niños caquécticos. Por estas razones dicen, el método hipodérmico debe ser reservado en los niños á casos especiales : en aquellos que es urgente hacer penetrar en el organismo dosis masivas de mercurio.

Los partidarios de las inyecciones arguyen, á su vez, que con las fricciones mercuriales la dosis absorbida es incierta y que pueden producir eritemas. En cambio con las inyecciones se aseguran de las

dosis empleadas y absorbidas ; que obtienen la rapidez y acción del medicamento ; respetan al tubo digestivo con mayor seguridad, no teniendo que temer los eritemas de las fricciones.

El lugar preferido para las inyecciones son las nalgas. Las sales empleadas son el benzoato, el salicilato, el calomel, el bicloruro, etc., pero la comunmente empleada es el biyoduro de hidrargirio á la dosis de uno á tres milígramos. Es un tratamiento bien tolerado y se practica por series : 10 días de inyecciones, reposo de algunos días, nueva serie, etc. ; al cabo de 5 ó 6 meses si no hay signos apreciables se suspende el tratamiento.

Algunos autores, Salge entre otros, se declaran partidarios de las inyecciones de sublimado, según la técnica modificada por Imervol. En un principio se usaban dosis de un cuarto á medio milígramo de sublimado disuelto en medio ó un centímetro cúbico de agua repitiendo las inyecciones cada dos días. En cambio, según la modificación de Imervol se usan de dos á cuatro milígramos por vez, proporcionalmente á la edad del niño y á la gravedad de la enfermedad. Con dichas inyecciones y en esos casos se practican una sola vez por semana y la mejoría puede obtenerse después de cuatro ó cinco inyecciones. Deben ser intramusculares y practica-

das en las nalgas y en la parte superior y externa del muslo.

Por nuestra parte hemos observado la acción benéfica y segura de las fricciones mercuriales y reservamos las inyecciones intramusculares de sales mercuriales solubles cuando nos apercibimos de la ignorancia ó negligencia de las madres en la aplicación de las primeras.

En el Congreso de Naturalistas y Médicos alemanes, el sabio Ehrlich relata casos de mejoría que califica de extremadamente favorables en niños amamantados por las madres, á quienes se les había aplicado las inyecciones de arseno-benzol y las atribuye al pasaje en la leche, de anticuerpos que la inyección produce en la sangre de la madre, los que tendrían así efectos curativos, pues no han podido comprobar en la leche la presencia del arsénico ó solamente en cantidades tan pequeñas que no podían de ninguna manera tener influencia alguna en las mejorías observadas.

Marinesco, Plaut, Michelli, citado por Ehrlich, habrían comprobado además el efecto curativo en los heredo-sifilíticos con las inyecciones de suero de adultos previamente tratados por el 606.

Posteriormente Scrotz y Becw de Könisberg comunican el caso de un niño sifilítico hereditario mejorado por una inyección del 606 que se le hiciera á la madre. A las 48 horas de la inyección, en 50 centímetros cúbicos de leche no encuentran más que cantidades insignificantes de arsénico, menos de un décimo de milígramo, por lo que atribuyen la mejoría del niño á sustancias inmunizantes, pues es muy poco probable que los efectos curativos observados en la criatura, puedan ser debidos á la cantidad mínima de arseno-benzol que contenía la leche.

Muy interesante en una comunicación de Taege de la clínica dermatológica de Freiburgo.

Una muchacha embarazada entra á la clínica con leucodermis en el cuello, grandes condilomas en los genitales, con numerosos espirochœtes. Reacción de Wassermann positiva.

Sale de cuidado el 4 de julio. Nace un niño de 2.400 gramos de peso, pálido, flácido y con aspecto senil. No lloraba, permanecía apático, no tomaba el pecho. En la raíz de la nariz se notaba una pequeña depresión.

El 12 de julio no había signos específicos.

El 13 de julio se manifiestan 4 ampollas de pénfigo en la planta del pie izquierdo y una en el derecho.

El dia 14 las ampollas se agrandan. Además tres dedos de la mano derecha y uno de la izquierda presentan onixis.

Había pues tendencia al aumento de las manifestaciones. El mismo día por la noche se le inyecta á la madre, en las nalgas, 0.30 centígramos del 606 en solución acuosa pura.

El niño presentó en el primero y segundo día del tratamiento materno, un aumento de las manifestaciones existentes. En el tercer día empiezan á retroceder, al quinto día después de la inyección el color pálido y enfermizo es sustituído por el color rosado normal. Las onixis y el pénfigo han desaparecido. El niño no se queja, pero grita fuertemente y mama con avidez.

Al darlo de alta (29 de julio) el niño pesaba 3.900 gramos y exento completamente de síntomas específicos.

El medicamento ha sido aplicado á mujeres embarazadas sin inconvenientes. Gluck menciona, sin embargo, un caso en que poco tiempo después de la inyección cesaron los latidos cardíacos del feto.

Por experiencias emprendidas por los mismos, parece resultar que el suero de sifilíticos tratados 48 horas antes con el 606, contiene sustancias que obran como curativos en la sífilis flórida.

A las dos ó tres inyecciones de 10 á 15 centíme-

tros cúbicos de suero, han observado desaparecer pápulas húmedas, condilomas, exantemas, en la mitad del tiempo que con el tratamiento mercurial.

Creen muy probable que esta nueva sueroterapia preste servicios especiales en los casos de sífilis hereditaria en que tiene sus inconvenientes y peligros la inyección del 606. En efecto, el empleo directo produce—dice Ehrlich en su comunicación—al principio efectos espléndidos, pero más tarde desarreglos graves en la nutrición, por la destrucción rápida de los espiroquetes y la introducción de sus endotoxinas en la circulación de la sangre.

En cuanto á la aplicación del 606 directamente á los niños de pecho, Ehrlich dice que no deben recibir más de 3 á 5 centígramos y aún mismo aconseja que antes de aplicarles la inyección es prudente recurrir durante algún tiempo á la lactancia de la madre inyectada previamente.

Wechselmann ha practido las inyecciones del 606 y ha elegido á recién nacidos que ofrecían poca ó ninguna esperanza de vida : casos de pénfigo, de lesiones viscerales.

De cinco niños dos sanaron y los otros tres murieron algunos días después de la inyección. De estos últimos las manifestaciones cutáneas habían mejorado, pero presentaron aumento de temperatura, anemia y un caso opistótono. A la autopsia en un

caso se encontró formaciones gomosas del hígado, en un segundo gomas del corazón. En ninguno de los tres se hallaron signos de envenenamiento por el arsénico.

Wechselmann opina al igual de Ehrlich, posible, que con la rápida disolución de gran número de espiroquetes, con el uso del 606 quede libre una tal cantidad de endotoxinas, que el débil organismo del enfermito no la resista. En el dosaje débese pensar en esta posibilidad y someter al nuevo tratamiento solo á los niños en buenas condiciones de nutrición.

En la sesión del 2 de febrero del corriente año celebrada por la Societé Francaise de Dermatologia y de Syphilografie, Leredde en una comunicación sobre los accidentes producidos por el arseno-benzol y las dosis á emplear, sostiene la necesidad de disminuirlas principalmente en los niños de pecho, basado en que la muerte es muy frecuente en las criaturas con sífilis hereditaria virulenta, sometidas al tratamiento por el 606, sobre todo en los casos de pénfigo, lo que atribuye como Ehrlich á la destrucción brutal de una considerable cantidad de espiroquetes, cuyas endotoxinas son puestas así en libertad. Estos accidentes los ha visto ocasionados por inyecciones de 4 á 5 centígramos. Termina su co-

municación aconsejando disminuir la dosis á la mitad.

De lo anteriormente expuesto resulta que la cuestión de las dosis de Salvarsán que deben emplearse en el tratamiento de la sífilis no está aún resuelta. Si hay divergencias en este punto por lo que se refiere al adulto, más acentuados son con respecto al niño.

Mientras Ehrlich y Leredde aconsejan ser prudentes y que no se sobrepase la dosis de 3 á 5 centígramos, el doctor Baich, de Munich, en una niñita de una semana de edad afectada de pénfigo y con una rinitis grave, le aplicó en la nalga una inyección de 0.15 centígramos del medicamento en emulsión neutra.

El efecto fué rápido y satisfactorio, pues al día siguiente de la inyección las ampollas comenzaron á secarse y dos días después estaban completamente sanas, no habiéndose encontrado en ellas el espiroquete, que en gran número los contenían antes de la inyección. La rinitis había á su vez mejorado. A los 18 días de esta inyección, aparecieron de nuevo dos ampollas de pénfigo á la vez que la recidiva de la rinitis. Baisch le aplica una nueva inyección de 0.15 centígramos en la otra nalga. Se obtiene una mejoría rápida; desaparece en cuatro días el pénfigo y la rinitis, al mismo tiempo que el niño, con

la exclusiva alimentación por el pecho, aumenta 40 gramos diarios de peso.

La madre de este niño, á pesar de no tener manifestación alguna evidente de carácter específico, pero con reacción de Wassermann positiva, fué inyectada previamente por la vía venosa con 0.60 centígramos de Salvarsán, y aunque el niño fué amamantado por la madre, no se observó en él ninguna mejoría.

Este caso probaría que la inyección intravenosa de la madre no basta para curar á su hijito afectado de sífilis grave; que puede éste soportar en sus primeros días una dosis bastante alta del 606 y que este medicamento puede sanar casos graves de sífilis hereditaria.

——

En los casos de desprendimiento de la epífisis debe tenerse la previsión de vendar los miembros afectados en buena posición, pues como se trata de verdaderas fracturas, deben ser cuidadosamente vendadas para evitar una consolidación viciosa.

La anemia causada por la sífilis misma á la que se añade la originada por los trastornos digestivos, es por lo general la manifestación que más tarda en desaparecer.

El tratamiento dirigido contra la infección sifilítica es insuficiente para obtener la curación del niño. No basta el tratamiento específico para que muchos heredos sifilíticos puedan escapar á la muerte. Ya al hablar del pronóstico recordaba que en los niños prematuros, débiles y aún en los venidos al mundo con buena constitución, sin ninguna manifestación sifilítica evidente y con todas las apariencias de la salud, el ser criados al pecho por la madre ó por una nodriza sifilítica era una necesidad á trueque de que por una alimentación artificial les sobrevengan disturbios gastro-intestinales, debilitamiento, atrepsia.

La madre que nutre á su hijo sifilítico nada tiene que temer. Aunque ella no hubiera sido infeccionada el hecho de haber dado á luz un niño sifilítico de origen paterno le asegura la inmunidad (ley de Colles). Sin embargo se han observado excepciones á la regla y la sífilis materna puede aparecer durante la preñez ó después del parto y manifestarse con las lesiones ordinarias. Es la sífilis por golpe de retorno que afortunadamente rara vez se observa.

Debe pues el médico aconsejar á las madres que amamanten á sus hijos, aún en los casos en que la secreción láctea pareciera al principio insuficiente, pues gracias á la perseverancia y al uso de saca-le-

che al cabo de algunos días puede llegar á ser abundante.

Si el niño no tuviera fuerzas para la succión, deberá ser alimentado con cuchara ó por la sonda, pero siempre con la leche materna.

En aquellos casos en que el niño deja de mamar, cuando ha tomado apenas unos gramos de leche, se remedia dándole el seno más á menudo : cada hora.

Cualquiera que sea el proceder empleado, las dosis de leche serán tanto más numerosas cuanto el niño será más joven y más débil, siendo la capacidad de su estómago más pequeña y por consiguiente más pequeña también la cantidad que debe suministrársele.

Si el amamantamiento por la madre ó por una nodriza sifilítica fuese insuficiente ó imposible no habrá otro recurso que recurrir á la alimentación artificial.

La leche de burra es la que por su composición se aproxima más á la de mujer. Es bien digerida por los niños de pecho, pero al cabo de un tiempo es insuficiente. Como no soporta la ebullición, se está obligado á darla cruda.

La leche de cabra es muy poco digerible porque es muy rica en caseina.

La leche que debe ser preferida, tanto en la ali-

mentación mixta como en la alimentación artificial es la leche de vaca hervida ó esterilizada. En la alimentación mixta la leche de vaca pura esterilizada es generalmente bien soportada. En la artificial se le cortará ó no con agua según lo imponga el estado del niño y la observación rigurosa de las funciones digestivas.

A veces la succión del pecho y la respiración están impedidas por la obstrucción de la nariz causada por el coriza. Es imprescindible entonces proceder á frecuentes limpiezas para restablecer y evacuar las secreciones. Se debe evitar los lavajes con irrigador y aún mismo las inyecciones con cualquier clase de jeringa, pues por moderada que sean son peligrosas en los niños de pecho, corriéndose el riesgo de hacer penetrar por efracción en la trompa de Eustaquio mucosidades purulentas, y por otra parte, la caída del líquido en la laringe puede provocar el espasmo glótico.

Un excelente medio para disgregar las costras y efectuar la antisepsia de las fosas nasales, consiste en instilar en cada narina IV á V gotas de agua oxigenada á 12 volúmenes, disueltas en 4 veces su volumen de agua. Estas instilaciones se alternan con otras de vaselina líquida esterilizada.

Para obviar á la obstrucción nasal y facilitar la alimentación, se aconseja que cinco minutos antes de

darle el pecho, se instile en cada fosa nasal III gotas de una solución de clorhidrato de adrenalina al diez milígramos, que produciendo una vaso-construcción de la mucosa, restablezca por un momento la permeabilidad respiratoria.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

OBSERVACION I

Pseudo-parálisis.—Ambos miembros inferiores.

Angela V.—Ha nacido muy menuda y estaba completamente fría. Después de nacer ha tenido un resfrío que le ha durado mucho tiempo (coriza).

El padre, según declaración de la madre de la enfermita, había tenido una enfermedad venérea, poco tiempo antes de casarse (no podía precisar fecha); además hace abusos de bebidas alcohólicas.

Son tres hermanos, uno murió de bronquitis á los cincuenta días; estaba siempre resfriado y con coriza. El otro vive. Angela V. es la última. No ha habido abortos.

Estado actual—De piel sumamente pálida, dura, espesa, pastosa, desprovista de elasticidad; en los miembros inferiores parece estuviera adherida á los huesos. Estado anémico sumamente pronunciado. El bazo está aumentado de volumen, sobrepasando un

través de dedo el reborde de las falsas costillas. Coriza que á veces imposibilita la succión.

La cabeza cae hacia atrás.

Pesa 3.700 gramos el 30 de mayo de 1903.

Impotencia de sus piernas que están siempre rígidas, estando los pies en varus equino. Cuando la chica está acostada, sus dos piernas se apoyan sobre su cara externa. En los miembros superiores, las manos, cuando se la acuesta, apoyan sobre su cara dorsal.

Los movimientos de los diversos segmentos de los miembros que se le hacen ejecutar con objeto de examinarla, le causan dolor, acusado por llantos, produciéndose igual fenómeno cuando la fajan.

La palpación demuestra la existencia de una crepitación perceptible en la parte inferior de ambos fémures, aunque se siente mejor en el izquierdo.

Los reflejos tendinosos se toman, pero no se encuentran exagerados.

Reacciones eléctricas, normales.

En presencia de este cuadro, el diagnóstico de pseudo-parálisis infantil sifilítica se imponía, confirmándolo bien pronto los resultados obtenidos con el tratamiento á que sometimos la enfermita.

Efectivamente, después de ocho fricciones mercuriales de un gramo y medio cada una, efectuadas

una diariamente, se pudo observar las siguientes modificaciones :

Junio 9 de 1903—Los dolores han desaparecido, la chica no llora cuando la visten ; los dedos de ambos pies esbozan algunos movimientos.

Julio 18—La piel no es tan dura, tiene más elasticidad. El color de la cara es rosado, facies expresivas.

La cabeza no se le cae hacia atrás, la sostiene derecha durante bastante tiempo.

Los movimientos de la pierna y del brazo derecho se efectúan mucho mejor.

Agosto 1°—Los movimientos en el miembro superior derecho han vuelto, la rigidez ha desaparecido.

Mueve igualmente bien la pierna derecha.

En los demás miembros se nota menor rigidez, mayor amplitud en los movimientos.

No hay dolores expontáneos, ni aún provocados.

Agosto 9—Bazo mucho más chico, aunque aún se palpa.

Coriza desaparecido. Estado general excelente. Buen apetito. Peso 5.060 gramos. Buen color, animada, contenta.

Este es el resultado obtenido con veinticuatro fricciones mercuriales de un gramo y medio cada una.

Estas han sido perfectamente toleradas, como lo

hemos observado, por lo demás, en todos nuestros enfermitos.

En el intervalo de las fricciones administramos el yoduro de potasio (un gramo diario en la leche materna), el cual no era tolerado.

Es en estas condiciones que suspendimos el tratamiento, en vista de la marcha siempre contínua hacia una curación definitiva.

Sin embargo, esta chica no vivió; una bronconeumonia de ambas bases pulmonares, contraída á fines de octubre, nos privó el seguir la observación, que marchaba hacia una curación definitiva.

OBSERVACION II

Pseudo-parálisis de ambos miembros inferiores.

M. Prado, siete meses, argentina.

La madre ha tenido siete abortos. Cuatro hijos han nacido muertos ; tres viven.

El padre ha tenido el año pasado un ataque de hemiplegia del lado derecho y afasia.

M. ha nacido á término, habiendo sido siempre delicada, pálida, triste.

Ha sido criada con mamadera, pues la madre no ha podido hacerlo por su mal estado de salud.

Estado actual—Enero 18—Anemia intensa. Mucosas muy descoloridas. Aspecto triste.

Está muy dolorida, siendo el dolor muy acentuado en las tibias, que están tumefactas, sobre todo en su parte superior. Este dolor aumenta cada vez que la visten, etc. ; en una palabra, siempre que se le haga ejecutar algún movimiento.

Impotencia casi absoluta de sus dos miembros inferiores.

Conservación de los reflejos tendinosos y superficiales.

Diarrea; deposiciones ácidas; grumos de caseina abundantes.

Cuando mueve sus miembros se siente bien la contracción muscular, pero ésta no produce un cambio de posición.

Damos á este fenómeno gran importancia, pues lo hemos observado siempre.

Peso 4.500 gramos.

Tratamiento—Fricciones mercuriales de dos gramos cada una.

Febrero 6—Se le han hecho veinticuatro fricciones.

Peso 5.370 gramos.

No tiene dolores. Mueve las piernas.

Con el régimen dietético impuesto la diarrea se ha modificado.

Febrero 23—Pesa 6.060 gramos.

Está muy contenta, buen aspecto.

Hay gran apetito. La palidez ha disminuído mucho.

La diarrea ha desaparecido.

La tumefacción de las tibias casi no se nota.

Abril 9—Peso 6.850 gramos.

Abril 30—Se le han hecho treinta y cuatro fricciones.

Los dolores han cesado enteramente.

Movilidad de las piernas, completa.

No hay anemia. Muy contenta ; se ríe.

Funciones digestivas normales.

Está sana.

OBSERVACION III

Pseudo-parálisis sifilítica. — Monoplegia inferior izquierda.

Ema V., 40 días.—Pesa 2.950 gramos.

El padre ha tenido sífilis.

Es la cuarta hija; antes de ella, la madre ha tenido un aborto y anteriores á éste tres hijos que son sanos.

Ha nacido á término. Alimentación exclusivamente materna.

Estado actual — Niña sumamente anemiada con coriza, que por momentos dificulta la succión.

La palpación abdominal revela un aumento del bazo, sobrepasando un través de dedo el reborde de las falsas costillas.

El hígado se nota igualmente un poco aumentado de volumen.

Impotencia del miembro inferior izquierdo, no-

tándose en la parte superior de la tibia como un empastamiento, y en este mismo punto una crepitación. Al buscar la crepitación, puede observarse cómo el tono muscular está conservado.

A más del pronunciado estado anémico de la enfermita, sus funciones digestivas se efectúan anormalmente, pues á la falta de apetito se añade diarrea ; tiene un llanto continuo.

Esta niñita fué sometida al tratamiento específico habitual, fricciones de un gramo cada una, pero por una causa que no nos ha sido posible averiguar, dejó la madre de traérnosla al consultorio para su observación definitiva.

OBSERVACION IV

Pseudo-parálisis sifilítica. — Triplegia.—Ambos miembros inferiores y monoplegia derecha.

Alfredo Beluci, 5 meses.

Entre sus antecedentes maternos notamos un niño nacido muerto y un aborto de seis meses, ambos anteriores á él.

Traído al consultorio el 29 de agosto de 1899, se hace la siguiente anotación de su estado actual:

Niño sumamente pálido, con su cabeza que no la puede mantener, inclinándose ésta á la derecha y á la izquierda.

Llama la atención los llantos que da el chico cuando lo mueven.

Presenta estrabismo del lado derecho, por parálisis del motor ocular externo.

En el miembro superior derecho, impotencia casi absoluta, conservando, sin embargo, algunos movimientos.

En la parte superior y posterior del antebrazo se nota cierto empastamiento.

La monoplegia es flácida.

En los miembros inferiores hay rigidez, con impotencia.

Se hace tratamiento específico, fricciones mercuriales y yoduro.

El resultado no se hace esperar.

Septiembre 19—Mueve el brazo. El estrabismo ha desaparecido casi. Su mirada se ha modificado; está más expresiva. La rigidez de los miembros inferiores menores, movimientos más amplios, más sueltos.

Octubre 15—El estrabismo no se nota, los movimientos de los ojos son normales. Tiene mucho menos dolores cuando lo visten ó lo mueven.

El empastamiento que se notaba en la parte superior y posterior del antebrazo ha desaparecido conjuntamente con la reaparición de los distintos movimientos en dicho miembro.

Enero 16 y abril 17 de 1900—Su estado general ha continuado mejorando, está más grueso, tiene apetito, aspecto floreciente, piel rosada, vivacidad en la mirada.

En este estado deja de asistir al consultorio. Vuelve á él nuevamente en octubre de 1901, haciéndose la siguiente anotación en el libro :

Las parálisis han desaparecido totalmente.

No hay estrabismo.

Los reflejos están en las siguientes condiciones :

Miembro superior derecho, están fuertes.

Miembro inferior derecho, normales.

Miembro superior izquierdo, normales.

Miembro inferior izquierdo rotuliano, fuertes.

Plantar en extensión (fenómeno de Babinski).

Cremasterino izquierdo, falta.

Cremasterino derecho, se toma.

Abdominales superiores é inferiores del lado derecho, más acentuados que en el lado izquierdo.

Muy buen estado general.

Piel y mucosas rosadas, bien coloreadas.

OBSERVACION V

Pseudo-parálisis sifilítica. — Enfermedad de Parrot, por el doctor Ramón Cucullu.—Hospital de Niños.

El día 1º de junio del año pasado fué llevado á nuestro consultorio del hospital, el niño Manuel Calmet, de 24 días, argentino.

La madre ha venido desde Mendoza y se hizo asistir en la maternidad de la Escuela de Parteras.

Como antecedente nos da los siguientes datos: hace cinco años que es casada con un joven peruano. Ha tenido un aborto de dos meses, después un aborto de cinco meses, un parto prematuro de siete meses; el cuarto hijo, diremos, nació á término y vivió tres meses, muriendo de afección gastrointestinal y ataque á la cabeza, según le dijo el médico que lo asistió y el quinto hijo es el de nuestro estudio.

Nos dice recién saber que su marido cuando se casaron estaba convaleciente de una enfermedad venérea.

El niño que nos presenta á examen es de 24 días, de tamaño natural, de término, bien nutrido, bien desarrollado ; pesa 4.400 gramos y según le dijeron en la maternidad pesaba 4.225 gramos cuando nació

Es trigueño, cabeza algo grande, redonda, cubierto de pelo negro largo y láseo, ñato, la piel de la frente arrugada y áspera, llorón, resfriado, pero sin tos, mocoso, con hígado grande, bazo grande, no tiene ictericia y con el brazo derecho impotente, caído en extensión á lo largo del tronco, como pegado al cuerpo.

Examinándole el brazo se nota arriba de la articulación del codo un abultamiento que corresponde al tercio inferior del húmero, en la epífisis del hueso ; que es muy doloroso á la presión y al menor movimiento del brazo ; no se le puede hacer flexión del antebrazo, no hay crepitación, y si se le pincha grita más y los músculos se contraen.

No duerme de noche ; se lo pasa llorando, por lo que tienen que estar paseándolo.

El hígado es grande, su borde está á cuatro traveses por debajo del reborde costal.

Bazo muy grande, se palpa bien.

Lengua saburral, lastimada la comisura labial derecha, nunca ha tenido fiebre.

Alimentado solamente al pecho.

Pañal verde, mucoso, olor ácido, con pequeños grumos de leche.

Corazón y pulmón normales.

No hay pénfigos.

Los antecedentes de la madre respecto del esposo, los abortos y en la forma que éstos se producían, la edad del chico, unido á los síntomas que sacamos del examen del niñito, su cabeza un poco grande, su frente arrugada que le daba una expresión de viejo, la nariz aplastada en su raiz, su coriza y la impotencia del brazo, impotencia más bien producida por el dolor y que conserva su sensibilidad y su contractibilidad; que nunca ha tenido fiebre como en las poliomielitis y que según la madre cada día se hacía más impotente su brazo; que ella ha tenido un parto normal y que, por lo tanto, no puede atribuírsele á parálisis obstétricas ó á fractura y que no ha habido ninguna infección como en las osteomielitis; con hígado grande y bazo grande; por todo ésto hicimos el diagnóstico de pseudoparálisis sifilítica, enfermedad de Parrot.

Como tratamiento aconsejamos: pecho cada dos horas y media y un cuarto de hora antes una cucharadita de una poción con dos gramos de bicar-

bonato de soda y todas las noches, después del baño, hacerle fricciones de un gramo de pomada mercurial doble durante veinte minutos y cambiando de lugar todos los días, ya sea en el flanco, brazo izquierdo y parte interna de los muslos.

Junio 3—Duerme un poco mejor, parece que no llora tanto. Pañal color amarillo verdoso con pocas mucosidades y con pequeños grumos de leche.

Junio 5—Peso 4.480 gramos; el día anterior ha tenido tres deposiciones diarias, bien digeridas, amarillas, algo verdosas, con pocas mucosidades.

Junio 8—Peso 4.420 gramos; duerme poco, ha florado bastante la noche anterior, dos deposiciones bien digeridas, amarillas. La diferencia de peso es debido á que en la anterior pesada hacía media hora que había tomado el pecho y en ésta hace dos horas.

Junio 10—Peso 4.470 gramos; duerme bien, pañal normal, dos deposiciones por día; el abultamiento del brazo desaparece, no llora y no grita cuando se le mueve el brazo.

Se le ordena sacarle una radiografía, pero á causa de que estaba muy inquieto en ese momento y por negarse la madre á que le dieran unas gotas de cloroformo para anestesiarlo fué imposible obtenerla.

Junio 13—Pesa 4.550 gramos; mueve más su

brazo, pañal normal, duerme muy bien, está contento, dice la madre ; se acentúa la mejoría.

Junio 17—Peso 4.450 gramos ; ha disminuído de peso, pañal amarillo verdoso, tos, bronquitis, algo de fiebre, un poco inapetente, muy baboso. Duerme bien, sigue la mejoría del brazo.

No hay novedad en su boca y garganta.

Se insiste nuevamente en la poción con bicarbonato de soda y se le da una bebida con jarabe tolú, tilo y benzoato de soda 50 centígramos para su bronquitis.

Junio 24—Peso 4.580 gramos. Pañal normal, dos deposiciones, hígado tres traveses de dedo, buen semblante, no tiene tos.

Junio 26—Peso 4590 gramos, tres deposiciones normales, amarillas, mucosas. Pecho cada tres horas. Ricino una cucharadita.

Junio 30—Peso 4.610 gramos. Estado bastante bueno. Pañal normal.

Julio 10—Peso 4.800 gramos. Pañal normal, dos deposiciones diarias, mueve muy bien el brazo, el abultamiento ha desaparecido completamente.

Julio 14—Peso 4.900 gramos, dos deposiciones diarias, mueve bien el brazo, no hay ningún dolor á la presión ni á los movimientos, flexiona bien el antebrazo ; se suspende el tratamiento mercurial.

Julio 25—Peso 4.920 gramos. Está muy bien; es dado de alta.

Agosto 17—Peso 4.990 gramos; lo trae para que lo veamos.

Agosto 28—Vuelve con bronquitis y se le ordena una bebida con 50 centígramos de yoduro de potasio.

Septiembre 11—Peso 5.350 gramos; vuelve con supuración del oído y desde entonces no lo volvemos á ver hasta el 10 de enero de este año, cuyo estado es muy bueno, muy risueño y queriendo pronunciar palabras; está muy gordito y no se le nota nada de su afección.

OBSERVACION VI

Doctores Esteves y Gareiso.—Hospital de Niños.

Francisco M., edad un mes y medio.—Julio 14 de 1909.

Antecedentes hereditarios — El padre sufre de frecuentes dolores de cabeza. A la madre se le ha caído el cabello hace dos años.

El primer hijo vive, nació á término, tiene tres años. El segundo nació macerado de siete meses y murió á las siete horas. El tercer hijo, que es el enfermito, nació á término, habiendo sido el parto normal.

Principio de la enfermedad—Hace alrededor de veinte días que la madre notó que al moverlo y al fajarlo el niño lloraba desesperadamente, sobre todo á la noche. Hace doce días que se produjo la pseudo-parálisis izquierda y dos la derecha.

Estado actual—Se observa un engrosamiento de ambas regiones de las articulaciones de los codos, notándose las epífisis abultadas, deformadas y dolorosas. Al examen atento se revela crepitación en la unión de la epífisis con la diáfisis humeral de ambos lados. Llama la atención la posición que toma al estar acostado con los brazos como inertes extendidos á lo largo del tórax y las piernas fláxidas y colgantes ; los movimientos de los miembros inferiores también son dolorosos, aunque no se produce crepitación.

Presenta un mal estado de nutrición, delgado con un tinte marcadamente anémico de la piel y mucosas, con la piel desprovista de elasticidad. Tiene coriza desde el nacimiento ; la fontanela superior más chica que la normal ; nariz escavada en su cara dorsal ; conjuntivitis de nacimiento. Vomita la leche frecuentemente ; es constipado. Alimento maternal.

Tratamiento—Después de ocho fricciones de dos gramos de pomada mercurial disminuye la tumefacción y dolor de los codos. Se da á la madre protoyoduro de hidrargirio 0.05 centígramos en píldoras ; dos por día.

Agosto 1º—Mueve los brazos ; las tumefacciones de las epífisis han disminuído ; se queja muy poco ; ya contrae los miembros inferiores.

Agosto 8—La mejoría se ha acentuado notablemente después de treinta fricciones; el tinte anémico se ha modificado, está más rosado, funciones digestivas bien, apetito idem, coriza muy ligera, dolores no hay.

OBSERVACION VII

Doctores Esteves y Gareiso.—Hospital de Niños.
Clementina R., de dos meses de edad.
Fué traída al consultorio el 10 de marzo de 1910.

Antecedentes hereditarios — Su padre padece de sífilis. Un hermano mayor tuvo hidrocefalia muy mejorado con tratamiento específico. Después de éste, otro hijo nació muerto prematuramente.

Estado actual — El enfermito es regularmente constituído, regluar panículo adiposo, piel y mucosas pálidas, presenta coriza, las venas del cráneo son más gruesas que lo normal, las funciones digestivas se hacen bien, es criado al pecho. No presenta en la superficie del cuerpo erupciones sospechosas.

Principio de la enfermedad — Hace cinco días que la madre notó que al moverle el miembro supe-

rior (derecho llora y que desde dos días antes de traerlo al consultorio tiene el brazo paralizado.

El miembro derecho está en impotencia y se observa una tumefacción dolorosa en la extremidad superior del radio. No hay atrofia.

Tratamiento — Se le prescribe fricciones de pomada mercurial de un gramo y medio.

A los ocho días la mejoría es notable. La tumefacción ha disminuído mucho y el enfermito ejecuta algunos movimientos con el brazo enfermo. Se continúa con las fricciones y se le ve de nuevo el 25 del mismo mes, siendo entonces su estado general satisfactorio y habiendo recuperado los movimientos del miembro enfermo. No se provoca dolor á la presión.

OBSERVACION VIII

Doctores Esteves y Gareiso.—Hospital de Niños.

Horacio F., niño de un mes y medio de edad.—Julio 19 de 1910.

Antecedente hereditario — Un parto prematuro de siete meses; niño muerto y macerado.

Tiene dos hijos, uno de 8 años y éste.

La madre ha tenido, dice, durante el último embarazo muchos dolores de caderas y en los miembros inferiores; el parto fué bueno.

Antecedentes personales — Refiere la madre que el niño nació en buen estado de nutrición, con coriza notado desde los primeros días. Nos manifiesta que es muy llorón, que llora con relativa frecuencia y en particular por la noche. Constipado con alternativas de diarreas verdes, á pesar de haber tomado el pecho regimentado.

Principio de la enfermedad — A los quince días de nacer la madre observa que no movía sus brazos á la vez que sus llantos y gritos recrudecen sobre todo cuando se le movía ó tocaba para cambiarle de ropa.

Estado actual — Regular estado de nutrición; sus miembros superiores cuelgan á lo largo del cuerpo, en impotencia; cuando se le pincha la piel se provocan ligeros movimientos en las manos (flexión sobre el antebrazo) y en los dedos; los codos están abultados y se provoca mucho dolor por la palpación al nivel de las epífisis de ambos húmeros. Bazo aumentado de volumen, idem el hígado; tiene deposiciones verdes, con grumos de caseina y muy fétidos. Alrededor del ano presenta dos pequeños condilomas.

Julio 30 de 1910—Los fenómenos gastro-intestinales se han modificado favorablemente después de quince días de tratamiento á treinta gotas diarias de licor de Van Swieten. Las tumefacciones de los codos han disminuído, comienza á mover los brazos, aunque los llantos y dolores persisten de noche, pero no ya con la intensidad del comienzo.

La tumefacción de la extremidad inferior del fémur derecho que también se observó en el primer

día que fué traído al consultorio, ha disminuído de extensión y mueve la pierna con más agilidad.

Agosto 28—El estado general se ha modificado notablemente, no tiene dolores, sus articulaciones están bien, duerme tranquilo de noche, las funciones gastro-intestinales han vuelto á la normalidad, los movimientos de los miembros afectados se hacen bien y han desaparecido los condilomas.

OBSERVACION IX

Doctores Esteves y Gareiso.—Hospital de Niños.

Julián V., niño de tres meses.—Septiembre 9 de 1910.

Antecedentes hereditarios — Sífilis paterna.

Criado al pecho. Parto bueno.

Comienzo de la enfermedad — La madre nos dice que hace veinte días el niño llora cuando se le mueve, se le viste ó se le cuna, y dice que ha notado que tiene paralizado el brazo derecho y que no se le puede tocar sin que manifieste dolor por sus quejidos y gritos.

Estado actual — Pésimo estado de nutrición, ligero coriza, piel seca, anemia intensa, mucosas pálidas, bazo grande, entero-colitis con deposiciones flegmosas, ácidas, con grumos de leche.

Hay pseudo-parálisis del miembro superior derecho con abultamiento en la vecindad de la articulación del codo. Reflejo oleocraneano conservado, pequeños movimientos de los dedos.

Se prescribe tratamiento específico con dos gramos de pomada mercurial.

Juan Manzini.

BIBLIOGRAFÍA

J. Parrot — La Syphilis héréditaire et le rachitis.

A. Fournier — Traité de la Syphilis.

A. Broca y M. Delanglade — Maladies des os et articulations. — En Grancher y Comby, Maladies de l'enfance.

Paul Gaston — Syphilis. — En Grancher y Comby, Maladies de l'enfance.

E. Finger — La Syphilis.

E. Fournier — Hérédo-syphilis tardive.

Genaro Sixto — Les cris chez les nourrissons et la syphilis héréditaire.

Levaditi y Roché — La Syphilis.

J. Comby — Traité des Maladies de l'Enfance (2ª edición.

E. Henoch — Malattie dei Bambini (traduzione de G. A. Dotti). Sífilis ereditaria.

Spilmann — Syphilis osseuse.

E. Lesser — Malattie cutanee é venereo-sifilitiche (traduzione italiana de Guelfo von Sommer).

Levy-Bing y E. Emery — La Sífilis. La preparación «606».

Ed. Joltrain — Méthodes de Sero-diagnostic.

V. Cornil y L. Ranvier — Histologie Pathologique.

V. Hutinel — Les Maladies des Enfants.

A. B. Marfan — Le Rachitisme et la Pathogenie.

Barlow — Scorbut infantile.—En Maladies d'Enfance, de Comby y Grancher.

E. Ziegler — Traité d'Anatomie Pathologique générale et spéciale.

Gailleton — Diagnostic de la syphilis au moment de la naissance. — Revue des Maladies de l'Enfance, 1904.

A. B. Marfan — Suppurations articulaires et extra-articulaires dans la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques.—Revue des maladies de l'enfance, 1906.

J. Lernout — Symptomes de la syphilis héréditaire sans exantheme chez les nourrissons.—Thése.

Pacífico Díaz — Sobre un caso de Enfermedad de Parrot.—Revista de la Sociedad Médica Argentina, 1903.

A. Descroizilles — Pathologie et clínique infantiles.

Georges Thibierge — Le spirochoete pallida de Schaudin, agent pathogéne de la syphilis.— Gazette des Hopitaux.

Dr. Troller — La reaction de deviation du complement et la reaction de Wassermann.—Journal de Medecine de París, abril 1911.

P. Ravaut et A. Ponselle — Sur la présence du spichoete pallida dans le sang des syphilitiques.— Gazette des Hopitaux.

Wechselman — Il preparato « 606 ».—Gazzetta degli ospedali é delle Cliniche, septiembre 1910.

Ch. Garin y Ch. Lament — Reaction de Wassermann.—Journal de Physiologie, et de Pathologie, 1910.

D'Espine y Picot — Maladies d'Enfants.

R. Dawbarn — Y síntomi della sifilide ereditaria.— Gazzetta degli Ospedali e delle Clinique, 1899.

Miguel S. González — Sífilis hereditaria.—Tesis, 1905.

Paul Ravaut et Darré — Etude des reactions meningées dans un cas de syphilis hereditaire.—Gazette des Hopitaux.

G. Setti — Sulla pseudo-parálisis eredo-sifilítica, ó malattia del Parrot.—Gazzetta degli Ospedali e' delle Cliniche, 1906.

Alberto Serra — Contribution clinique et experimentale á la reaction de Wassermann dans la syphilis.—La Preise Medicale, enero de 1911.

G. Finizio — Le iniezioni intramascolari di preparati mercuriali solubili nella sifilide dei lattanti.—La Medicina Italiana, 1908.

Eduardo Roca — La sero-reacción de la sífilis en el Instituto Pasteur.—Revista del Círculo Médico Argentino, 1910.

Moncorvo Filho—Sobre un caso de pseudo-paralisis de Parrot.—Archivos latino-americanos de Pediatría, 1907.

A. Neisser — Sur les progrés realisés dans la pathologie, le diagnostic et le traitemen de la syphiles.—Comunication á l'Association des Sciences en Allemagne, mayo 1908.

—L'emploi du Mercure dans l'hérédo-syphilis infantile (discution á la Societé de Medecine des Hopitaux. — Journal de Medecine interne, 1905.

Kirmisson — La syphilis héréditaire osseuse (Maladie de Parrot).—Journal des Praticiens, 1904.

—Enfermedad de Parrot.—Discutions á Congrés de Gynécologie, D'obstétrique et de Pédiatrie. —Semaine Medicale, 1895.

A. B. Marfan — Rachitisme et syphilis. — Semaine Médicale, 1907.

L. Tobler — Sur la limphocitose du liquide céré-bro-spinal dans la syphilis congénitale et sa valeur diagnostique.—Archeves de medecine des Enfants, 1907.

C. Hochsinger — Syphilis héréditaire précoce sans exanthéme. — Archives de medecine des Enfants, 1904.

H. Bourges — Pseudo-parálisis syphilitique des nouveau-nés (Maladie de Parrot).—Gazzete de Medecine, 1892.

Buenos Aires, Julio 8 de 1911.

Nómbrase al señor Consejero doctor Francisco Sicardi, al profesor en ejercicio doctor Mamerto Acuña y al profesor suplente doctor Jaime Salvador, para que constituídos en comisión revisora dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4º de la Ordenanza sobre exámenes.

E. Cantón.

J. A. Gabastou.

Secretario.

Buenos Aires, Julio 25 de 1911.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 2399 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. Cantón.

J. A. Gabastou.

Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

——

I

Pronóstico de la enfermedad de Parrot.

F. Sicardi.

II

El Salvarsán en la heredo-sífilis.

M. Acuña.

III

Diagnóstico de la heredo-sífilis.

Jaime Salvador.