Dr. Ernesto Finger.

LA SÍFILIS

y las Enfermedades Venéreas

LA SÍFILIS

Y LAS

ENFERMEDADES VENÉREAS

BIBLIOTECA ESCOGIDA DE EL SIGLO MÉDICO

LA SÍFILIS

Y LAS

ENFERMEDADES VENÉREAS

POR EL

DOCTOR ERNESTO FINGER

Catedrático de la Facultad de Medicina de Viena

VERSIÓN ESPAÑOLA SEGÚN LA TERCERA EDICIÓN ALEMANA

POR EL

DOCTOR LUIS MARCO

Propuesto dos veces por oposición
para la cátedra de Higiene de la Facultad de Zaragoza.
Correspondiente
de las Sociedades Española y Francesa de Higiene, etc., etc.

Con cinco láminas cromolitografiadas, aparte del texto, que comprenden catorce figuras del natural.

MADRID — 1896

ESTABLECIMIENTO TIPOGRÁFICO DE ENRIQUE TEODORO
Amparo, 102, y Ronda de Valencia, 8
TELÉFONO 552

Costó 7,25 pesos

PREFACIOS DEL AUTOR

PREFACIO DE LA TERCERA EDICIÓN

Desde la publicación de la segunda edición de nuestra obra no ha ocurrido en nuestra especialidad hecho nuevo ni cambio científico importante ó notable. No hay, pues, motivo para introducir modificaciones esenciales en el contenido y cuadros de este libro.

Pero el nuevo punto de vista etiológico y bacteriológico desde el cual debe hacerse el estudio de todas las enfermedades infecciosas principia á imponerse para la sífilis. Aunque no conozcamos aún, desgraciadamente, la naturaleza del virus de la sífilis y nos sea imposible demostrar su existencia al microscopio ó en los cultivos, son para nosotros una indicación razones de analogía, deducciones procedentes de la observación de las enfermedades infecciosas, cuya etiología es mejor conocida. La mejor prueba de que estas deducciones y estas razones de analogía tienen importancia es que nos han hecho comprender con claridad buen número de capítulos de la sífilis, entre otros la inmunidad, la sífilis hereditaria, cuya historia hasta hace poco era muy oscura. Me he esforzado, pues, en la actual edición en estudiar toda la patología de la sífilis, basándome en los conocimientos etiológicos y bacteriológicos modernos.

Después de dada á luz la segunda edición de esta obra he

publicado una Monografía sobre *La blenorragia de los órganos genitales.* El capítulo consagrado á la descripción de la blenorragia ha sido revisado con arreglo á las investigaciones y experimentos contenidos en esa Monografía.

¡Ojalá que esta tercera edición participe del éxito de las anteriores y halle en el público igual acogida que éstas!

PREFACIO DE LA SEGUNDA EDICIÓN

Dos cuestiones me han preocupado al dar á luz la primera edición de esta obra. Por una parte, la necesidad, más ó menos absoluta, de una obra breve y compendiosa, y, por otra, si este libro — á pesar de mis mejores deseos — correspondería á esa necesidad. Al escribir hoy el Prefacio de la segunda edición puedo contestar favorablemente estas dos cuestiones. La rapidez con que se ha agotado la primera en un espacio de tiempo relativamente corto es la respuesta á mi primera preocupación. Por otra parte, mi obra ha sido favorablemente acogida por la crítica alemana y extranjera; se ha traducido al italiano y se están preparando traducciones al inglés y al francés. Creo, pues, que puedo estar satisfecho y pensar que mi modesto trabajo responde á su objeto.

Esta convicción ha sido para mí una razón para perseverar en el mismo camino y no he creído necesario modificar la forma de mi libro al hacer la segunda edición. El lector atento observará ciertamente que he puesto esta obra al corriente y que he tenido en cuenta en lo posible los consejos de la crítica, así como los de otros compañeros competentes; he introducido, pues, algunas modificaciones en esta segunda edición.

PREFACIO DE LA PRIMERA EDICIÓN

Aunque nuestra especialidad es rica en buenos Manuales, falta hasta ahora un libro que por su redacción, tan concisa como sea posible, sirva al estudiante como primer guía é iniciador en el estudio de la sífilis y permita al mismo tiempo al práctico orientarse rápidamente en nuestro dominio científico. Este pequeño volumen está destinado á llenar estos dos *desiderata*. Como Manual para los estudiantes, debía contener esta obra la descripción abreviada, y sin embargo todo lo clara posible, de la patología y sintomatología de las enfermedades que nos ocupan. Partiendo de la convicción de que el alumno, para asimilarse el conocimiento de la enfermedad, debe ante todo aprender á conocer de la manera más precisa posible el tipo normal — puesto que las excepciones y los casos atípicos más culminantes se graban más fácilmente en la memoria — he tratado de exponer con gran claridad la marcha típica de las enfermedades que nos interesan y que son tan variables; esta descripción podrá hasta parecer en algunos puntos esquemática. Era natural que me esforzara, sin dejarme arrastrar por cuestiones de polémica y de controversia, en describir el estado más reciente de la ciencia de un modo tan preciso y abreviado como fuese posible. Siempre que he podido he recurrido á las observaciones personales hechas en mi clínica de hospital, así como á las recogidas en la clínica sifiliográfica. He hecho más breves los capítulos en los cuales me ha sido necesario recurrir á la compilación y á la experiencia de otros.

Es indispensable para el alumno y para el médico conocer todo lo referente al tratamiento, por lo cual he procurado precisar todo lo posible las indicaciones de los diferentes medicamentos. Respecto á esto me he limitado á las medicaciones modernas, dando de lado á la historia, lo mismo en Patología

que en Terapéutica, mientras no era indispensable para comprender el asunto. De igual modo me he limitado á la exposición de los hechos, y he evitado en lo posible asociar nombres y citas, que sólo tienen interés para los médicos especialistas, y en cambio son para los estudiantes un bagaje inútil. Con un marco tan pequeño, sólo he podido consagrar breve espacio á la anatomía patológica. Merced á una serie de láminas, debidas al talento del Dr. Henning, he ilustrado los diferentes procesos patológicos con cuadros típicos, más instructivos que simples descripciones. Los dibujos se han sacado de las preparaciones que recogí yo durante mis estudios y mi larga práctica hospitalaria. Debo los elementos de estas preparaciones á la clínica sifilítica, así como á la benevolencia de los Sres. Klebs, Heschl, Chiari y Weichselbaum.

Mi antiguo amigo el Dr. Dimmer, agregado de Oftalmología en la Universidad de Viena, ha tenido la bondad de redactar la parte relativa á las enfermedades sifilíticas y blenorrágicas de los ojos.

Confío esta obra á la benévola apreciación de mis lectores, quienes juzgarán si llena las esperanzas que yo había fundado en ella.

INTRODUCCIÓN

Se conocen con el nombre de *sífilis,* en el sentido más lato de la palabra, ó de *enfermedades venéreas,* tres enfermedades virulentas cuyo único carácter común es el transmitirse por contacto. Se ha dado á estas enfermedades el nombre de venéreas, porque se producen sobre todo al servicio de Venus, es decir, á consecuencia del contacto íntimo y prolongado del coito; además, los síntomas se localizan con predilección muy especial en los órganos genitales. Sin embargo, la infección puede producirse sin contacto venéreo de dos individuos; mucho más, puede desarrollarse por el simple contacto de un objeto inanimado.

Pero la contagiosidad y la transmisibilidad son los únicos caracteres de las tres enfermedas reunidas con el nombre de venéreas, á saber: la *blenorragia,* la *úlcera simple* y la *sífilis.* Cada una de estas enfermedades tiene su proceso especial, su virus propio, y ninguna de ellas puede transformarse en otra.

Las dos primeras no afectan sino á ciertas partes del organismo; así, la blenorragia se acantona con predilección en la mucosa que tapiza el aparato genito-urinario y sus anejos, y en la conjuntiva; la úlcera simple se localiza en la piel, las mucosas, los vasos y los ganglios linfáticos; la tercera, es decir, la sífilis, es una enfermedad constitucional, infecta todo el organismo, la sangre y todos los líquidos, y puede atacar á su vez á todos los órganos. Es, pues, necesario separar claramente

las enfermedades venéreas de asiento local, la blenorragia y la úlcera blanda, de la sífilis, que es una enfermedad general, constitucional.

Este concepto no era admitido en otros tiempos. Han reinado y reinan aún opiniones muy diferentes sobre las relaciones de las enfermedades venéreas entre sí. Sin entrar en detalles históricos, que ensancharían mucho el marco de esta obra, me contentaré con citar las que han pasado al estado de verdaderos proverbios en el estudio de la sífilis.

Los antiguos conocían muy bien los flujos contagiosos y las úlceras locales transmisibles, sabían que estos accidentes sobrevenían á consecuencia del coito, y conocían su carácter contagioso. La sífilis, ¿ha reinado en la antigüedad y en la Edad Media? Fuera de algunos pasajes oscuros de Juvenal y de Marcial y de algunas indicaciones poco claras de los cronistas, nada prueba que el hecho sea exacto. En todo caso, la sífilis reinó con una violencia desconocida, en el estado de epidemia, á fines del siglo XV. Los médicos de esa época la consideraron como una enfermedad nueva, pretendiendo unos que la había importado de América Cristóbal Colón, y creyendo otros que estalló en el ejército de Carlos VII durante la guerra de Italia. La intensidad del virus era tan grande y tan brusca su contagiosidad en medio de las poblaciones hasta entonces sanas, que la enfermedad se esparció rápidamente por toda Europa con una gravedad tal, que los casos de sífilis maligna observados en nuestros días no parecen sino débil copia de ellos.

En presencia de la intensidad y extensión del mal, pasó por entonces inadvertida la transmisibilidad de la enfermedad por contacto, sobre todo venéreo; se recurrió á influencias atmosféricas y telúricas, al agua y al aire, para explicar e contagio. Gracias á Fernelius y á Fracastor, se observó hacia mediados del siglo XVI que la sífilis se transmitía por el contacto venéreo. Estos autores fueron los que primero descubrie-

ron las manifestaciones genitales primitivas de la sífilis, pero colocaban la blenorragia y la úlcera simple en el número de los accidentes primitivos de la sífilis. En una palabra, para ellos la blenorragia y las diferentes ulceraciones genitales eran manifestaciones del virus sifilítico. *El virus de la blenorragia es idéntico al de la sífilis; tal es la teoría unicista.* Balfour protestó contra esta opinión, pero Hunter refutó, al parecer victoriosamente, sus asertos produciendo, á consecuencia de la inoculación del pus blenorrágico en el glande, una úlcera seguida de accidentes consecutivos; defendió la identidad de los virus blenorrágico y sifilítico, y declaró que la blenorragia y las ulceraciones genitales eran las manifestaciones locales y variables de un mismo virus.

Según Hunter, este virus producía un catarro purulento sobre las mucosas y úlceras allí donde había erosiones; catarro y úlceras que podían ir seguidas de manifestaciones generales. Pero no hay que acusar á Hunter de haber admitido las teorías unicistas de Fernel.

Antes de Hunter se había observado que no todas las úlceras genitales contagiosas daban lugar á una infección sifilítica generalizada; se sabía que las úlceras de base indurada provocaban la infección general, mientras que las de base blanda no iban seguidas de manifestaciones generales. Hunter confirmó estas últimas observaciones, precisó los caracteres de la úlcera indurada, designada desde entonces con el nombre de úlcera hunteriana, enseñó que sólo esta úlcera va seguida de sífilis, mientras que la úlcera blanda sin relación con el virus sifilítico, es un accidente local, no seguido de infección general. Así Hunter, aun admitiendo la identidad de la blenorragia y de la sífilis, separaba claramente la úlcera sifilítica de la úlcera blanda, accidente puramente local. Fué, pues, el primer *fundador del dualismo,* es decir, de la escuela que admite dos virus distintos, uno para la úlcera blanda y el otro para la úlcera dura.

La exageración de las ideas hunterianas hizo admitir la existencia de la *pseudo-sífilis;* para Carmichael, Abernethy, la sífilis verdadera existía solamente en los casos en que los accidentes habían sido precedidos por la úlcera hunteriana; los otros casos eran considerados como de pseudo-sífilis; los partidarios de la *escuela fisiológica*, Broussais, Jourdan, Cullerier, consideraban la sífilis como una simple inflamación y negaban la virulencia de las enfermedades venéreas.

En la misma época ó algo más tarde, una escuela alemana, á cuya cabeza hay que colocar á Authenrieth, Ritter, Eisenmann, etc., separó el virus blenorrágico del de la sífilis, considerando la blenorragia como una enfermedad general, siendo capaz la infección blenorrágica *(Tripperseuche)* de engendrar enfermedades de la piel y de los órganos internos, cuyos diferentes síntomas se atribuían á la reabsorción del virus blenorrágico ó á metastasis.

Á principios de siglo combatió Ricord las ideas hunterianas. Este afortunado y tenaz campeón del *unicismo* admite la *existencia de un solo virus, el virus sifilítico, como causa única de todas las ulceraciones contagiosas, de base indurada ó blanda; todas podían ir seguidas de manifestaciones generales de naturaleza sifilítica.* Pero se oponía á esto una objeción seria: muchos individuos afectos de semejantes lesiones no presentaban signos de infección generalizada. Ricord dijo que se trataba en estos casos de disposiciones individuales especiales y que ciertos individuos podían estar más ó menos dispuestos á contraer la sífilis. Bassereau, discípulo de Ricord, fué el primero que demostró que cada variedad de úlcera conserva siempre su origen propio, es decir, que una úlcera blanda no puede dar origen más que á una úlcera blanda y una úlcera indurada á otra de igual naturaleza; sentó como regla que sólo esta última va seguida de accidentes secundarios, mientras que la primera subsiste en el estado de lesión local. Así, pues, cada úlcera conserva su individualidad propia; una

úlcera de una especie no puede transformarse en una úlcera de otra. De aquí dedujo Bassereau que *cada variedad de úlcera posee un virus propio* y sentó las bases del *dualismo francés*, ilustrado y modificado por Clerc, Rollet, Diday, aceptado por Ricord y defendido aun hoy por Fournier, su discípulo más eminente.

Aparte de la escuela dualista francesa, se extendió también en Alemania la idea de que la úlcera simple no tiene relación alguna con la sífilis. Se admitió que la infección sifilítica puede producirse sin la existencia previa de una úlcera, en el sentido estricto de la palabra, por un simple núcleo de induración. Bärensprung, Zeissl, Lindwurm, fundaron así el *dualismo alemán;* estas ideas fueron admitidas generalmente, hasta por Sigmund, que primero fué unicista. *Separación completa de la blenorragia, de la úlcera simple (úlcera venérea contagiosa) y de la sífilis, con existencia de un virus propio para cada una de estas enfermedades é imposibilidad del paso de una enfermedad á otra*, tales fueron los principios defendidos por la escuela alemana. Aparte de estas dos escuelas dualistas, francesa y alemana, fué también defendida la teoría de la identidad durante largo tiempo en Francia, especialmente por Vidal de Cassis; pero la teoría del unicismo encontró también otros defensores, tales como Langlebert en Francia; Dittrich, Hebra, Köbner, Auspitz, Kaposi en Alemania; Sperino en Italia; Bidenkap, Danielssen y Bœck en Noruega y Suecia. Tendremos que volver á ocuparnos de los cambios de opinión ocurridos respecto á las relaciones de la úlcera simple con la sífilis; pero debemos afirmar desde ahora que pertenecemos, como la mayoría de los sifiliógrafos modernos, á la escuela dualista, y que rechazamos toda conexión entre las tres enfermedades venéreas, cuya descripción comenzaremos por la sífilis.

LA SÍFILIS

Y LAS

ENFERMEDADES VENÉREAS

I

LA SÍFILIS

A. — PARTE GENERAL

DEFINICIÓN

La sífilis es una enfermedad *general*, *contagiosa* y *virulenta*, transmisible por contacto (sobre todo por el contacto venéreo) y también de generación en generación por vía de herencia, como tantas otras enfermedades infecciosas. Además, la sífilis es una enfermedad infecciosa crónica; los accidentes á los cuales da lugar perduran numerosos años y son interrumpidos por períodos, á menudo muy largos, de curación aparente, en los que la enfermedad permanece en estado latente.

El virus sifilítico se multiplica en el organismo después de un período de incubación; produce una enfermedad general más ó menos típica, de naturaleza específica, que no puede desarrollarse por efecto de ninguna otra causa y que pone al individuo infectado á resguardo de toda nueva infección por el mismo virus. Así, pues, los caracteres principales de la infección sifilítica son: enfermedad virulenta, general, específica por su causa y por su curso y que confiere completa inmunidad ulterior al individuo atacado una vez por ella.

VIRUS

El virus sifilítico tiene de particular que, penetrando en cantidad cortísima en el organismo, se desarrolla dentro de él con gran rapidez; los fenómenos que acompañan á su desarrollo provocan síntomas generales que se manifiestan al exterior por signos particulares de infección. El virus sifilítico se multiplica de una manera prodigiosa. En

efecto, basta una gotita de pus sifilítico para infectar todo el organismo; y cada gota de pus segregado por el individuo sifilizado, hasta cada gota de su sangre, podría servir para infectar á otra persona. Es evidente que si en ello hubiera simple dilución y no multiplicación del virus, no podría efectuarse su transmisión.

Discutíase en otro tiempo si la multiplicación del virus en el organismo se debe á un trabajo de fermentación ó á la presencia de un contagio vivo (*virus animatum*). Esas discusiones no tienen ya razón de ser. En efecto, todos los procesos de fermentación se deben á la presencia de un virus animado; sin embargo, aún se desconoce la naturaleza misma de ese virus. En cierto número de enfermedades infecciosas y crónicas hase encontrado un virus bajo la forma de organismos pertenecientes á la familia de los *esquizomicetos*, y es más que probable que parásitos del mismo orden constituyan el virus sifilítico. Pero las investigaciones de Bergmann, Aufrecht, Morison, Barduzzi, Klebs, Birsch-Hirschfeld, Leitikow, Martineau y Hamonic, han quedado aisladas; y los experimentos más recientes de Lustgarten y Doutrelepont necesitan confirmarse por medio de cultivos é inoculaciones.

He aquí el método empleado por Lustgarten para observar el bacilo de la sífilis: se sumergen los cortes en una solución de violeta de genciana de Ehrlich-Weigert (100 partes de agua de anilina y 11 partes de solución alcohólica concentrada de violeta de genciana); se dejan durante doce á veinticuatro horas á la temperatura del aposento, y después otras dos horas en una estufa á la temperatura de 40° C. (termómetro de Celsius). Para decolorar la preparación utiliza Lustgarten la propiedad oxidante del permanganato de potasio asociado con el ácido sulfuroso. Se lava el corte durante algunos minutos en alcohol absoluto, y luego se pone en un vidrio de reloj que contenga unos 3 centímetros cúbicos de una solución acuosa de permanganato potásico al 1,5 por 100. Al cabo de diez segundos, se introduce en una solución acuosa de ácido sulfuroso puro, y así se despoja la preparación de una parte de los sedimentos del óxido formado. Se lava con agua destilada y se hace pasar de nuevo á las soluciones de permanganato potásico y de ácido sulfuroso. Se repite esta operación tres ó cuatro veces; en seguida se desaloja el agua de la preparación sumergiendo ésta en alcohol, se le da transparencia poniéndola en esencia de clavo, y se monta en bálsamo del Canadá. Por este método se logra descubrir en los diferentes productos desarrollados por influjo de la sífilis, lo mismo que en los líquidos segregados, unos bacilos más ó menos curvos en forma de S, constituídos por bastoncillos encorvados, de 3 ½ á 4 ½ micrones de longitud. Con un fuerte aumento se nota un contorno onduloso, con estrangulaciones y esporos (véase lámina I, fig. 3.ª). Doutrelepont colora los bacilos de la sífilis sumergiendo durante cuarenta y ocho

horas la preparación en una solución acuosa de violeta de metilo (6 B) ó en violeta de metiltimol, decolorando después con sesquicloruro de hierro y alcohol.

El virus sifilítico se encuentra en los productos de eliminación de las lesiones primitivas y secundarias de la sífilis Prodúcese en gran cantidad al destruirse la lesión sifilítica inicial; Ricord hasta afirmaba que los productos de destrucción de esas lesiones eran la única fuente de origen del virus sifilítico. Wallace, Waller, Bærensprung, Lindwurm, Hübbenet, Hebra y Rosner habían probado la contagiosidad de las lesiones sifilíticas del período secundario que suministraban productos de destrucción de tejido, por ejemplo, los condilomas extensos. Desde entonces acá, otras observaciones han demostrado que todas las lesiones sifilíticas del período secundario podían llegar á ser agentes infectantes en cuanto son origen de secreciones ó causas de productos de destrucción. Waller, el Anónimo del Palatinado, Lindwurm y Pellizzari han obtenido resultados positivos haciendo inoculaciones con sangre de enfermos atacados de sífilis secundaria. Dedúcese de ahí que durante el período secundario la sangre contiene virus sifilítico. La sangre que sirvió para hacer los experimentos procedía de individuos atacados exclusivamente de sífilis con manifestaciones actuales. Falta saber si la sangre de los individuos en quienes la sífilis secundaria existe en el estado latente, contiene ó no contiene virus sifilítico. Hasta hoy no es conocida la respuesta; sin embargo, según algunas observaciones propias, me parece poco probable.

Por el contrario, los productos de eliminación y las secreciones del período terciario gomoso no contienen virus sifilítico, y por tanto no pueden llegar á ser agentes de infección. Este hecho está universalmente reconocido. Por mi parte, lo he probado haciendo en 10 individuos sanos 30 inoculaciones de líquido segregado procedente de gomas, de mucosas ulceradas y de periostitis: todos los resultados fueron negativos.

¿Son contagiosas las úlceras gomosas de curso rápido, que se encuentran á veces medio año después de la infección en las sífilis galopantes? Esta pregunta no ha obtenido aún respuesta categórica.

Sin embargo, los individuos enfermos de sífilis, sea cual fuere el período en que ésta se halle, pueden tener á la vez otras lesiones, no sifilíticas; los productos patológicos, el pus y los residuos eliminados por estas lesiones, no transmitirán la sífilis sino en el caso de que el virus sifilítico esté mezclado con ellos. Así, el pus no mezclado de una pústula de acné, de un forúnculo, de una blenorragia ó de una úlcera blanda venérea, procedentes de un individuo sifilítico é inoculados á otro no sifilítico, no transmitirán el virus sifilítico á este último, á menos que no se hayan mezclado con el pus productos de eliminación de ulceraciones sifilíticas.

Lo mismo acontece respecto á los líquidos fisiológicos de los sifilíticos: la saliva, la leche, la orina, etc., en estado de pureza, sin mezcla, nunca transmitirán la infección sifilítica. Habíase pretendido hasta estos últimos tiempos que las *secreciones fisiológicas* no eran contagiosas; hoy se sabe que los virus de las diferentes enfermedades infecciosas pasan á través de los órganos de secreción, aun cuando estén en estado normal, observándoseles en la saliva, en la leche, en la orina, en el sudor. En efecto, varios autores han afirmado la acción infecciosa de la leche. En cuanto al esperma sifilítico, las numerosas inoculaciones hechas en individuos sanos no han dado más que resultados negativos.

Sin embargo, preciso es admitir que el esperma de un sifilítico es infeccioso; ¿cómo explicar la sífilis hereditaria transmitida por el padre, si no se invoca la mezcla con el esperma? Por eso, es difícil comprender por qué ese virus no puede provocar una infección directa.

No obstante, hay que confesar que la mezcla de un virus con las secreciones fisiológicas de órganos sanos constituye un hecho relativamente raro, hasta en el curso de la sífilis, aunque puede ocurrir el hecho.

INCUBACIÓN. — EVOLUCIÓN. — SÍNTOMAS ESPECÍFICOS DE LA ENFERMEDAD

La sífilis es una enfermedad infecciosa que presenta un tipo clínico más ó menos regular. El primer fenómeno característico suyo consiste en el hecho siguiente: entre el momento de la infección y el de aparecer el primer síntoma morboso transcurre cierto período de bienestar, completo en la apariencia, y que se conoce con el nombre de *período de incubación*. No olvidemos que la sífilis es una enfermedad infecciosa debida á un virus animado. Durante la infección, llega al punto infectado cierta cantidad de microorganismos, que representan el virus y están intimamente ligados á los productos de eliminación de las eflorescencias sifilíticas, en las cuales están suspensos mecánicamente. Esa cantidad no basta de ningún modo para producir los síntomas de una enfermedad general. Pero esos microorganismos encuentran allí condiciones muy favorables para su existencia y su desarrollo; se fijan, se reproducen rápidamente en progresión geométrica, y bien pronto adquieren una fuerza numérica tal, que el organismo reacciona presentando cierto número de síntomas morbosos. La duración de este *período de incubación* es, por término medio, *de dos á tres semanas, en la sífilis*. Durante este período, el enfermo no advierte ningún fenómeno patológico y se cree bueno y sano. Pero muy pronto comienza la serie de

los síntomas morbosos: al principio son manifestaciones locales. En los *casos típicos* (por ahora sólo examinaremos éstos) se desarrolla en el punto infectado un pequeño nódulo duro, rojo-moreno, que aumenta con rapidez, se erosiona ó se ulcera en su superficie, y, por último, forma el endurecimiento ó la esclerosis inicial. Digamos, de paso, que el endurecimiento y la esclerosis inicial no constituyen la forma única de la lesión sifilítica primitiva. Después de producirse la esclerosis, puede advertirse un infarto poliganglionar indolente, de forma característica; pero, lo mismo que la lesión inicial, sólo es eso una modificación local y hasta entonces ningún síntoma hace prever una enfermedad general. La lesión primitiva y el infarto ganglionar se deben al exceso de virus que se desarrolla en el punto infectado y en los ganglios linfáticos aferentes. Por el contrario, la cantidad de virus que corre por el torrente circulatorio no basta para provocar fenómenos generales. Entretanto aumenta con rapidez la cantidad de virus, y muy pronto se manifiesta por signos generales la saturación de todo el organismo. Estos hechos suelen verse ocho ó diez semanas después de la infección. Los primeros trastornos de la nutrición causados por la actividad vital de los agentes infecciosos en el organismo son: una anemia de marcha progresiva, fenómenos nerviosos y fiebre. Después aparece un exantema que se desarrolla en la piel y en las mucosas; puede presentarse de preferencia en ciertos puntos, donde su desarrollo será más intenso. Unas veces es simplemente eritematoso; otras se manifiesta en forma de pápulas, de infiltraciones nodulares circunscritas á las cercanías de los órganos genitales y del ano, al nivel de la mucosa bucal, faríngea ó laríngea; otras veces son ulceraciones debidas al reblandecimiento y á la supuración de las pápulas infiltradas.

Al mismo tiempo, ó un poco más tarde, se interesan otras partes del organismo, sobre todo los ojos y el periostio. Las manifestaciones, que suelen ceder con un tratamiento de cuatro á seis semanas, pueden también desaparecer espontáneamente, pero al cabo de un tiempo mucho más largo. Después de su desaparición sobreviene un período de bienestar relativo, período latente que sólo dura cierto tiempo. En muchos casos típicos se ven desarrollarse seis meses después de la infección, y á partir de este momento, cada tres ó seis meses, exantemas semejantes á las lesiones descritas más arriba. Estos exantemas recidivan de esa manera durante dos ó tres años, hasta que cesan de aparecer después de ese tiempo, y termina así la evolución típica de la sífilis.

Pero no siempre pasan de este modo las cosas; por el contrario, en cierto número de casos, después de una interrupción de varios años, vense sobrevenir, sin orden y sin caracteres típicos, nuevos síntomas graves, de tendencia destructora, que á menudo ponen en peligro la existencia y el funcionamiento normal de los órganos y pueden dañar

así el organismo entero. Estas lesiones no encajan por completo dentro del cuadro de la evolución sifilítica, no llevan ya el sello de la enfermedad infecciosa; sus productos de eliminación ya no son infecciosos y no contienen virus, no son producto de la acción directa del virus. Estas manifestaciones ya no pertenecen á la enfermedad infecciosa, sino que constituyen una discrasia sobrevenida en el transcurso de esa enfermedad infecciosa; son accidentes consecutivos á la enfermedad.

Según acabamos de verlo, el conjunto de la evolución sifilítica es típico y el conjunto de los fenómenos presenta un aspecto específico que le es propio. ¿Puede encontrarse también este carácter específico en cada síntoma? La sífilis es una enfermedad polimorfa, y en toda la patología no hay síntoma que no pueda simular.

Sin embargo, todos los accidentes debidos al proceso sifilítico tienen un carácter inflamatorio: en todos ellos se encuentra la inflamación, con todas sus fases y bajo todas sus formas de terminación.

Esta inflamación es específica en cierto número de casos y determina una infiltración específica. Podemos, pues, dividir en tres grupos las manifestaciones que siguen á la infección sifilítica.

A. Trastornos circulatorios. — Manifiéstanse por una hiperhemia activa, arterial é inflamatoria. Entre esos trastornos es preciso citar fenómenos más bien supuestos que demostrados, tales como la hiperhemia y las congestiones causantes de las neuralgias pasajeras, de las osteítis, miositis, cefaleas, de los trastornos fugaces de la sensibilidad y de la exageración de los reflejos.

También se citan las congestiones de las meninges y de la retina, que han observado Schnabel y Schenkl

B. Síntomas puramente inflamatorios. — Tienen una evolución ora aguda, ora crónica; y pueden observarse en cualquier órgano, á consecuencia de la sífilis.

C. Síntomas inflamatorios específicos. — Su número es restringido. Sólo podemos citar uno en cada período de los tres que comprende la evolución sifilítica.

En el período primitivo, la *infiltración inicial;* en el período secundario, la *pápula* y sus diferentes transformaciones; en el período terciario, la *goma.*

D. Perturbaciones de la nutrición. — Pueden presentarse desde el principio del período secundario, es decir, desde el momento en que el virus se ha difundido por todo el organismo; pueden ser aisladas ó acompañar á las manifestaciones de la sífilis secundaria. Citaremos,

en primera línea, la disminución de peso que es fácil comprobar en todos los sifilíticos, la anemia y la hidremia, que pueden llegar hasta á la anemia perniciosa (Klein); todos estos signos se enlazan con trastornos de la nutrición general y de los cambios intersticiales. Preciso es citar también á este propósito ciertas perturbaciones de nutrición local, como la anhidrosis, la hiperhidrosis, la seborrea y las lesiones de los cabellos y de las uñas.

De lo precedente resulta que sólo un pequeño número de síntomas presentan el sello real de la sífilis; la mayor parte de los demás signos no tienen nada de característico. Este hecho tiene una gran importancia en el diagnóstico de la enfermedad general.

El estudio de las diversas enfermedades infecciosas nos enseña que el virus de estas enfermedades puede atacar al organismo de dos maneras diferentes.

El virus, es decir, el microorganismo específico, una vez introducido en el organismo, tiene tendencia á fijarse en él y formar focos de proliferación local, en torno de los cuales se desarrollan infiltraciones inflamatorias resultantes de la reacción del organismo. Estos focos localizados tienen, en general, un aspecto más ó menos característico.

Después de haber penetrado en el torrente circulatorio, el virus tiene gran tendencia á salir de los vasos sanguíneos para fijarse y provocar focos locales de inflamación. Cuando uno de estos focos se destruye, sus restos mezclados con virus se hacen contagiosos. Introducidos en un organismo sano, esos productos de eliminación determinarán siempre una infección análoga.

Por efecto de su vitalidad y de su proliferación en focos aislados, el virus da origen á productos químicos de desasimilación, dotados de propiedades tóxicas; de ello es posible darse cuenta por medio de la observación y de la experimentación.

Esos productos tóxicos (toxinas) son reabsorbidos por los focos locales, entran en la circulación, cruzan por todo el organismo; y sus efectos tóxicos producen fenómenos generales que se manifiestan por trastornos de la nutrición.

Toda enfermedad infecciosa provoca así múltiples localizaciones, á consecuencia de fijarse y proliferar el virus; y por efecto de la reabsorción de los productos tóxicos elaborados por el virus, ocasiona fenómenos generales y perturbaciones de la nutrición.

Desde el punto de vista de la sífilis es necesario, pues, considerar como focos de multiplicación local del virus los accidentes siguientes: la lesión inicial, la adenopatía múltiple y todos los exantemas secundarios. Estos exantemas, por las secreciones virulentas que de ellos fluyen, son focos aislados de multiplicación del virus.

La reabsorción de los productos tóxicos del virus sifilítico da origen

á los trastornos de nutrición ya citados y á los trastornos circulatorios cuya duración es harto efímera para que puedan referirse á una multiplicación local del virus.

Más adelante estudiaremos la naturaleza de las lesiones no virulentas del período terciario que no pertenecen al tipo clínico de la enfermedad.

INMUNIDAD

La sífilis presenta un carácter común á la mayoría de las enfermedades infecciosas: no puede adquirirse más que una sola vez; es decir, que un individuo, que haya pasado por todas las fases de la evolución sifilítica, no puede ser reinfectado. Es excesivamente raro el comprobar una *reinfección.* En los casos en que realmente se ha observado, había transcurrido muchísimo tiempo entre las dos infecciones; además, las manifestaciones de la segunda infección suelen ser poco marcadas; es evidente que toda nueva infección debe ir seguida de síntomas generales, para que pueda afirmarse la reinfección.

La inmunidad puede adquirirse de tres maneras diferentes:

1.º Por una infección sifilítica.

2.º Por la herencia.

No es extraño que no puedan ser infectados de nuevo quienes de niños se vieron atacados de sífilis hereditaria. Lo que es mucho más pasmoso (y numerosas observaciones así lo demuestran) es que de padres sifilíticos nazcan hijos que, sin haber padecido nunca ningún síntoma de sífilis, presenten una inmunidad absoluta respecto á esta enfermedad.

Esta inmunidad es: completa, y en ese caso hace á los hijos refractarios á la infección sifilítica; ó parcial, y entonces puede existir una infección, pero de evolución excesivamente benigna. Ignoramos á cuántas generaciones se extiende este beneficio de inmunidad total ó parcial; sin embargo, los hechos observados son muy instructivos.

Así, sabemos que la intensidad de la sífilis ha disminuído mucho en los países donde reina desde largo tiempo ha. Por el contrario, no ignoramos cuán intensa es la sífilis en los países donde antes era desconocida, y tampoco ignoramos que se manifiesta en ellos de la misma manera que cuando apareció por primera vez en Europa.

Además, podemos observar diariamente en las familias hechos que sólo pueden explicarse por la transmisión hereditaria de la inmunidad; y, por el contrario, otros hechos que deben atribuirse á la receptividad exagerada de ciertos individuos cuyos ascendientes no habían tenido ningún accidente sifilítico desde larguísimo período de tiempo. Por eso, estoy convencido de que es preciso atribuir á esta última causa la

aparición brusca de una sífilis maligna, de curso muy rápido, en individuos robustos y de una familia sana; y que, por el contrario, á la primera causa debe referirse la evolución excesivamente benigna y de curación casi espontánea.

3.º Por intususcepción (1).

Aparte de la inmunidad adquirida por herencia, éxiste otra tercera. Una madre sana, que lleva en el seno un hijo de padre sifilítico, goza también de inmunidad respecto á la infección sifilítica.

Cuando hablemos de la sífilis hereditaria, nos ocuparemos más despacio de esta variante de inmunidad.

El estudio de las diferentes enfermedades infecciosas nos enseña que la inmunidad se debe á ciertos productos que resultan del cambio de elementos morbosos suministrados por el virus y difundidos por él en el organismo. La inmunidad sifilítica es menester atribuirla á la influencia de productos análogos á ésos.

En efecto, el estudio de la sífilis hereditaria prueba que un organismo sano, infectado por los productos de desasimilación del virus sifilítico y no por el virus mismo, adquiere, en virtud de ese hecho, una inmunidad contra la infección sifilítica, sin presentar los caracteres de la infección sifilítica (2).

PERÍODOS DE LA INFECCIÓN SIFILÍTICA

Al estudiar la evolución de la sífilis, hemos visto que comprendía varios períodos consecutivos. Á la infección sucede un período de incubación; tras de ésta vienen síntomas locales, seguidos bien pronto por la enfermedad general, que al principio presenta una marcha típica, pero al cabo de largo tiempo de incubación tiene un curso irregular en absoluto; obsérvanse entonces accidentes consecutivos á la enfermedad general, y constituyen, propiamente hablando, la diátesis sifilítica.

Para hacernos comprender con mayor facilidad y ser más concisos, dividiremos la evolución de la sífilis en tres períodos:

A. Período de los accidentes primitivos. — Data del instante mismo de la infección, y dura hasta aparecer la primera manifestación de haberse generalizado la enfermedad; dura de ocho á diez semanas y puede subdividirse en dos estadios:

---

(1) Por la ventaja de bautizar el hecho con una palabra que grabe la idea, hemos elegido este vocablo, ya que el autor no ha puesto nombre á la cosa. — Dr. L. M.

(2) Nadie se ocupa ya en serio de la inoculación preventiva de la sífilis ó sifilización. Pero es de presumir que pronto vuelva á estar sobre el tapete en los laboratorios microbiológicos; en ese caso, meterá mucho ruido. — Dr. L. M.

a) *Primer estadio de incubación.* — Comprende desde el momento de la infección hasta que se presenta la lesión inicial.

b) *Segundo estadio de incubación.* — Es la época de las manifestaciones locales; abarca el tiempo transcurrido desde que aparece la lesión inicial hasta que comienzan los síntomas generales.

B. Período secundario. — Es el período de la evolución típica de la enfermedad general; comprende los exantemas sifilíticos, sus recidivas y los diferentes síntomas que los acompañan. Este período dura de dos á tres años con intervalos de reposo, en los cuales la enfermedad está latente en absoluto.

C. Período terciario. — Sucede á un silencio de la enfermedad, por lo común muy largo. Es el período de las gomas, de las enfermedades consecutivas á la infección sifilítica.

Muchos autores admiten un cuarto estadio, el de la caquexia sifilítica. Pero la caquexia que sigue á los accidentes terciarios no presenta nada de particular desde el punto de vista sifiliográfico; está, sobre todo, caracterizada por degeneraciones amiloideas y grasientas, que pueden desarrollarse por diversas influencias; por tanto, es superfluo hacer de ella un período especial de la historia de la sífilis.

Ricord fué quien dividió así en tres etapas sucesivas la evolución sifilítica. Diputaba como síntoma distintivo la posibilidad de la transmisión en un caso, y la localización de los síntomas en los otros dos. Para él, el período primitivo, el de la lesión localizada, era el único durante el cual se podía transmitir la sífilis por simple contacto; pretendía que en el período secundario era imposible la transmisión por simple contacto, y que la sífilis no se transmitía durante este período sino por herencia. Durante este período, además, los síntomas de la sífilis sólo se localizaban en la piel, en las mucosas, en los ojos y en el escroto; pero nunca en los órganos interiores. Durante el período terciario, en que las lesiones atacan de preferencia á los órganos profundos, la transmisión no sería posible por contacto ni por herencia.

Hemos conservado las divisiones hechas por Ricord; pero los principios en que se fundan no son admitidos ya de ningún modo.

Numerosas experiencias de incubación y múltiples confrontaciones han probado que la transmisión por contacto de un individuo á otro, no sólo era propia de los accidentes primitivos, sino que se extendía además á la mayor parte de los síntomas del período secundario. Y respecto á la sífilis hereditaria, generalmente se transmite por medio de individuos con accidentes secundarios; pero también, aunque más raras veces, pueden transmitirla enfermos con accidentes terciarios.

En cuanto á la segunda división de Ricord, fundada en la localiza-

ción de los accidentes, es inadmisible. En efecto, es inexacto que la sífilis durante el período secundario sólo ataque á la piel, á las mucosas, á los ojos y al escroto, y que sólo durante el período terciario ataque á los demás órganos. Por numerosas observaciones sabemos que la sífilis puede atacar á todos los órganos, sin distinción, desde el momento en que llega á ser una enfermedad general. Los puntos predilectos de la sífilis secundaria son la piel y las mucosas; pero hay casos en que la piel y las mucosas permanecen indemnes durante este período.

Zeissl divide la sífilis constitucional en dos estadios: papuloso y gomoso. Esta división no tiene gran valor, pues las gomas y las pápulas pueden existir simultáneamente; por otra parte, durante esos dos períodos se ven sobrevenir fenómenos inflamatorios sin carácter específico, y es imposible hacerlos entrar en la descripción de las pápulas ó de las gomas.

Por tanto, parece preferible colocarse en un punto de vista puramente cronológico y dividir la sífilis constitucional en: período secundario y período terciario.

Todos los fenómenos que aparecen ocho á diez semanas después de la infección y que evolucionan durante los dos ó tres años que siguen á esa infección, pertenecen al período secundario. Estas manifestaciones secundarias tienen una evolución típica y se relacionan con la infección general. Distínguense de los síntomas terciarios por la benignidad de su evolución, por su poca tendencia destructora y por su curación espontánea.

Entre los accidentes del período terciario incluiremos todos los procesos que por su aparición atípica y localizada parecen procesos locales y no emanados de una enfermedad constitucional; estos accidentes son notables por la gravedad de su evolución y su tendencia destructora, no son capaces de curarse espontáneamente, aparecen numerosos años después de la infección y del período secundario; sin embargo, los accidentes terciarios pueden desarrollarse después de la infección inicial.

B. — PARTE ESPECIAL

A. — PATOLOGIA Y SINTOMATOLOGIA

1.° Sífilis adquirida.

I. — Accidentes primitivos.

INFECCIÓN

La sífilis es una enfermedad contagiosa de virus fijo; el contacto del virus con el organismo á quien ha de infectar es indispensable, por tanto, para producir la infección. Pero si sólo el contacto del virus bastase para dar la sífilis, no habría en la tierra personas indemnes; á quienes más habría que compadecer sería á los médicos y enfermeros encargados de cuidar á los sifilíticos, puesto que serían las primeras víctimas de este mal. Por fortuna, el contacto del virus, por necesario que sea, no basta para producir la infección: es preciso que el virus llegue á un punto del organismo por donde pueda penetrar y fijarse en él. El epitelio (1) intacto de la piel y de las mucosas no puede dar abrigo al virus, no se deja atravesar por éste y constituye el mejor valladar contra la infección. Ésta sólo se produce allí donde falta el epitelio, allí donde las desnudas papilas del dermis constituyen un campo de siembra y proliferación, una puerta favorable para el ingreso del virus. *No hay infección sin solución de continuidad, sin estar interrumpido el epitelio.* En todas partes donde el virus se ponga en contacto con una solución de continuidad, prodúcese la infección; no son necesarias otras condiciones.

Los elementos formados á expensas del acidente primitivo y de las manifestaciones secundarias están destinados á transmitir el virus.

(1) Por EPITELIO debe entenderse aquí, no sólo el de las mucosas, sino el EPIDERMIS de la piel. Su significación es genérica para ambos tegumentos, y no específica del mucoso. — DR. L. M.

Pues bien; las lesiones primitivas y secundarias de la sífilis residen principalmente en los órganos genitales y sus cercanías, en segundo lugar en la boca y la garganta. Por eso, la transmisión de la sífilis suele efectuarse con la mayor frecuencia por los órganos genitales y también por la boca. Pero otras partes del cuerpo pueden llegar á ser igualmente el punto de partida de una infección sifilítica, cuando se hallan realizadas las condiciones de transmisión que hemos indicado. Así es que aberraciones del sentido genital pueden traer en pos de sí la producción de úlceras sifilíticas (1) en el ano, en la boca, en la lengua, etc. Un beso, el contacto de otras partes del cuerpo con los labios, la succión, una mordedura, pueden dar origen á una úlcera sifilítica en el pezón, por ejemplo, ó en cualquiera otra parte del cuerpo. He observado, á consecuencia de mordiscos, úlceras sifilíticas en la punta de la nariz, en el lóbulo de la oreja, en el pulgar, en el dedo gordo del pie, etc. Los médicos y las parteras pueden infectarse en los dedos y en la mano, por el ejercicio de la profesión; este hecho hasta no es raro. Pero, á la vez que este modo de *infección inmediata*, existe una *infección mediata*. He aquí cómo se efectúa: el virus sifilítico, bajo la forma de pus ó de elementos de destrucción de tejido, puede ponerse en contacto con un objeto cualquiera y adherirse á él; el contacto de ese objeto con un punto lesionado de un organismo sano puede producir la infección sifilítica. Este hecho es bastante frecuente en ciertos talleres donde un mismo instrumento del trabajo pasa con rapidez de boca en boca entre gran número de operarios, por ejemplo, en las fábricas de vidrio. De igual manera pueden ser causa de infección los cubiertos y vajilla de mesa, los vasos, las pipas y las boquillas para cigarros. Así, conozco á un empedrador que tenía la costumbre de fumar las puntas de cigarros que recogía; á consecuencia de ello tuvo una úlcera dura en la mucosa bucal y en el ángulo de los labios.

Y aún hay más: la piel y la mucosa de una persona sana, sin estar infectadas ellas mismas, pueden producir una infección, sirviendo simplemente de agentes transmisores de los elementos formados á expensas de las lesiones sifilíticas. Así, una mujer en quien la vagina no presenta ninguna solución de continuidad, sin quedar infectada ella misma, puede contener y guardar en la vagina elementos procedentes de las lesiones de un individuo sifilítico; otro hombre en el pene del cual exista una solución de continuidad, puede ser infectado por esos elementos sifilíticos cuando ha tenido relaciones sexuales con esa misma mujer. En este caso, la mujer no sirve más que de agente de transmisión.

---

(1) No estamos dispuestos á admitir como castellana la palabra CHANCRO, que se ha querido introducir de contrabando en nuestro idioma para designar las úlceras sifilítica ó dura y venérea ó blanda respectivamente, admitido el dualismo. — DR. L. M.

ACCIDENTE SIFILÍTICO PRIMITIVO

Se entiende por accidente sifilítico primitivo ó inicial el conjunto de las diversas transformaciones que se efectúan en el mismo punto de la infección ó de la invasión del organismo por el virus.

Antes de citar las lesiones iniciales más ó menos típicas, diremos que no siempre se encuentran; á menudo estas transformaciones del punto infectado no tienen nada de característico. Sólo es entonces una simple erosión ó excoriación, una úlcera superficial que parece anodina; algunas veces, ni siquiera se nota cambio ninguno en el punto de la infección. Los autores franceses llaman «sífilis de pronto» *syphilis d'emblée* (1), á esta forma de la sífilis donde no se encuentra ninguna mudanza en el punto infectado. Si por ese nombre se comprende una enfermedad sifilítica en la cual no pueden nuestros sentidos encontrar cambio ninguno en el punto de invasión del virus, admitimos su posibilidad; pero nunca seremos del parecer de quienes niegan la infección porque no pueden dar con la lesión inicial.

En efecto, *existe una sífilis sin lesión primitiva aparente, pero no sin lesión primitiva.*

Por tanto, preciso es decir ante todo que puede efectuarse la infección sifilítica sin que haya lesiones características en el punto infectado, *sin que la lesión primitiva típica sea constante y necesaria.*

Dicho esto, pasemos á la descripcion de los diferentes tipos de la lesión sifilítica primitiva ó inicial.

1° *Esclerosis; endurecimiento; úlcera dura ó de Hunter.* — Esta forma es la más frecuente y la más típica de las manifestaciones de la lesión sifilítica primitiva. Sabemos que la condición esencial de la infección sifilítica consiste en el contacto de los elementos procedentes de las pérdidas sifilíticas con una parte arañada ó excoriada del tegumento humano. Hay numerosos casos (más adelante diremos en qué condiciones se producen) en los cuales las partes infectadas no reaccionan inmediatamente en presencia del virus. Por el contrario, á menudo se cura en pocos días la excoriación; y el individuo que la tuvo queda tanto más persuadido de que se trataba de una simple erosión pequeña, sin consecuencias, cuanto que dos y aun tres semanas después del accidente no advirtió cambio ninguno en el sitio donde estaba situada la excoriación. Sólo al cabo de ese tiempo (primera incubación) se desarrolla en el punto infectado una mancha roja, que tira á azulada

(1) D'EMBLÉE, locución adverbial equivalente á las "de sopetón, de repente, al vuelo, por asalto, por sorpresa, de corrida, de buenas á primeras,, etc. — DR. L. M.

ó a morena. Al principio, esa mancha no es mayor que una lenteja, y su consistencia es la del tejido normal. Á los dos ó tres días de aparecer esa mancha es cuando se eleva en forma de nódulo pequeño.

Este nódulo se desarrolla al principio con mucha lentitud, para aumentar luego con rapidez. De límites precisos, redondeado ó aplastado de alto á bajo, adquiere una consistencia más resistente y bien pronto se pone tan duro como el cartílago. La impresión que produce al tacto puede compararse á la sensación que se experimenta tocando el cartílago de la oreja. El nódulo, que en toda su extensión y aun algo más allá tenía un matiz rojo-moreno, comienza á descamarse ocho ó diez días después de aparecer, ó toma un aspecto macerado allí donde está en contacto con una superficie cutánea ó mucosa. Muy luego se desarrolla una erosión en la superficie del nódulo y va en continuo aumento; tiene un color rojo que tira mucho á moreno, está reluciente y mana de ella una serosidad fluída, acuosa. Al cabo de algunos días recúbrese la erosión de una capa de materia grisácea y resistente; por último, seis semanas después de la infección parece estar situada sobre un tejido infiltrado, con una resistencia como de cartílago, movible, llegando á menudo á tener el volumen de una moneda de peseta, de forma redonda ú oval, y parece haber sido introducida por deslizamiento debajo de la piel.

En las personas sucias ó de mala constitución, en los escrofulosos, tuberculosos y alcoholistas, puede llegar á ser más honda la úlcera y formarse allí una erosión crateriforme. En las mismas condiciones, ó cuando la circulación está dificultada en el tejido escleroso y en su proximidad, por efecto de compresión, el nódulo primitivo puede gangrenarse del todo ó en parte, eliminarse y provocar así una notable pérdida de sustancia. Al fin de la sexta semana después de la infección, ó sea de tres á cuatro semanas después de formarse, llega á su máximum el sifiloma; y en este momento es cuando son más intensos los precitados fenómenos. Desde entonces comienza la regresión, con sus manifestaciones diversas: detiénese el proceso ulcerativo, la superficie esclerosa de la erosión elimina su contenido, se rodea de un rodete inodular y muy pronto cicatriza por completo.

Entretanto, el endurecimiento persiste hasta que aparecen los síntomas secundarios ó la acción del tratamiento general. Si la sífilis se abandona á sí misma, la induración puede perdurar meses y aun años.

Esta forma de la lesión sifilítica primitiva no se encuentra igualmente en todas las partes del cuerpo. En el hombre aparece en el surco coronario que limita el glande por detrás, en la corona del balano, en el orificio uretral, en el borde del prepucio, más rara vez en la piel del pene y del escroto. En la mujer, en el borde de los grandes y pequeños

labios de la vulva, en las cercanías del clítoris, en el pezón de la mama; en uno y otro sexo, en el borde mucoso de los labios.

2.º *Endurecimiento apergaminado.* — Esta forma de la úlcera sifilítica primitiva es á menudo tan poco característica, que puede dar margen á los errores más grandes. Está situada casi exclusivamente encima del glande en el hombre, en la cara interna de las ninfas en la mujer. Después de una incubación de dos á tres semanas, desarróllanse en esos puntos una ó varias erosiones, que se asemejan mucho á las de la balanitis. Están circunscritas por contornos irregulares, en forma de mapa geográfico, y cortadas á pico; tienen un color rojo-moreno muy marcado y segregan un líquido seroso, poco abundante. Cuando se toca el fondo de la erosión, se advierte que está formado por una exudación que, al coger un pliegue en ella, da á esa superficie la resistencia del pergamino, de un naipe ó de un papel algo grueso y fuerte. Si se descuida esa úlcera, suele supurar y recubrirse de una capa lardácea que sólo deja al descubierto una zona de 1 á 2 milímetros de anchura, apareciendo así con un ribete rojo-moreno y húmedo.

Cuidada superficialmente esta úlcera, es decir, sin más que tenerla limpia y cubrirla con algodón seco, cura con rapidez y sin dejar cicatriz. Sólo queda una mancha lívida, un poco resistente, que por cierto tiempo da testimonio de la lesión tan poco característica de este accidente primitivo de la sífilis.

3.º *Edema endurecido ó escleroso.* — Esta forma, que es muy rara, se encuentra casi exclusivamente en la mujer y existe entonces en los labios mayores, con mucha más frecuencia que en los labios menores; cuando se encuentra en el hombre, esta lesión, consecutiva á la infección sifilítica primitiva, está sobre todo situada en el prepucio y en el escroto. Esta complicación acompaña en general á las erosiones curadas con rapidez ó á las ulceraciones. Tres semanas después de la infección primitiva prodúcese, al nivel de la lesión inicial, una tumefacción indolente, que progresa con lentitud. Ese edema puede ser tal que duplique y aun triplique el volumen de las partes interesadas. Al mismo tiempo, las partes enfermas adquieren una consistencia dura, elástica, más que la de un edema agudo y menos que la de un cartílago. Puede compararse esa dureza á la del edema crónico ó á la del esclerema de la piel. Los órganos atacados se coloran entonces de rojo oscuro, que puede llegar hasta el violeta. Sobre esos tejidos así transformados se destaca á menudo la lesión primitiva desenvuelta en el punto de la infección, lesión que se reconoce: por su superficie húmeda, roja oscura, brillante ó cubierta por una sustancia lardácea; y por su endurecimiento de límites precisos, de consistencia cartilaginosa, que se distingue completamento del resto del tejido edematoso, también endurecido. Pero puede acontecer que el edema sea la única manifes-

tación local del virus, y que al desarrollarse no se vea ninguna huella de erosión ó de ulceración en el punto primitivamente infectado. Este edema no desaparece antes de dar comienzo al tratamiento general y no deja cicatriz. Sin embargo, algunas veces persiste al nivel de la lesión un ligero engrosamiento.

4.º *Pápula de inoculación.* — Es una forma abortiva del sifiloma. Sólo se encuentra en el tegumento externo de la piel. Hasta ahora no se ha visto más que á consecuencia de vacunaciones experimentales. Es un nódulo duro, del volumen de una lenteja, de color rojo-moreno, de contornos claramente circunscritos y que se desarrolla dos á tres semanas después de la infección. En seguida se descama, y al cabo de varias semanas se reabsorbe, no dejando más que una mancha parda pigmentaria sin cicatriz.

5.º *Úlcera blanda.* — Daremos más desarrollo á la descripción de la úlcera blanda, cuando hablemos acerca de las enfermedades venéreas localizadas. Examinaremos sus relaciones con la sífilis, cuando discutamos la unidad y la dualidad del virus sifilítico.

Ahora nos limitamos á decir que la úlcera blanda es una enfermedad venérea que nace en seguida mismo de la infección sin incubación ninguna. Doce á veinticuatro horas después del coito se desarrolla en el punto de la infección un nódulo de color rojo inflamatorio, tamaño como una semilla de mijo. Doce horas más tarde se transforma en una pústula, llena de un pus amarillo cremoso. Esta pústula, rodeada de una zona inflamatoria, crece hasta adquirir el volumen de una lenteja. En seguida se desprende la parte superior de la pústula, y la lesión se presenta entonces bajo la forma de una úlcera de circuito redondo, como hecha con un sacabocados, con bordes rojos y cortados á pico. El fondo, irregular y anfractuoso, está cubierto de pus y tiene la forma de un embudo. Esta úlcera aumenta durante cuatro á seis semanas, conservando los mismos caracteres; en ese tiempo fluye de ella un pus amarillo y espeso, que, como el pus de la pústula, por inoculación en el mismo individuo ó en otros, puede determinar lesiones semejantes á la lesión primitiva, ó sea un nódulo, una pústula y una úlcera. En ese momento disminuyen progresivamente la virulencia y la cantidad del pus segregado. El fondo de la úlcera se limpia, nacen botones carnosos de buena naturaleza y sobreviene la curación. Sin embargo, queda una cicatriz deprimida, como en la viruela.

6.º *Úlcera mixta.* — Obsérvase más á menudo que la úlcera blanda, como manifestación sifilítica primitiva, una úlcera que reúne los caracteres típicos de ambas lesiones á la vez: de la úlcera venérea y de la úlcera sifilítica. Inmediatamente después de la infección se desarrolla al nivel del punto infectado un accidente que tiene todos los caracteres de la úlcera blanda, es decir, un nódulo, una pústula y una úlcera.

Esta úlcera aumenta durante tres semanas, conservando todos los caracteres de la úlcera blanda, y durante ese tiempo produce pus virulento.

Al fin de la tercera semana después de la infección sobrevienen en torno de la úlcera y debajo de ella las modificaciones propias del sifiloma. En los bordes y en la base de la úlcera se desarrolla un endurecimiento, de color característico, rojo-moreno; el fondo de la úlcera se levanta, se cubre de granulaciones pardas y brillantes, cesando de segregar pus virulento. En menos de una semana, la úlcera venérea típica primitiva se ha transformado en un sifiloma típico, que sigue luego su curso regular.

ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL ACCIDENTE SIFILÍTICO INICIAL

Al examinar las variedades tan diversas y la multitud de tipos clínicos de las manifestaciones de la sífilis, causa extrañeza el pequeño número de datos suministrados por la anatomía patológica. Nos vemos constreñidos á hacer constar aquí que lesiones diferentes en absoluto desde el punto de vista clínico parecen producidas por ligeras manifestaciones de una lesión anatómica idéntica en la apariencia. Así, pues, no se ve nada que sea muy característico, cuando se examina al microscopio la lesión sifilítica inicial (lámina I, fig. 4.ª). Al principio vemos una infiltración más ó menos espesa de células pequeñas, en las papilas y en el tejido reticulado del dermis. Esta infiltración difiere según la edad é intensidad del proceso morboso; las células están situadas en un retículo más ó menos fino, formado por las fibras primitivas del dermis. Los botones epidérmicos aumentan de volumen desde el borde hasta la parte media del tejido escleroso; penetran más profundamente entre las papilas del dermis infiltrado; se dividen en prolongaciones estrelladas y reticulares que se clavan en el dermis bajo la forma de cuñas. Cuando se examina la erosión ó la ulceración que ocupa el centro del tejido escleroso, cuyo fondo está constituído en primer lugar por residuos de destrucción y después por las pequeñas células del tejido infiltrado, se advierte que el epidermis termina comúnmente por un grueso botón en forma de clava ó maza (*Grenzzapfen,* Auspitz y Unna).

Cuando se examina con más cuidado la preparación microscópica, hay dos hechos que llaman la atención sobre todo.

El primero consiste en que la forma típica de la infiltración sifilítica está precisamente limitada por todas partes. Por tanto, pudiera haber motivo para creer que el elemento constitutivo de la esclerosis, es decir, la infiltración, está circunscrito por abajo y por los bordes. Pero no sucede nada de eso. Al principio, el espesor y la consistencia del tejido infiltrado disminuyen del centro á la periferia; después, se

notan rastros de tejido infiltrado en forma de cintas que comunican con el foco de la esclerosis y se extienden á lo lejos en medio del tejido celular cutáneo y subcutáneo, sano al parecer, y que al comprimirlo con el dedo no presenta señal ninguna de endurecimiento.

El segundo hecho que llama la atención consiste en que todos los vasos, lo mismo arterias que venas, existentes en esas tiras endurecidas y en el tejido infiltrado, en general, han perdido sus caracteres normales. La luz de los vasos, así como sus paredes, han sufrido diversos cambios. Respecto á la lesión de las paredes, he aquí lo que se encuentra: las células endotélicas están hinchadas, en vías de dividirse, y dispuestas en dos ó más hiladas. En cuanto á la túnica media, está ensanchada, multiplicándose en ella los núcleos musculares, entre los cuales vense algunas células aisladas llenas de granulaciones. Pero la túnica adventicia es la que más se ha modificado. Esta túnica, así como todas las capas que limitan el tejido conectivo perivascular, están ocupadas por una gran cantidad de células redondas Estas células, situadas entre una red de fibrillas, rodean el vaso y pueden aumentar de tres á cuatro veces su diámetro exterior primitivo. Evidentemente, se trata aquí de una lesión de las paredes vasculares, de una endomesoperiarteritis y de una periflebitis sifilíticas.

En otros casos, las tres túnicas vasculares están de tal modo llenas de células granulosas, que es imposible ya diferenciarlas entre sí. Estas dos evoluciones traen consigo bien pronto una disminución del calibre interior ó luz del vaso, que hasta puede quedar cerrado por completo. La arteritis y la flebitis ordinarias ocasionan más rara vez esta lesión, producida más que nada por la invasión de células con granulaciones en todas las túnicas á un tiempo.

Estas cuantiosas lesiones vasculares explican la disgregación molecular que sobreviene en el tejido periférico de la esclerosis, por la obliteración vascular, y á consecuencia de ella por la falta de nutrición en ese territorio isquémico Por el contrario, los vasos linfáticos existentes en el tejido atacado de esclerosis están intactos y su luz permanece abierta; sus paredes no parecen lesionadas, ó á lo menos tanto como las partes circunvecinas.

Dos hechos se inducen de lo que antecede: que el endurecimiento, claramente limitado y palpable, del tejido escleroso no se debe á la infiltración, que va disminuyendo poco á poco en la periferia y la cual mite á lo lejos regueros que se bifurcan; y que ese en durecimiento depende del nódulo central de la parte infiltrada.

No discutiremos las opiniones de Robin, Marchal de Calvi, Biesiadecki, etc., quienes intentaron explicar estos hechos. En estos últimos años, Unna ha tratado de demostrar que el endurecimiento del nódulo central debíase á una transformación esclerosa de los hacecillos del

tejido conectivo, provocada por un depósito de sustancia colágena.

Cuando se examina el tejido escleroso en vías de formación, yendo del centro á la periferia, pueden observarse todas las fases por las cuales pasa el proceso morboso, desde su aparición hasta su completo desarrollo. Lo primero que llama la atención en las partes periféricas es la lesión de los vasos; al principio se manifiesta en un tejido enteramente normal; poco á poco se va interesando el tejido perivascular y la lesión se extiende; los islotes, sueltos al pronto, reúnense y gana terreno la infiltración, constituyendo á la postre una infiltración difusa que caracteriza al tejido esclerósico completamente desarrollado. De este examen se induce un hecho importante, á saber: que en toda esclerosis las transformaciones empiezan por una lesión vascular y se extienden en la dirección misma de los vasos preexistentes. Esta dirección será horizontal cuando los vasos se despliegan en superficie, y vertical cuando lo hacen profundizando. De estos hechos volveremos á ocuparnos más adelante.

Al examinar un caso de edema consecutivo á un endurecimiento del escroto, hemos comprobado, á la vez que las lesiones sifilíticas características de los vasos y que las células pequeñas debidas á la infiltración, otras modificaciones provenientes de una inflamación aguda y caracterizadas por una imbibición edematosa de las papilas, una exudación fibrinosa que rodeaba en forma de anillos á los vasos enfermos de endoarteritis, sobre todo los del tejido subcutáneo. Estas lesiones agudas eran producto de numerosas colonias de micrococos, que casi llenaban por completo la luz de ciertos vasos. Pudiera suceder, pues, que el edema que acompaña al endurecimiento proviniese de una infección mixta: de la invasión por el virus sifilítico y de la presencia de los micrococos. En apoyo de esta teoría citaremos: una observación de Mauriac, quien hizo constar la formación de un foco purulento circunscrito en el centro mismo de una porción de tejido endurecido y edematoso; y dos casos de Taylor, quien halló en medio de la parte endurecida unas vesículas que contenían microbios de la supuración.

UNIDAD Y DUALIDAD DEL VIRUS SIFILÍTICO

Conocemos ya el valor diagnóstico que Hunter atribuye al endurecimiento del fondo de la úlcera. Por otro lado, sabemos que Ricord no reconocía más que *un solo virus* en todas las enfermedadss venéreas contagiosas. Para él, la existencia ó la carencia de fenómenos generales depende únicamente de diferencias en la constitución de cada individuo.

Bassereau, discípulo de Ricord, fundándose en numerosas observa-

ciones, sostuvo la siguiente tesis: una úlcera blanda procede siempre de otra úlcera blanda, y una úlcera dura de otra úlcera dura; sólo esta última puede ir seguida de manifestaciones generales de la sífilis. Basándose en estos asertos, pretendía Bassereau que cada una de esas dos especies de úlceras primitivas tiene un virus especial, y que una úlcera blanda no puede transformarse nunca en una úlcera dura. Sin embargo, habíase observado que úlceras sobrevenidas en seguida del coito, es decir, probablemente úlceras blandas, se habían transformado en úlceras duras al cabo de tres semanas, yendo seguidas de accidentes secundarios. Rollet explicó estos hechos por medio de la *hipótesis* de una *úlcera mixta:* esta última se desarrolla cuando en la misma erosión se depositan simultánea ó sucesivamente el virus de una úlcera blanda y el de una úlcera dura.

Cada uno de estos dos virus se manifiesta entonces, el uno con independencia del otro, según su propio carácter específico. Así, al principio se desarrolla la úlcera blanda, y hasta tres semanas después no sobreviene el endurecimiento, modificando entonces la evolución de la úlcera blanda. La teoría de la dualidad, expuesta por los autores franceses, parecía resolver todas las cuestiones en litigio; por eso fué generalmente adoptada. El mismo Ricord adhirióse á ella y enseñó después: que sólo la úlcera dura va seguida de manifestaciones generales de naturaleza sifilítica; que la úlcera blanda es una enfermedad local; y que cada especie de úlcera se desarrolla y se transmite con sus caracteres propios. La úlcera blanda puede desarrollarse en número ilimitado en el mismo individuo portador de ella; por el contrario, la úlcera dura no es autoinoculable y no puede transmitirse á otra persona atacada ya de sífilis.

Los unicistas combatieron estas teorías. Para ellos, la úlcera dura y la úlcera blanda son manifestaciones de un mismo virus, del virus sifilítico, único que, en su sentir, existe. Á su parecer, toda úlcera blanda puede transformarse en dura, y recíprocamente. Por último, admiten que la úlcera blanda puede ir seguida de fenómenos generales.

Las objeciones de los unicistas pueden dividirse en dos grupos. El primero comprende todas las que se refieren á la forma de la lesión primitiva y sobre todo á su endurecimiento. Así, cítanse casos en que úlceras « blandas », es decir, sin induración, han ido seguidas de infección general; y, por el contrario, lesiones de un endurecimiento típico no dieron margen á ningún fenómeno general.

El segundo grupo es el más importante: se refiere á todas las experiencias que tienden á demostrar que la úlcera blanda se deriva de la sífilis, que sólo es el *producto de la vacunación de una persona sifilítica por el virus sifilítico*, y que, por consiguiente, puede ir seguida de síntomas de infección general.

Respecto á la forma y al endurecimiento de la úlcera, sólo tendría validez la objeción en el caso de que un individuo enfermo de sífilis transmitiese una úlcera blanda á otro individuo reconocido como no sifilítico, y de que esa úlcera blanda no fuese seguida de síntomas de infección general, pero transportada á un tercer individuo sano produjese una úlcera dura con todas las lesiones consecutivas. Sin embargo, no se ha dado aún esta prueba de la identidad del virus; y todas las objeciones de este género (algunas de las cuales es cierto que son válidas) no tienen fuerza para poder echar abajo la teoría del dualismo.

No hay rama ninguna de las ciencias médicas donde tanto se haya tratado de generalizar como en la nuestra. En ninguna se ha atribuído tanto valor á ciertos síntomas aislados como en la sífilis. ¿Hay algún práctico ilustrado dispuesto á hacer que el diagnóstico de una enfermedad dependa de un solo y único síntoma? ¡Y, sin embargo, hay corifeos de nuestra ciencia que han defendido con persistencia y tenacidad este síntoma del endurecimiento, como si de él debiera depender la teoría del dualismo, destinada á hundirse ante cada argumento contrario á ella!

Un gran número de dualistas, sobre todo en Francia, conceden harta importancia al endurecimiento, identificándolo con la lesión sifilítica primitiva. La *lesión sifilítica primitiva* está constituída por una modificación de los tejidos que se produce en el mismo punto por donde penetra el virus sifilítico. El *endurecimiento* no es más que un síntoma de esta lesión inicial. Este síntoma puede faltar y ser sifilítica la lesión, á pesar de eso; de igual modo, el endurecimiento puede existir y acompañar á una lesión de cualquiera otra naturaleza.

Por tanto, la presencia de este único síntoma no permite afirmar que se trata de *una sola y misma enfermedad.* Además, el endurecimiento no es un síntoma constante de la lesión sifilítica primitiva; aún hay más, puede encontrarse en otras enfermedades. Negar estos hechos es faltar á la verdad para defender un sistema.

Respecto al endurecimiento del sifiloma, *á pesar de su origen sifilítico, puede verse modificado en la intensidad y extensión de su desarrollo por condiciones meramente locales.* Hemos querido insistir en este hecho cuando hemos descrito las formas especiales de la lesión inicial.

Los *endurecimientos típicos nodulares* se encuentran, sobre todo, al nivel del surco balano-prepucial, en la corona del glande, en el orificio de la uretra, en el borde de los labios mayores y menores, en el pezón de la mama y en la mucosa labial de la boca; la *esclerosis apergaminada* se observa en el cuerpo del glande, en la cara interna de las ninfas y en el vestíbulo; por último, la *pápula de inoculación* se halla en el tegumento externo. Puede verse cuán grande es la influencia de las condiciones locales, cuando las lesiones primitivas están situadas en el re-

pliegue balano-prepucial y se extienden luego desde ahí á la corona del glande y después al cuerpo mismo del balano. La lesión del repliegue prepucial y de la corona es dura, cartilaginosa, en forma de nódulo; al paso que la lesión del glande resulta apergaminada y apenas puede llamarse endurecida. Sin embargo, cuando se examina con más detenimiento la estructura del aparato genital del hombre y se estudian las condiciones de desarrollo y forma de la esclerosis, se explican mejor esas particularidades.

Al estudiar la anatomía patológica de la lesión primitiva, hemos demostrado que la forma y el curso de esta lesión dependían de la distribución vascular. Tratemos otra vez de este hecho, para estudiar sus condiciones más íntimas. Hemos realizado algunas investigaciones acerca de este particular en las partes sexuales del hombre, y obtenido resultados interesantísimos.

Los cuerpos cavernosos están recubiertos al nivel del glande por una membrana que, continuando á la hoja interior del prepucio cerca del surco balano-prepucial, se repliega sobre la corona del glande y se confunde, al nivel del orificio de la uretra, con la mucosa uretral. Esta membrana, desprovista de glándulas sudoríparas y sebáceas, comprende dos capas: la capa reticulada (*stratum reticulare*), que descansa directamente en los cuerpos cavernosos, está constituída por tejido conectivo que contiene muchas fibras elásticas, y se extiende desde el surco coronario hasta el orificio de la uretra; y la capa papilar (*stratum papillare*), las papilas de la cual son elevadas al nivel de la corona del glande, pero se aplanan al llegar hacia el orificio de la uretra, y que está recubierta de epidermis. La disposición de los vasos varía en el cuerpo mismo del glande con respecto á la que tiene en el orificio de la uretra, en la corona del glande y en el surco balano prepucial.

En el cuerpo del glande, el tejido de sostén de los cuerpos cavernosos emite algunos vasos de mediano calibre. Estos vasos atraviesan oblicuamente la capa reticulada sin ramificarse en ella y terminan en las capas inferiores del cuerpo papilar, formando una red horizontal; esta apretada red capilar suministra numerosas asas á las papilas. Conforme disminuye el número de estos vasos, extiéndese cada vez más su irradiación terminal; no suministran ramas á la capa reticulada, sino que emiten muchos vasos horizontales en la capa papilar, formando así una red muy prieta de capilares. En preparaciones bien inyectadas (lámina I, fig. 1.ª), la membrana que recubre el cuerpo del glande presenta un aspecto particular: adviértense en ella dos capas constantes, bien deslindadas, de desigual espesor; la más exterior de ambas, muy rica en vasos, corresponde á la *capa reticulada*. La disposición de los vasos es muy diferente en el repliegue prepucial, en la corona del glande y en el orificio de la uretra. En oposición á lo que

acontece en el cuerpo mismo del glande, es grandísimo aquí el número de los vasos que proceden de los cuerpos cavernosos: los vasos atraviesan igualmente la capa reticulada sin ramificarse en ella, y sólo en la capa papilar se subdividen en ángulo agudo. Estas terminaciones vasculares, que son en pequeño número, sólo envían á algunas papilas asas vasculares. El número de vasos es, pues, aquí mucho más grande, su dirección casi vertical y su trayecto muy pequeño. Á consecuencia del gran número de vasos que atraviesan la capa reticulada, no se echa de ver su falta de vascularización.

He aquí cómo se explica esa falta de vascularización en el tejido reticulado del glande: en general, el tejido reticulado no contiene vasos propios en la piel; solamente que las redes capilares que corresponden á las glándulas sudoríparas y sebáceas y á los folículos pilosos parecen, por su posición misma, constituir una abundante vascularización del tejido reticulado. En todas partes donde faltan esos anejos (glándulas y folículos) hay carencia de vasos; y en ese caso está la piel del glande.

Supongamos ahora que, por efecto de una erosión del epitelio del cuerpo del glande, penetre el virus sifilítico en él: al punto se podrán advertir las modificaciones de los vasos próximos á las papilas, ó sea una arteritis. Esta arteritis sigue el asa vascular de la papila é invade la red capilar de las partes inferiores de la capa papilar. Como aquí la disposición de los vasos es horizontal, la arteritis se desarrollará en superficie y subirá hasta las papilas, infectando otras asas papilares. La arteritis no se extenderá en profundidad, porque el tejido reticulado desprovisto de vasos no es favorable para su desarrollo en esa dirección. En este momento, la infiltración que constituye la esclerosis y la misma esclerosis del tejido celular, siguen el desarrollo de la arteritis. Por tanto, en el cuerpo del glande la esclerosis no comprenderá más que la capa papilar, desarrollándose allí en superficie y formando la esclerosis apergaminada. No envía prolongaciones cónicas al tejido reticulado sino en los puntos donde este tejido se ve atravesado por un vaso, lo cual es muy raro.

Como el espesor de estas dos capas está sujeto á variaciones individuales, y á menudo sólo mide 1 á 2 milímetros, se comprende que el endurecimiento (por lo común apenas marcado en el glande) puede llegar á ser á veces insignificante del todo. *Así, una lesión sifilítica inicial, bien caracterizada desde el punto de vista anatómico, puede no reconocerse como tal desde el punto de vista clínico por faltarle el único síntoma clínico esencial, el endurecimiento.*

La lesión primitiva que se desarrolla en el repliegue prepucial, en la corona del glande ó en el orificio de la uretra tiene muy poca tendencia á extenderse en superficie; por el contrario (y esto es fácil de comprender), se desarrolla en forma de cono, en profundidad, para

formar esa infiltración nodular descrita más arriba como característica de la lesión inicial.

Si el endurecimiento no es un síntoma constante de la lesión inicial, preciso es admitir que no es su atributo esencial y propio. Existen úlceras completamente indiferentes, que no dependen de las lesiones iniciales y presentan un endurecimiento como el de la esclerosis. Este hecho depende, ora del tratamiento, ora del sitio de la lesión. La negligencia, la irritación por suciedad ó por un medicamento cualquiera pueden aumentar la inflamación de un tejido. Acrecentada así y condensada la infiltración inflamatoria puede dar origen entonces á un endurecimiento palpable.

Además, está probado por la experiencia que las erosiones y ulceras que se desarrollan en ciertas partes del cuerpo humano, y sobre todo en las partes genitales, presentan algunas veces un fondo enteramente duro. Citemos el orificio de la uretra, el repliegue balano-prepucial, la corona del glande y el borde del prepucio en el hombre, el borde de los labios mayores y menores en la mujer. Entre las partes extragenésicas, citaremos la mucosa labial y los pliegues interdigitales en ambos sexos. Así, una uretritis aguda puede producir tal endurecimiento al nivel del orificio de la uretra, que con facilidad se diagnosticaría una *esclerosis del meato urinario.* Los erosiones y ulceraciones ligeras de la úlcera blanda del repliegue prepucial, de la corona del glande, de los labios mayores y menores, están á menudo lo suficiente endurecidas para considerarlas como una esclerosis, si el diagnóstico se fundase nada más que en el endurecimiento. Igual acontece con las infiltraciones forunculosas al nivel de la mucosa labial.

También es preciso recurrir á la anatomía patológica para dar con la explicación de este hecho. Una infiltración simplemente inflamatoria del orificio de la uretra y del repliegue prepucial será muy densa y compacta á causa de la riqueza vascular. Como las lesiones son al principio vasculares, la infiltración tomará la forma nodular. Estará más dura que al nivel del glande, donde se difunde en capa delgada, en superficie. En cuanto al endurecimiento inflamatorio del reborde del prepucio, de los labios mayores y menores, débese á la reunión de las dos superficies que se juntan en el borde; de ahí una sensación doble, y por consiguiente un endurecimiento más marcado.

De todos estos hechos resulta que la infiltración sifilítica primitiva está sujeta á variaciones relacionadas con su asiento, y hasta puede faltar. El endurecimiento de la base puede existir aun en ciertas lesiones no sifilíticas; no es un síntoma constante en la lesión sifilítica inicial, y además no le pertenece como fenómeno propio de ella.

Por tanto, el endurecimiento no es un síntoma patognomónico de la lesión sifilítica primitiva; sin embargo, aunque están justificadas las

objeciones contra este síntoma, no pueden invalidar la teoría del dualismo.

Sigue ahora un segundo grupo de objeciones más graves: *la úlcera blanda es un derivado directo de la sífilis, y como tal puede ir seguida de accidentes generales consecutivos.*

Clerc, un dualista, fué quien primero creyó que la úlcera blanda derivaba directamente de la sífilis; había notado que cuando se inoculaba la serosidad de una úlcera dura al portador de ella, producía una úlcera blanda. Pero, á pesar de eso, Clerc siguió siendo dualista, pensando que una úlcera blanda así inoculada no era más que una lesión local y no podía ir seguida de lesiones consecutivas. Esta teoría pasó después por diversas fases en su evolución. Las experiencias de Köbner han demostrado el fracaso obtenido por la transplantación del producto de destrucción eliminadora de las lesiones primitivas y secundarias, es decir, del líquido segregado por la esclerosis y las pápulas, al mismo portador de estas lesiones. Pero, á menudo, basta producir supuración por cualquier medio irritante para obtener una inoculación seguida de resultados, los cuales constituyen la úlcera blanda. De estas experiencias habíase inducido que la úlcera blanda es el producto de inoculación causado por el virus sifilítico en un individuo sifilítico. Creíase haber anonadado así la famosa teoría de los dualistas, quienes pretendían que la úlcera dura no era inoculable al mismo portador de la lesión. Evidentemente, aquí no se trata de una autoinoculación, pues el producto de la inoculación difiere de la lesión que le ha dado origen; además, el virus sifilítico existe lo mismo en las úlceras que en las producciones purulentas. Por consiguiente, la úlcera blanda no es producto de la inoculación del virus sifilítico, sino del pus sifilítico en individuos sifilíticos.

Los experimentos de Kaposi, Kraus, Pick y Reder han demostrado que inoculando en individuos sifilíticos pus procedente de botones de acné, de eczemá y de sarna, exentos de virus sifilítico, se producían úlceras blandas (Morgan, Bæck y Rieger), inoculando pus procedente de una vaginitis purulenta provocaron el brote de una úlcera blanda en individuos sifilíticos. Por tanto, hubo de sacarse en consecuencia que la úlcera blanda era el producto de la inoculación de pus no sifilítico en personas sifilíticas. Por último, los experimentos de Sharlot, Lichtenstein, Renzi, Sommer, Bærensprung, Malcazzi, Porter, Ræser, Vidal, Tanturri, Ricordi, Hübenett, Wigleworth Bumstead, Kaposi y los de mí mismo han probado como un hecho cierto que la inoculación de pus común en individuos no sifilíticos produce ulceraciones indefinidamente reinoculables, es decir, úlceras blandas.

Por tanto, la úlcera blanda debe considerarse como el producto de la inoculación de varias especies de pus; puede provenir de lesiones comunes ó

de lesiones sifilíticas; puede ser inoculada lo mismo al hombre sano que al individuo sifilítico.

Esto echa abajo la segunda teoría de los unicistas. Pero de estas discusiones resulta un hecho insuficientemente explicado por los dualistas: me refiero á la úlcera mixta. Conocemos esta lesión y la hemos descrito entre las lesiones iniciales. Á la explicación habitual podría objetarse: que es rara la presencia concomitante de la sífilis con la úlcera blanda; que, por el contrario, la úlcera mixta es muy frecuente, constituyendo la lesión inicial más común; y que, por último, en el individuo infectado sólo se halla una úlcera mixta, al paso que en el individuo infectante se pueden comprobar lesiones sifilíticas primitivas ó secundarias. Cuando estas lesiones se alteran y se hacen purulentas, bastan y sobran para producir una úlcera mixta; el pus produce la úlcera y el virus sifilítico las alteraciones sifilíticas. La degeneración de las pápulas de los órganos genitales de la mujer coincide á menudo con la presencia de úlceras mixtas en los órganos genitales del hombre. De ahí se deduce naturalmente que una úlcera mixta, producida por la inoculación de materias de eliminación destructiva, puede seguir siendo blanda cuando el lugar que ocupa no es apto para el endurecimiento, y puede pasar por una úlcera venérea aun cuando vaya seguida de lesiones generales consecutivas.

Resumiendo, pues, decimos: existe una enfermedad virulenta general, la sífilis, que, inoculada á individuos no refractarios, produce siempre una enfermedad virulenta general. Á la vez que la sífilis, existen otras ulceraciones transmisibles por el coito; engendradas por el pus, producen á su vez pus, que, inoculado, da origen á úlceras análogas.

Según que el pus productor de esas úlceras provenga de lesiones sifilíticas y contenga virus sifilítico, ó que provenga de lesiones no sifilíticas, esas úlceras irán seguidas de accidentes sifilíticos ó permanecerán en el estado de accidente puramente local; en todo caso, si sobrevienen fenómenos generales, nunca son provocados por la naturaleza misma de la ulceración, sino, por el contrario, lo son siempre por el virus sifilítico que en ella estuviese mezclado.

Los estudios bacteriológicos vienen hoy á demostrar claramente esas relaciones.

Es cierto que la sífilis posee un virus propio, un microbio virulento específico.

Los diversos bacilos del pus (estafilococo, estreptococo) constituyen el virus de las úlceras venéreas localizadas y debidas á la inoculación de pus de las partes genitales.

Habrá, pues, que distinguir dos modos de infección: una por el virus sifilítico solo ó infección pura, y otra por el virus sifilítico aliado

con otros microorganismos ó infección mixta. El virus sifilítico transmitido sin mezcla, es decir, segregado por una úlcera dura ó una pápula ulcerada, produce la infección pura; de ahí resultan un endurecimiento típico, una esclerosis apergaminada ó una pápula de inoculación.

Sin embargo, condiciones locales pueden dar margen á una infección mixta. Numerosos experimentos bacteriológicos nos enseñan, en efecto, que en el individuo sano el saco prepucial, la vagina y la boca contienen numerosos bacilos de la supuración. Por tanto, si en un individuo se desarrolla una infiltración sifilítica primitiva ó secundaria, un endurecimiento inicial ó una pápula, acontecerá que á la menor erosión de esas partes infiltradas penetrarán por ella los bacilos del pus preexistentes y producirán supuración, es decir, que habrá una esclerosis ó una pápula supuradas. Si entonces se inocula á un hombre sano el producto de la secreción de esa esclerosis ó de esa pápula, producirán sus respectivos efectos los dos virus diferentes contenidos en el pus. Los bacilos de la supuración producirán de nuevo, y sin incubación, pus; es decir, un pequeño absceso, una úlcera blanda. El virus sifilítico, después de la incubación propia de él, producirá una infiltración, un endurecimiento. Así es como nace la úlcera mixta.

Si la infección se efectúa en una región inadecuada para el endurecimiento, á causa de su estructura anatómica, falta el endurecimiento y se forma una úlcera blanda, sin induración; el virus sifilítico habrá penetrado naturalmente en los ganglios y en el organismo, produciendo accidentes generales. La inoculación de la secreción serosa, es decir, del virus sifilítico no mezclado y procedente de una esclerosis ó de una pápula, al mismo portador de estas lesiones, no irá seguida de reacción local ninguna; porque el organismo de un sifilítico es rebelde á toda inoculación de virus sifilítico.

Pero cuando la secreción es purulenta, cuando contiene bacilos del pus y procede de una esclerosis ó de una pápula supuradas (natural ó artificialmente), y se inocula al portador de estas lesiones, el virus sifilítico no se manifiesta; el pus y los bacilos del pus serán los únicos que produzcan sus efectos, y se desarrollará una úlcera blanda. Inoculada ésta, con precaución, á individuos sanos, sólo reproducirá úlceras blandas; porque en el cultivo debido á la inoculación se encuentran bacilos del pus nada más, y no del virus sifilítico.

Sólo así llegan á explicarse fenómenos en apariencia muy complicados. La hipótesis de que la úlcera blanda tiene un virus propio se hace inútil para explicar hechos probados por la clínica y por medio de indagaciones experimentales.

DIAGNÓSTICO DE LA LESIÓN SIFILÍTICA INICIAL. — ADENOPATÍA

Acabamos de demostrar que el endurecimiento, considerado en otra época como un carácter esencial para el diagnóstico de la lesión sifilítica primitiva, no tiene gran valor.

Según hemos dicho más arriba, la lesión inicial puede presentar signos exteriores muy diferentes y hasta carecer en absoluto de ninguno característico.

Entonces, ¿por qué medios podemos hacer un diagnóstico temprano de la sífilis? ¿Cómo fundamentaremos el pronóstico de la lesión sifilítica inicial?

Ante todo, debemos ocuparnos del diagnóstico, que es de grandísima importancia. Diagnosticar en un enfermo «una lesión sifilítica primitiva» es confesarle que va á ser víctima de manifestaciones generales fáciles de reconocer. Según la aparición ó la carencia de esas manifestaciones, el enfermo podrá, por tanto, asegurarse respecto al valor del diagnóstico. Por consiguiente, de ninguna manera hay que apresurarse á diagnosticar. Es menos comprometedor para un médico aguardar y confesar con franqueza su momentánea incertidumbre acerca del carácter de la lesión, que desdecirse de un diagnóstico emitido ya.

Pero lo que nos permite hacer el diagnóstico diferencial entre la lesión sifilítica primitiva y los demás procesos venéreos, es una adenitis poliganglionar indolente, de forma característica, que acompaña de un modo exclusivo y casi constante á esa lesión inicial, pero que nunca se presenta bajo esta forma en ninguna otra enfermedad venérea local.

Esta adenopatía ganglionar aparece siempre antes de finalizar la tercera semana que sigue á la infección. Asimismo, el endurecimiento tampoco se desarrolla sino durante la tercera semana; además, como no basta para permitir el diagnóstico de «lesión sifilítica primitiva», *dedúcese de ahí que durante las tres primeras semanas siguientes á la infección es imposible fallar con acierto cuál es la naturaleza de la lesión; por consiguiente, no debe hacerse ningún diagnóstico hasta que finalice la tercera semana, consolando entretanto al enfermo y moderando su impaciencia.*

Al fin de la tercera semana, es decir, á los ocho ó diez días de aparecer el endurecimiento, prodúcese un infarto de los ganglios que reciben la linfa procedente de la parte del tegumento externo ó de la mucosa donde tiene su asiento la lesión inicial. Este infarto se presenta poco á poco y casi siempre es indolente por completo; rara vez va acompañado de dolor, producido por la tensión consecutiva á la inflamación de esos ganglios linfáticos.

Frecuentemente, un ganglio se distingue de los demás por su au-

mento de volumen. Los ganglios pueden adquirir el grosor de una avellana, de un huevo de paloma, y más raras veces de un huevo de oca. Son ovoideos, están aislados unos de otros y tienen una consistencia especial, análoga á la de una pelota de goma llena de aire comprimido. Como, en la mayoría de los casos, la infección tiene su punto de partida en los órganos genitales, los primeros ganglios que se interesan, al fin de la tercera semana, son los de la ingle del mismo lado que la lesión. Cuando ésta existe en la línea media, en el dorso del pene ó en el frenillo, el infarto ganglionar es biinguinal. El infarto de los otros ganglios linfáticos sigue el mismo curso que la corriente de la linfa; y así se ven aparecer ganglios inguinales profundos infartados, y luego ganglios ilíacos. Ocho á quince días después de este primer ataque, es decir, cinco á seis semanas después de la infección, la adenopatía invade los ganglios lejanos: ganglios cubitales, axilares, cervicales anteriores y posteriores, mastoideos, periauriculares y hasta los occipitales.

Unas siete semanas después de la infección primitiva, todos los ganglios accesibles al tacto pueden haberse transformado en tumores redondos, ovales, tensos, del volumen de un guisante ó de una avellana. En cuanto á su volumen, está en razón inversa de su punto de alejamiento de la lesión primitiva; así, los ganglios próximos á la lesión inicial son los más gruesos; pero cuanto más se alejan de ella tanto más disminuye su volumen. Por tanto, puede afirmarse con certeza el diagnóstico de lesión sifilítica primitiva cuando el infarto ganglionar se presenta á nuestra vista, ó cuando en el reconocimiento concuerdan los síntomas con los que hemos descrito. Pero también en ese caso pueden cometerse errores de diagnóstico si no se examinan lo suficiente los caracteres de los ganglios tumefactos. *Para caracterizar á la lesión inicial, la adenopatía ganglionar debe ser reciente, datar sólo de algunas semanas, y como tal tener los caracteres enunciados más arriba: la forma ovoidea, la tensión y el volumen.* Hemos visto con frecuencia plantearse el diagnóstico de lesión sifilítica inicial por médicos que se fundaban para ello en los infartos ganglionares próximos á una úlcera de los órganos genitales; y, sin embargo, esos infartos parecían tener varios meses de fecha y depender de una lesión de la periferia; en este caso, los ganglios son aplastados, fusiformes, duros como cuero y retraídos.

Para conservar los caracteres que acabamos de describir, la adenopatía debe ser de fecha reciente y acompañar á la lesión inicial ó no durar sino desde algunas semanas nada más.

Si la infección es antigua ó si ha sido ya objeto de tratamiento médico, los ganglios se retraen, se aplastan, se vuelven fusiformes, adquieren la consistencia dura del cuero, en una palabra: todos los caracteres de un infarto ganglionar antiguo.

La linfadenitis sifilítica está constituída por la infiltración de pequeñas células en las diferentes partes del tejido ganglionar. Durante todo el tiempo en que es reciente y va acompañada de una exudación abundante, da al ganglio su consistencia especial y su forma ovoidea.

Pero cuando las pequeñas células de la infiltración se transforman en tejido conectivo, éste se retrae; el ganglio se recoge en sí mismo y bien pronto presenta todos los caracteres de un infarto ganglionar antiguo. En la sífilis no se encuentra ninguna otra forma de infarto ganglionar sino la que se ha descrito. Este desarrollo de los ganglios, si sobreviene durante el período inicial, debe atribuirse á otros agentes que difieren de un modo esencial del virus sifilítico.

Esta forma determinada de la adenopatía ganglionar sólo pertenece á la lesión inicial, y tiene tanta importancia para el diagnóstico, que de ella puede sacarse la siguiente conclusión: *Cuando se advierta una adenopatía ganglionar que presente los caracteres descritos más arriba y acompañe á una lesión inicial, puede certificarse la existencia de una lesión* sifilítica primitiva, *ora tenga ésta los caracteres de una esclerosis ó los de una úlcera mixta, de una erosión ó de una úlcera blanda.*

Esta adenopatía ganglionar, casi siempre de carácter típico, puede estar muy limitada: no todos los ganglios se ponen tumefactos; los únicos atacados son los próximos; la adenopatía es unilateral. Una capa adiposa subcutánea muy gruesa, la carencia de ganglios por haber supurado con motivo de una úlcera blanda ó de la escrófula, pueden impedir ó enmascarar la producción de la adenopatía típica. Así, pues, si se nota la falta de adenopatía, no debe excluirse definitivamente sino con probabilidad el diagnóstico de «lesión sifilítica primitiva».

La adenopatía ganglionar, que tiene una gran importancia para el diagnóstico de la lesión sifilítica primitiva, tiene también gran valor para determinar el asiento de la lesión y á veces hasta la edad de la lesión inicial.

Con respecto al asiento de ella, generalmente se guían nuestras investigaciones por la presencia de una lesión cualquiera y por la pregunta del enfermo inquiriendo si esa lesión será una úlcera sifilítica.

En este caso, examinamos primero los ganglios próximos y después los lejanos; si entonces vemos la adenopatía característica, nos está permitido afirmar nuestro diagnóstico. Pero con frecuencia acontecen las cosas muy de otro modo. El enfermo nos enseña síntomas que reconocemos pertenecer á las lesiones secundarias; pero en cuanto á la lesión primitiva, ó la niega, ó por lo menos parece ignorar su presencia; el problema consiste entonces para nosotros en hallar la puerta de entrada del virus sifilítico.

En este caso, comenzamos por examinar el volumen y la consistencia de todos los ganglios accesibles al tacto. Al encontrar un grupo de ganglios linfáticos, cuyo desarrollo ha seguido la marcha caracteris-

tica y que parece más intenso que el de los otros, debemos examinar muy despacio toda la piel y la mucosa de las cercanías: allí encontraremos la lesión primitiva, ó por lo menos algunos vestigios que la den á conocer, ya sea una cicatriz lívida ó los restos de una infiltración.

Podremos, pues, determinar la lesión si nos fundamos en el hecho de que *los ganglios más próximos á la lesión primitiva son siempre los más tumefactos*. Así, el infarto de los ganglios inguinales hace suponer que la lesión primitiva existe en los órganos genitales; el infarto de los ganglios cubitales y axilares, que existe una lesión en las extremidades superiores; el de los ganglios inguinales y crurales, que los miembros inferiores están atacados. Cuando la lesión primitiva está en la cara ó en la mucosa bucal, es preciso buscar el infarto de los ganglios submentonianos y submaxilares. Cuando la lesión está en la nuca, los más interesados son los ganglios occipitales.

El infarto de los ganglios más próximos á la lesión inicial se produce tres ó cuatro semanas después de la infección; el de los demás ganglios á las seis ó siete semanas de ésta. Cuando la lesión primitiva reside en los órganos genitales, los ganglios de la ingle se ponen tumefactos tres ó cuatro semanas después de la infección; los axilares á las cinco semanas y los cervicales á las seis ó siete semanas. De ahí resulta que el *estudio del desarrollo de la adenopatía ganglionar* puede darnos informes aproximados acerca de la edad de la lesión inicial y del tiempo transcurrido desde la infección.

Además, si admitimos que las lesiones secundarias se manifiestan ocho á diez semanas después de la infección, podemos fijar de antemano el momento en que han de aparecer.

LESIONES DE LOS VASOS LINFÁTICOS

En algunos casos poco numerosos de infección sifilítica, no sólo se nota la tumefacción de los ganglios, sino que también se infartan los vasos linfaticos que enlazan la lesión inicial con los ganglios próximos ó unos ganglios con otros y adquieren la forma de rosario, de cordones duros separados por nódulos pequeños. La tumefacción alcanza casi siempre al vaso periférico que enlaza la lesión primitiva con el grupo ganglionar más próximo.

En este caso, la lesión inicial es casi siempre típica y se encuentra esta modificación sobre todo en el hombre. La lesión inicial reside entonces en la base del glande, en el prepucio (sobre todo en su borde), y como la infiltración es más extensa, en este caso existe á menudo fimosis. Es más raro que la lesión inicial se presente en la piel del pene.

Entonces se nota que el nódulo claramente circunscrito que constituye la lesión inicial va disminuyendo poco á poco, á partir del centro,

y termina por un cordón que puede ser redondeado ó plano como una cinta.

Este cordón, movible lateralmente, se dirige hacia la sínfisis del pubis, pasando por el dorso ó por los lados del pene, y termina casi siempre en el monte de Venus. Pero, aun cuando muy rara vez es cierto, puede seguirse su trayecto, no sólo hasta la sínfisis, sino más allá; al llegar ese cordón á la sínfisis, se desvía marcadamente en ángulo recto en dirección al pliegue de la ingle, y puede seguirse su curso hasta el rafe del ganglio infartado al cual se dirige. Algunas veces hasta se divide dicotómicamente al nivel de la sínfisis y puede seguirse por ambos lados hasta que se reúne con los respectivos ganglios inguinales. Otras, el cordón medio que corre por debajo de la piel del pene no es el único que hay, sino que pueden existir además uno ó dos cordones laterales que se reúnen luego en la sínfisis del pubis.

Ya sean uno ó varios los cordones y tengan una forma redonda como una cuerda ó plana como una cinta, siempre tienen el mismo carácter: son duros, indolentes y están interrumpidos por uno ó más abultamientos. Los cordones planos se deben á dos ó más cordones redondos que van paralelos y juntos uno con otro. Con facilidad puede darse cuenta de esto examinando el encuentro de dos cordones laterales en forma de cuerda, que van á derecha é izquierda de la línea media, con un cordón medio también redondo, detrás del repliegue de la corona del glande: se verá que, á partir del punto donde se reúnen esos cordones linfáticos, toda la masa infiltrada adquiere la forma de una cinta hasta la sínfisis del pubis. Además de los pequeños abultamientos que pueden advertirse en cada vaso y que probablemente corresponden á las sinuosidades debidas á las válvulas, obsérvanse á veces otros abultamientos redondos, duros, nodulares, de un volumen mayor, que se encuentran en dos puntos siempre constantes, como á 1 centímetro detrás del repliegue balano-prepucial en la línea media, y á 1 centímetro por delante de la sínfisis ó en el tejido adiposo del monte de Venus. Estos nódulos corresponden á la red linfática de la región, á la cual red suele añadirse tejido linfático accesorio. Cuando el frenillo es el asiento de la esclerosis, no siempre existe la comunicación con el cordón linfático, sino que éste nace al nivel del repliegue balano-prepucial, bajo la parte media del dorso del pene.

Estos cordones enlazan algunas veces entre sí los ganglios inguinales infartados; y, según demostró Köbner en un caso típico, pueden enlazar ganglios más lejanos, como los cubitales y axilares.

Hasta en el caso de que la lesión inicial no esté en las partes genitales, pueden hallarse cordones linfáticos que enlacen dos ganglios próximos. En un caso de esclerosis del labio inferior, cerca de la comisura derecha, he visto un cordón muy parecido á los que acabo de

describir, que se dirigía en línea recta al borde del maxilar inferior y terminaba encorvándose mucho en el ganglio submaxilar.

La dirección del cordón, su abocamiento en un ganglio linfático y el modo de reunirse dos ganglios linfáticos permiten afirmar que se trata aquí de una lesión de los vasos linfáticos.

En los casos recientes, reconócese con el microscopio una infiltración de las paredes de los vasos linfáticos y una hipertrofia del endotelio; sin embargo, persiste la luz del vaso.

Cuando el proceso está más adelantado, el calibre del vaso se obstruye casi del todo y hasta por completo, á consecuencia de la hipertrofia del endotelio y de la infiltración concéntrica de la pared del vaso. Además, la infiltración puede extenderse á las partes circunvecinas del vaso linfático. Los pequeños vasos sanguíneos que nutren á los linfáticos están enfermos de endoarteritis obliterante característica, y las partes así infiltradas forman cordones cuyo origen anatómico no se puede encontrar casi nunca, ni aun por medio del microscopio.

LOS DOS PERÍODOS DE LA INCUBACIÓN

Hemos hecho notar que dividimos en dos el período primitivo: la *primera* subdivisión parte desde el momento de la infección hasta que aparece la lesión inicial; la *segunda* se refiere al período comprendido entre esta aparición y la de los síntomas secundarios.

Ordinariamente se entiende por *incubación ó período de incubación* el tiempo comprendido en toda enfermedad infecciosa entre la invasión del virus y la aparición de sus primeras manifestaciones. Sin embargo, no hay que considerar este período de tiempo como un estadio de impotencia del virus. Por el contrario, es preciso que el virus se generalice y que los síntomas locales adquieran cierta intensidad para hacerse perceptibles á nuestros sentidos. El virus se multiplica y generaliza inmediatamente después de la invasión. La reacción local se ve en seguida de la proliferación del virus; sin embargo, necesítase cierto tiempo para que el virus (el cual aumenta en progresión geométrica) y los fenómenos locales hayan llegado á adquirir suficiente intensidad para que los perciban nuestros sentidos.

Ahora hay que hacerse una pregunta de la mayor importancia: ¿en qué época el virus, cuyo primero y principal foco de multiplicación seguramente está constituído por la lesión inicial, abandona esta lesión para difundirse en el organismo?

Hasta hoy no se ha resuelto positivamente este problema. No podía serlo de una manera aceptable para la generalidad, porque estaban muy divididas las opiniones personales.

Excepto los raros casos en que por infección directa penetra el virus

en la sangre, esta fuera de duda que la penetración del virus en el organismo se realiza por etapas, retardando su marcha invasora los fenómenos locales que dificultan temporalmente la dispersión del virus.

La lesión inicial, con la infiltración y el obturamiento de los vasos sanguíneos, manifiesta ciertamente la resistencia del organismo deteniendo al virus en su curso.

Igual acontece con la adenopatía múltiple. Sin embargo, el virus, que se multiplica en un terreno nutritivo favorable para él, triunfa de los obstáculos y penetra en el torrente circulatorio. ¿Cuándo? Lo ignoramos. Por la casi simultaneidad del endurecimiento y de la adenopatía podemos inducir que el virus llega casi al mismo tiempo al punto de la infección y á los ganglios próximos, ó muy poco después á estos últimos. Pero ¿cuándo sale de los ganglios?

Sin duda ninguna existe ya el virus dentro del aparato circulatorio antes de aparecer los fenómenos generales, es decir, en el segundo período de la incubación. Como pruebas de este hecho citaremos nuestras observaciones personales y las de Jadassohn, en las cuales los accidentes de la sífilis secundaria se desarrollaron en puntos de la piel previamente irritados, dos semanas antes de aparecer fenómenos generales.

Los dualistas de la antigua escuela creían que el virus estaba difundido ya en todo el organismo antes de producirse la lesión inicial, considerando ésta «como la expresión de la infección general». Fundaban este parecer en que las inoculaciones sifilíticas practicadas en un individuo portador de una esclerosis, antes del brote de las manifestaciones secundarias, quedan sin resultado. Por consiguiente, sifilizado ya el organismo en esa época, debe de estar dotado de inmunidad.

Hoy no puede aceptarse esta manera de ver las cosas. Ante todo, esa inmunidad no deja de tener excepciones, como lo demuestran los casos de Pontoppidan, Lang, Lasch, de la clínica de Neisser.

De ningún modo prueba en absoluto que el individuo sea de constitución sifilítica, es decir, que el virus sifilítico esté difundido ya en su sangre. En efecto, en oposición á los casos arriba dichos, en que las inoculaciones de virus sifilítico fueron seguidas de un resultado positivo, hay numerosos casos negativos en que tales inoculaciones no produjeron efecto en una persona sana y susceptible siempre hasta entonces de ser inoculada. Estos casos prueban que á veces está disminuída la receptividad.

Al hablar de la inmunidad, hemos hecho notar que era debida á la producción de toxinas en los focos locales de multiplicación del virus y á su reabsorción por los cambios nutritivos. Si el virus queda completamente localizado en los focos de multiplicación, los productos de los cambios nutritivos desarrollados en estos focos se reabsorben y dan inmunidad al organismo entero.

Algunos experimentadores piensan que esta inmunidad sólo existe al principio, en los alrededores de la lesión inicial. Puede comprenderse este hecho porque los puntos cercanos al accidente inicial retienen en grandísima escala los productos de las mutaciones orgánicas; por tanto, adquieren la inmunidad mucho antes que los puntos más lejanos, los cuales reciben sus toxinas por la simple vía de la circulación.

II. — Período secundario.

GENERALIDADES

Hemos aprendido hasta aquí á conocer toda una serie de alteraciones debidas á los efectos del virus sifilítico. Estas lesiones se manifiestan en el punto mismo de la invasión del virus; se desarrollan en los vasos y en los ganglios linfáticos, pero conservan los caracteres de las afecciones enteramente locales; á veces hasta van acompañadas de fenómenos más ó menos intensos, que pueden reaccionar sobre el organismo entero, lo cual acontece, por ejemplo, cuando una esclerosis se complica con fimosis; en este caso, los dolores producidos por las erecciones nocturnas provocan insomnio. La misma impresión psíquica puede ocasionar en muchos enfermos efectos de depresión moral; pero fuera de estos fenómenos secundarios no vemos nada que pruebe una enfermedad general, una perturbación completa de la nutrición.

La escena cambia por completo hacia el fin de la séptima semana ó durante la octava, después de la infección. Entonces sobrevienen diversos síntomas que demuestran la participación del organismo entero. Con el nombre colectivo de síntomas de erupción ó brote, designamos todos los fenómenos que sobrevienen en los órganos más diferentes; síntomas de erupción, porque en la inmensa mayoría de los casos existe una erupción exantemática de la piel y de las mucosas, que ocupa toda la escena, por su constancia, su extensión y su intensidad; además, durante largo tiempo habíase considerado esta erupción como la manifestación única del período secundario. Sin embargo, esto último no es así; á menudo tendremos ocasión de afirmar que durante el período secundario no existe ningún órgano que no pueda ser atacado por la infección general.

Hemos designado el período secundario como aquel en que la enfermedad general sigue una marcha típica. Hoy se cree, generalmente, que con la terminación del primer exantema cesa también la enfermedad típica y que no existe recidiva típica. Esto es falso, pues casi nunca hay ocasión de seguir la marcha característica del período secundario, á causa de haberse seguido un tratamiento. *Cuando se puede examinar cierto número de casos tratados por la expectación, adviértese*

bien pronto que durante todo el período secundario, es decir, durante los dos y aun tres primeros años consecutivos á la infección, la enfermedad sigue una marcha típica. Cuando la primera erupción ha terminado, puede sobrevenir una recidiva en un intervalo regular de tres ó seis meses, es decir, que la primera recidiva se manifiesta á los seis meses de la infección; nueve meses después de ésta sobreviene la segunda; y á los doce ó quince meses de la infección aparece la tercera recidiva, que también puede presentar caracteres especiales.

Aun en el caso de haberse instituído un tratamiento, como éste haya sido insuficiente, puede sobrevenir esa recidiva típica cada tres ó seis meses. Existe, pues, una marcha típica del período secundario; y sólo llega á ser irregular por la influencia de causas exteriores ó de un tratamiento insuficiente.

INFECCIÓN GENERAL

Con lo que antecede, hemos demostrado que el virus penetra en el organismo por la lesión inicial, por la solución de continuidad donde se efectúa la infección; además, hemos admitido que en el punto mismo de la infección se multiplica el virus, y que la lesión inicial es la consecuencia de ello. ¿Cómo explicar ahora la marcha de la infección general? Es análoga á la de las otras enfermedades infecciosas, y los resultados obtenidos coinciden sobre todo con las últimas investigaciones hechas acerca de la tuberculosis. Considerando la evolución del período primitivo, se admite que una parte del virus, cuya cantidad aumenta en el punto mismo de la infección y produce así la lesión inicial, se separa de ésta después y produce la linfangitis; el virus atraviesa así los vasos linfáticos para llegar á los ganglios; cuando la infección se realiza en los órganos genitales, el virus penetra en seguida hasta los ganglios de la ingle. Al llegar á los ganglios el virus, encuentra allí un terreno propicio para su desarrollo; parte del virus se queda en ellos, y otra parte es desalojada para ir más lejos. Esa parte del virus que permanece en el ganglio produce en él transformaciones análogas á los endurecimientos que existen en las lesiones primitivas. Si para la producción de este proceso en el ganglio contamos igual tiempo que para la misma producción en la lesión inicial, es decir, unas tres semanas, hasta que aparezca, resulta de ahí que el primer virus penetra en el ganglio seis á ocho días después de la infección, es decir, mucho antes de aparecer la lesión inicial (porque la tumefacción ganglionar nunca se nota sino de seis á diez días después de presentarse la lesión inicial); de donde puede inducirse que el virus penetró allí tres semanas antes, por lo menos.

Ciertas partes del virus, que se ha multiplicado en los ganglios in-

guinales, penetran en la circulación linfática, llegan, por tanto, á los ganglios situados más arriba é infectan directamente la sangre, después de haber pasado al conducto torácico; como el curso de la sangre es muy rápido, el virus se difunde muy pronto y se diluye en poco tiempo; pero cada oleada linfática aporta del conducto torácico cierta cantidad de virus, y de esa manera se concentra éste bien pronto en la sangre; esta sangre que contiene virus llega rápidamente á los ganglios linfáticos lejanos, hasta entonces intactos, es decir, los axilares y cervicales. Infíltrase y pierde allí la sangre su virus, que en todos los ganglios encuentra nuevos terrenos de cultivo, en los cuales se multiplica, mientras que los ganglios se endurecen por la esclerosis.

Gracias á esta multiplicación del virus en los ganglios en progresión geométrica, la sangre se satura cada vez más, hasta el momento en que aparecen los síntomas del período secundario, que pueden considerarse como los fenómenos de la saturación completa.

Si el virus prolifera, también aumentan las toxinas derivadas de él y que pasan asimismo al torrente circulatorio. Según dijimos más atrás, estas toxinas producen ya en el segundo período de incubación la inmunidad del organismo contra una nueva infección, pero cuando su cantidad llega á ser demasiado grande, esas toxinas pueden hacerse nocivas, ocasionar trastornos y producir de esa manera, á lo menos en parte, los accidentes que acompañan y constituyen los fenómenos del período de infección.

SÍNTOMAS DE LA ERUPCIÓN

El enfermo con manifestaciones sifilíticas primitivas suele conservar una salud excelente hasta el fin de la séptima semana, pero en ese momento sobreviene una serie de síntomas subjetivos y objetivos que prueban la participación de la totalidad del organismo, y sobre todo la perturbación de la nutrición general. En muchos casos, el estado de salud del enfermo se modifica; hasta la séptima semana estaba al parecer bueno y sano, cuando de pronto, en el espacio de algunos días, su piel adquiere el tinte de una persona cloroanémica. Ese color puede llegar á ser hasta amarillo pálido. Si en ese momento se examina la sangre de los enfermos, como lo han hecho Ricord, Grassi, Wilbuszewicz, se advierte proporcionalmente á los glóbulos rojos un cuantioso aumento de los glóbulos blancos y una disminución de las materias sólidas de la sangre; hay, pues, cloroanemia y además hidrohemia. Pero se observan también otros síntomas que suelen verse, más ó menos marcados, en todas las enfermedades infecciosas.

Ante todo, señalaremos los fenómenos siguientes:

Fiebre. — Es muy raro ver el período de erupción completamente

falto de un aumento de temperatura, por ligero que sea. La intensidad de la fiebre depende, ya de la naturaleza del futuro exantema, ya de las demás complicaciones del período de erupción.

Si se trata de la forma exantemática, preciso es decir en seguida que la aparición de las sifílides maculosa y papulosa, muy sencillas, sin complicaciones, sólo va acompañada, por lo común, de leves aumentos de temperatura; todas las noches, durante tres días á lo sumo, el termómetro marca 37°,8 á 38°,2, pero raras veces más. La erupción de las sifílides pustulosas va precedida por signos termométricos más típicos. Al paso que por la mañana no tenía hipertermia el enfermo, por la tarde señala el termómetro 39 á 39°,5; el paciente se queja de cansancio, dolores en la nuca y somnolencia; al día siguiente, por la mañana, la temperatura se normaliza, disminuye de un modo perceptible ó llega á ser hasta inferior á la normal. Estas alternativas de temperaturas matutinas normales, poco elevadas ó subnormales, con temperaturas vespertinas febriles que pueden subir á 40° y aun más, sólo duran tres ó cuatro días. Tan pronto como aparece el primer nódulo del exantema, cesa la fiebre; no es extraño que ese estado haya podido confundirse con la viruela ó el tifus exantemático. Las complicaciones del período eruptivo, tales como la angina tonsilar y la sinovitis poliarticular, sobre todo, van acompañadas de intensa fiebre.

Angina tonsilar. — En muchos casos de sífilis reciente, en seguida del infarto ganglionar se interesan también las amígdalas. Á menudo se produce con lentitud la hiperplasia de éstas; entonces no hay fiebre, ni siquiera otros síntomas, sino un poco de dificultad al tragar. Sin embargo, la hipertrofia de las amígdalas puede ser tal que estas dos glándulas lleguen casi á tocar la úvula. No acontece lo mismo en los individuos propensos á las amigdalitis; la hipertrofia sifilítica de las amígdalas adquiere entonces los caracteres de una angina tonsilar aguda, muy dolorosa y acompañada de fiebre intensa. Los fenómenos inflamatorios desaparecen al cabo de algunos días, pero las amígdalas sufren las transformaciones descritas más arriba con el nombre de hiperplasia tonsilar sifilítica. Así, una amígdala, y á veces ambas, permanecen hipertrofiadas durante cierto tiempo, casi siempre hasta que se plantea el tratamiento. Pueden presentarse en ellas erupciones sifilíticas, pero bien pronto las amígdalas tienden á endurecerse por esclerosis, la cual sobreviene en todas las producciones inflamatorias crónicas, y entonces disminuyen de volumen. La infiltración que constituye la hiperplasia tonsilar es casi exclusivamente perifolicular, y así lo demuestran sin ningún género de duda las preparaciones microscópicas; pero cuando las amígdalas se endurecen por esclerosis, los principalmente interesados son los folículos. En su lugar se ven formarse depresiones en forma de embudo cubiertas por la mucosa, que

no pueden confundirse con las cicatrices de las anginas supuradas, porque las amígdalas tienen un aspecto agrietado característico y que concuerda perfectamente con la sintomatología de una sífilis antigua.

Articulaciones. Sinovitis poliarticular. — Durante el período de erupción prodúcense á menudo lesiones articulares; son casi todas subjetivas y se manifiestan por *dolores articulares*, por *artralgias*. Tienen su asiento cuándo en las articulaciones grandes como la rodilla, la cabeza, el hombro, cuándo en las articulaciones de las falanges. En muchos casos puede advertirse un dolor intenso, terebrante, muy marcado por la tarde y por la noche, menos sensible durante el día. Con frecuencia se nota cierta rigidez en las articulaciones, acompañada de dolor si el enfermo pretende mover uno de los miembros después de haberlo tenido largo tiempo en reposo. Los pacientes se quejan entonces de no poder extender los miembros por la mañana al levantarse. Sobre todo parece doloroso el roce de las superficies articulares unas con otras. En cuanto el enfermo ha podido hacer los primeros movimientos y soportar los dolores que los acompañan, tienden á desaparecer éstos, pudiendo hasta cesar durante el dia y después del descanso, pero á la mañana siguiente vuelven con más seguridad á dar tormento al enfermo. Algunas veces puede oirse un ligero ruido de roce y un chasquido en la articulación, deduciéndose de ahí que se trata de un proceso exudativo de poca intensidad. Pero algunas veces, aunque raras, se ve en esos casos declararse una sinovitis poliarticular aguda acompañada de fiebre intensa y que imita en un todo á un acceso de reumatismo poliarticular agudo. Esta complicación articular, que veremos producirse también en el período secundario, se estudiará más á fondo cuando examinemos las lesiones sifilíticas de las articulaciones.

Huesos. — Dolores vagos en los huesos, ó más bien en el periostio, se observan con frecuencia en el período de erupción. Estos dolores, terebrantes é intensísimos, como todas las lesiones sifilíticas, son muy vivos durante la noche; desaparecen de día y sobre todo por la mañana, para aumentar por la tarde y llegar al máximo límite de intensidad hacia media noche. Estos dolores, que á menudo suelen designarse con el nombre de dolores osteócopos ó reumatoideos, aparecen sobre todo en las superficies óseas poco recubiertas, en la tibia, en las costillas, en el cráneo. Rara vez corresponden las lesiones objetivas á las sensaciones subjetivas; algunas veces, el dolor es grandísimo cuando se comprime el hueso; pero lo excesivamente raro es ver una tumefacción muy dolorosa y muy elástica, adherida al hueso, del diámetro en su base de una moneda de cinco pesetas, hemisférica, sita en la parte dolorida. La piel que recubre esas lesiones se deja mover con facilidad y conserva su aspecto normal: se ha desarrollado allí una periostitis.

Nervios y músculos. — Pueden ser asiento de dolores, como los huesos. Los enfermos sienten, ora fatiga en los músculos, ora, durante la contracción muscular, esa particular sensación que sigue siempre á un trabajo corporal intenso y que se llama «dolor de gimnasia» *(Turnschmerz)*. Á menudo, sólo están doloridos músculos aislados ó grupos musculares; pero también, con frecuencia, esos dolores son generales y difícilmente localizables.

Durante este período eruptivo hay que citar los dolores neurálgicos, los cuales acometen por accesos; pero puede haber neuralgias típicas, con exacerbación vespertina, localizadas en el trigémino, en los nervios occipitales, isquiáticos, y sobre todo en los intercostales.

Por último, indicaremos una lesión que hemos encontrado más de cincuenta veces durante el período eruptivo, caracterizada por una modificación particular de los reflejos. Han confirmado nuestro parecer Jarisch, Lechner y Bergh. Antes del período eruptivo y cuando aparece éste, se presenta poco á poco, muy de prisa ó muy despacio, un aumento en los reflejos de la piel y de los tendones. Este aumento es bastante grande, pero dura poco y va seguido muy pronto de una disminución de los reflejos, que puede llegar hasta á su abolición. Su excitabilidad normal no se recobra sino con lentitud.

Hígado. — *Riñones.* — El hígado y los riñones pueden ser atacados durante el período de erupción, aunque muy rara vez.

En las mujeres, la ictericia es á menudo un síntoma fugaz. En los hombres sobreviene la albuminuria, bastante intensa á veces, no acompañada de síntomas graves, y que desaparece espontáneamente.

¿Cuál es el substrato anatomo-patológico de estos trastornos articulares, óseos, nerviosos, musculares, de los reflejos, del hígado y de los riñones? Consiste en que se produce en esos casos una *hiperhemia activa congestiva.* Citemos un ejemplo: la mialgia presenta entonces los mismos caracteres que cuando está ocasionada por una congestión activa á consecuencia de un largo trabajo. Gubler sostenía que la ictericia debe considerarse como una ictericia congestiva; igual acontece respecto á la albuminuria.

Algunas veces, estos síntomas y modificaciones aumentan de intensidad y pueden transformarse en fenómenos inflamatorios, como lo hemos visto en las articulaciones y en el periostio. Casi se ha demostrado la existencia de los trastornos circulatorios, á los cuales atribuyo las variaciones de los reflejos. O'Bull, Lang, Schnabel, y, por último, Schenkl han observado, en el período que precede un poco á la erupción, los signos de la irritación de la retina, caracterizada por una congestión de esta membrana. Según Jæger, estos síntomas vienen á indicar un estado idéntico en las meninges y en la sustancia cortical del cerebro.

Cefalea. — Las investigaciones oftalmoscópicas nos han hecho ver que existían trastornos en la circulación cerebral. Pero hay otro síntoma con ellos relacionado, y es la cefalea. Á menudo hay dolores de cabeza intensísimos, acompañados de sensaciones como de arrancamiento y de tirón, que se exacerban por la tarde y remiten por la mañana; con frecuencia, sólo existe un dolor sordo. Rara vez llega á ser lo suficientemente intenso para impedir al enfermo toda clase de trabajo; esos dolores pueden aumentar á cada movimiento de cabeza, y hacerse tan vivos que el simple tacto del cuero cabelludo ó la presión de la cabeza sobre la almohada arrancan gritos de angustia al enfermo. En otros casos, por el contrario, la compresión circular de la cabeza por medio de una venda disminuye mucho la intensidad de los dolores.

Bazo. — Según Weil y Avanzini, antes del período eruptivo y durante él, puede sobrevenir una tumefacción bastante grande del bazo, la cual puede ceder por la medicación antisifilítica ó persistir á pesar de todo tratamiento.

LOCALIZACIÓN DEL PERÍODO SECUNDARIO. — GENERALIDADES. SIFÍLIDES

Los diversos síntomas del período eruptivo descritos más atrás van acompañados ó seguidos por alteraciones crónicas y exantemáticas de la piel y de las mucosas vecinas. Estas alteraciones comienzan y se desarrollan de una manera típica, recidivan durante tres á seis meses con caracteres idénticos, dan al período secundario su fisonomía propia é indican una enfermedad general que sigue su curso típico. Estas alteraciones constituyen al mismo tiempo los síntomas morbosos más constantes de este período; están desparramadas por toda la extensión del tegumento, se localizan rara vez desde el principio en ciertas regiones de predilección, y sólo excepcionalmente faltan. En este último caso, su ausencia complica mucho el diagnóstico de la enfermedad general.

APARICIÓN DE LAS SIFÍLIDES

Las sifílides difieren según constituyen la primera erupción *(forma inicial)* ó recidivas *(forma tardía)*. *La primera erupción, por su generalización casi completa, constituye la mejor prueba de la enfermedad general.* Los síntomas que preceden á la erupción desaparecen en el momento mismo de presentarse ésta, ó por lo menos disminuyen muchísimo. Los primeros brotes aparecen á cada lado del abdomen y del pecho. Al principio son en corto número, pero aumentan con rapidez en los días siguientes, aunque sin salirse de las regiones antedichas. Cuando

esta localización es ya muy intensa, puédese advertir entonces en ella un fenómeno que permite diferenciar entre sí las sifílides recientes y las recidivas, y es: *su disposición siguiendo la dirección de los pliegues de la piel.* En efecto, cuando se examinan con más cuidado las sifílides, esparcidas al parecer con irregularidad, se ve que están dispuestas formando una línea curva: parten desde la columna vertebral, bajan y luego siguen una línea ascendente hacia el esternón, según la dirección de las costillas, de los nervios intercostales y de los pliegues de la piel.

Durante los quince días primeros, la erupción tiende á difundirse por el tórax, por el abdomen y por la espalda, baja hasta el monte de Venus y vuelve á subir, pero sin llegar al límite de un descote de mujer, es decir, á unos cuatro dedos por encima del pezón; por detrás queda indemne toda la parte situada encima de una línea imaginaria que pase por en medio del omoplato, de suerte que no son atacados los hombros ni la nuca.

Durante la tercera semana aumenta la erupción en el tórax, y bien pronto se extiende á las partes indemnes hasta entonces, á los muslos y á los brazos.

Cuatro semanas después de la erupción, las sifílides invaden las piernas y los antebrazos. Al fin de la *quinta semana* quedan atacadas también las palmas de las manos y las plantas de los pies. Si durante todo este período de la evolución todavía no se ha instituído ningún tratamiento, las sifílides no hacen más que aumentar en los puntos donde por vez primera aparecieron. El tipo de sifílides así descrito sólo admite raras excepciones, las cuales consisten en que en pocos días cubre todo el cuerpo la erupción, casi siempre en forma de roseola en ese caso.

He aquí, en resumen, los caracteres de la *primera erupción:* aparición de gran número de sifílides en el tórax, disminuyendo de intensidad conforme se extienden, sobre todo hacia los miembros; presencia en el tórax de las sifílides mas antiguas y más numerosas, notándose en la periferia sólo algunas recientes; disposición de las sifílides según la dirección de los pliegues de la piel.

El comienzo y la disposición de los exantemas de la recidiva difieren por completo de todo cuanto precede; también estas erupciones pueden aparecer en todo el tegumento externo, pero su número es menor que el de los exantemas primitivos. Estas erupciones de recidiva no están tan extendidas ni llevan la dirección de los pliegues de la piel. Su número es menos grande, pero están más juntas, en grupos; á menudo adquieren la forma de un círculo ó de un arco de círculo, ya dispuestas acá y acullá, ya colocadas con simetría á los dos lados del tórax y en los miembros; las sifílides que forman círculo contienen en su centro grandes espacios de tejido sano.

Con frecuencia, estas erupciones de recidiva no ocupan todo el tegumento, sino que parecen localizarse con predilección en ciertas regiones, formando en ellas grupos más ó menos grandes, por ejemplo: en las partes próximas á los órganos genitales, en el contorno del ano, en la mucosa bucal, en la palma de las manos, en la planta de los pies, en los límites del cuero cabelludo, en los pliegues articulares.

La falta de sifílides en el resto del cuerpo y la presencia de erupciones agrupadas en círculo en las regiones que acabamos de citar, prueban que hay una recidiva.

Como la recidiva nunca aparece sino seis meses después de la infección, de ello puede inferirse que el enfermo padece de sífilis desde hace medio año.

Esto es de certidumbre absoluta en el hombre; respecto á la mujer, diversas circunstancias influyen en el curso de la sífilis; más adelante volveremos á tratar de este asunto.

Generalmente, la primera erupción no interesa la cara; sin embargo, junto á una erupción con todos los caracteres de un primer brote de sifílides, pueden verse otras papulosas y pustulosas en las alas de la nariz, en la barba y en la frente; estas sifílides pueden estar agrupadas y dispuestas en círculo. Pero como las sifílides siempre están agrupadas y dispuestas en círculo cuando existen en las regiones antedichas, no es posible fundarse en estos hechos para determinar el tiempo que lleva de duración la enfermedad.

Sin embargo, si se excluye esta excepción única, es muy constante la diferencia entre las sifílides recientes y sus recidivas.

Así, la primera de éstas, que se presenta á los seis meses de la infección, conserva su modo de agruparse y disponerse en círculo, á pesar de la presencia simultánea de la primera erupción, que puede persistir á causa de la intensidad del proceso morboso ó de la mayor ó menor ineficacia del tratamiento. Vense entonces gran número de sifílides que siguen la dirección de los pliegues de la piel; partiendo del tórax, se dirigen hacia las extremidades y presentan todos los caracteres de una erupción ya antigua. Á la vez, sobre todo en las regiones predilectas, vense otras erupciones más recientes, mayores, agrupadas y dispuestas en círculo; prueban, sin ningún género de duda, que la sífilis tiene más de seis meses de fecha y que ha llegado el momento de la primera recidiva.

DESARROLLO DE LAS SIFÍLIDES

Todas las erupciones sifilíticas del período secundario, sea cual fuere su diferencia macroscópica, tienen la particularidad de ser tan sólo lesiones temporales y de reabsorberse gradualmente después de

llegar á un mínimum de intensidad. Por eso, sin tratamiento ninguno, prodúcese, no obstante, una *involución*. El substrato anatómico idéntico, que constituye las más diferentes erupciones sifilíticas, hace que la tendencia á la involución sea tanto más grande cuanto más antigua es la erupción. Como las erupciones sifilíticas tienen tendencia á desarrollarse en la periferia partiendo de ciertos centros, cuando una erupción sifilítica existe desde hace algunas semanas, puede verse cómo progresan unas sifílides y cómo se reabsorben otras. Al paso que la parte periférica de la erupción, la más reciente, por tanto, se desarrolla aún, la parte central, como más antigua, presenta todos los caracteres de la regresión. Hasta cuando las sifílides del centro son de antigua fecha, puede ser tan grande la regresión que la erupción tienda á desaparecer por completo en esa parte. Entonces parece normal el centro, y el resto de la erupción toma forma circular.

La forma anular de cada sifílide prueba siempre que la erupción tiene algunas semanas de existencia.

Pero no hay que confundir esta forma anular de las sifílides papulosas y maculosas con los círculos, siempre interrumpidos, de las recidivas. Como quiera que las sifílides sin tratamiento duran semanas, dedúcese que entre las diversas erupciones existe una gran diferencia de edades.

Así, al cabo de cierto tiempo se verán erupciones recientes suceder á las erupciones anulares antiguas. Durante un primer brote de sifílides, las más antiguas ocuparán siempre el tronco, y las más recientes, por el contrario, las extremidades. Cuando hay una recidiva, las erupciones recientes suelen agruparse en círculo alrededor de las antiguas, las cuales pueden estar en camino de desaparecer. De esta manera pueden formarse tres ó varios círculos concéntricos, de los cuales el más pequeño é interior representa una erupción antigua, así como el más grande y exterior figura la erupción última.

DIVISIÓN Y ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LAS SIFÍLIDES

Cuando se examina la forma de las erupciones sifilíticas localizadas en el tegumento externo, desde el punto de vista macroscópico, pueden distinguirse en ella con claridad tres grupos.

En el primer grupo, *forma maculosa* (roseola sifilítica), incluiremos las erupciones en las cuales la lesión única sólo parece consistir en un cambio de color de la piel, debido á modificaciones vasculares. Son manchas cuyo enrojecimiento eritematoso desaparece por completo si se comprimen con los dedos, sin elevación palpable ó visible sobre el tegumento, sin que se haya modificado la consistencia de la piel; no son más que manchas circunscritas.

El segundo grupo, *forma papulosa*, compónese de manchas morenas, prominentes sobre la piel y que deben su origen á una infiltración de la misma.

En el tercer grupo, *forma pustulosa*, lo mismo que en la anterior, existe la infiltración de la piel; pero en el vértice de esas pápulas hay un pequeño foco purulento subepidérmico.

Esta diferencia aparente en la constitución de las tres variedades no existe cuando se examina el estado del proceso morboso, pues harto á menudo se ve transformarse una variedad en otra. Así, con frecuencia hemos tenido ocasión de observar el comienzo de una roseola sifilítica, y pocos días después podíamos advertir que en medio de esta erupción se formaban papulitas: la parte más antigua de la mácula se transformaba de ese modo en pápula. Así también, las sifílides pustulosas constituyen una erupción que dura poco, precediéndola una infiltración papulosa; después de secarse y desaparecer la costra de la pústula, ésta vuelve á convertirse en pápula otra vez.

La diferencia entre las múltiples variedades se borra aún más si nos fundamos en las investigaciones hechas con el microscopio. No hay terreno más ingrato que la piel para las investigaciones histológicas. ¡Tan variados y numerosos como son los aspectos clínicos, y tan poco diferentes entre sí las modificaciones que los ocasionan! Así, los elementos anatómicos que sirven de base á las tres variedades de erupciones sifilíticas son casi los mismos; la lesión consiste en un proceso de infiltración que empieza en los vasos, se apodera de la piel y de sus anejos y llega hasta las partes profundas de la capa de Malpighi.

La dilatación de los vasos, el aumento y la división del endotelio vascular, la infiltración granulosa de la túnica adventicia que se extiende á las papilas y aun á la capa de Malpighi, constituyen las modificaciones constantes: de esta suerte quedan también interesados los vasos de las glándulas sudoríparas y sebáceas, los de los folículos pilosos. Las sifílides maculosas, papulosas y pustulosas presentan las alteraciones progresivas de un mismo proceso (lámina II, fig. 5.ª).

En las sifílides maculosas apenas se advierten las alteraciones antedichas; en las pápulas puede verse su desarrollo típico; en las pústulas es tanta la consistencia de la infiltración que las partes centrales, por ser de fecha más antigua, poseen menos vitalidad y se transforman en sustancia gránulo-grasienta y en pus.

POLIMORFISMO DE LAS ERUPCIONES SIFILÍTICAS

Las diferentes formas eruptivas sifilíticas constituyen tres diversos grados de un mismo proceso patológico. Su marcha es crónica. Todos estos hechos se relacionan con una propiedad que lo mismo pertenece

á las erupciones sifilíticas que á otras no sifilíticas: el *carácter polimorfo*, la multiplicidad de las formas eruptivas. Así, la pápula puede haber tenido por origen una mácula, la pústula una pápula y la misma pústula puede convertirse en pápula otra vez; además, junto á las pústulas pueden verse las otras dos variedades. Como también existen variaciones debidas á las diferencias de edad de una misma erupción, puede asentarse en definitiva que: *cuando existe una erupción sifilítica nunca se observa una variedad sola de sifílides, sino, por el contrario, por lo común dos ó aun las tres variedades á un tiempo y en diferentes edades de desarrollo, formando así un verdadero mosaico.*

COLOR DE LAS ERUPCIONES SIFILÍTICAS. — HEMORRAGIAS

En todo tiempo se ha pretendido que las erupciones sifilíticas tenían un matiz particular y característico, que se comparaba al color del cobre ó del jamón. Este color no es propio y exclusivo de las lesiones sifilíticas: puede encontrarse en otras enfermedades crónicas de la piel, falta casi siempre en las erupciones maculosas, y algunas veces ni siquiera se presenta sino mucho tiempo después de la erupción; sea como fuere, es un signo precioso, que, unido á otros, permite á menudo hacer un diagnóstico exacto. Es preciso buscar la causa patológica de este color en los vasos y en las alteraciones á ellos referentes. No cabe ninguna duda de que por efecto de la lesión vascular que caracteriza á la erupción, en presencia de un éxtasis sanguíneo bastante grande, que existe en todas las erupciones papulosas y pustulosas, debe de producirse un pequeño extravasamiento sanguíneo. Así, los tejidos próximos se llenan de glóbulos rojos de la sangre; y éstos, á causa de la transformación de su pigmento, dan á las manchas ese color particular.

Los extravasamientos sanguíneos son numerosos, pero muy pequeños, de suerte que es difuso el color de la erupción. Puede acontecer que la sangre extravasada ocupe cierto espacio circunscrito y que pueda percibirse aquélla directamente. Se ve entonces que las erupciones maculosas y papulosas están llenas de manchitas sanguíneas que no se borran al apretarlas con el dedo. Cuando existen gran número de erupciones así en el cuerpo humano se les da el nombre de *sifílide hemorrágica*. Pero este hecho es muy raro. Más á menudo suele verse, junto á erupciones maculosas y papulosas puras, otras erupciones en sitios donde hay un éxtasis sanguíneo y donde la sangre circula con más dificultad. Están sitas, sobre todo, en los pies en los hombres que permanecen largo tiempo en estación vertical; en las mujeres en cinta, donde existen á la vez que varices, etc.

METAMORFOSIS REGRESIVA DE LAS ERUPCIONES SIFILÍTICAS

Conocemos la breve duración que caracteriza á todas las infiltraciones sifilíticas; por otra parte, sabemos que al llegar al máximum de su desarrollo las diferentes erupciones, tienen una tendencia espontánea á la regresión, aunque no se haya instituído tratamiento ninguno

La involución comienza siempre por las partes más antiguas de la infiltración y la acompañan ciertos síntomas, diferentes según la forma de la sifílide. En las *maculosas*, la poco abundante infiltración desaparece reabsorbiéndose nada mas, y desaparece la erupción sin presentarse para ello ningún síntoma.

Mejor pueden estudiarse los fenómenos de involución cuando se trata de sifílides *papulosas*, en las cuales la infiltración es más grande. Por eso, cuando empieza la reabsorción de los tejidos infiltrados, se deprime la pápula, y en el centro mismo de ella se nota un ombligo, habitualmente lleno de *escamas epidérmicas* procedentes de la superficie de la parte infiltrada *Estas escamas epidérmicas son blancas ó blanquecinas, escasas, muy tenaces, nunca cubren más que la parte central, que es la más antigua del tejido infiltrado, y las rodea un anillo de tejido infiltrado que nunca se descama.* Este es uno de los caracteres más preciosos de las erupciones sifilíticas.

Llegamos ahora á las sifílides *pustulosas*. La parte central, que es al mismo tiempo la más antigua de la sifílide, se reabsorbe por efecto de la supuración. Como la costra de la pústula es en extremo delgada, el contenido de esa pústula se seca con rapidez, quedando la sifílide pustulosa cubierta por una costra tenue, parduzca, resistente y adherida sólo por la parte central. Cuando se cae esta costra se ve en el centro una papulita con un ombligo bastante hondo, que continúa su evolución reabsorbiéndose y descamándose ó supurando otra vez y cubriéndose con una nueva costra más grande que la primera.

Como las erupciones sifilíticas tienen una tendencia natural á la reabsorción espontánea, desaparecen aunque no se instituya tratamiento ninguno. En los sitios donde hubo sifílides, la piel conserva un color amarillo-pálido si eran maculosas, moreno-oscuro si fueron pustulosas ó papulosas. Esos matices de la piel son tan extensos y limitados como las lesiones mismas á las cuales suceden. El pigmento procedente de las hemorragias capilares antes descritas, acumulado á lo largo de los vasos de la capa papilar, da origen á ese color moreno. La coloración pigmentaria no desaparece sin tratamiento, y además no se borra á menudo, sino después de un enérgico tratamiento antisifilítico por espacio de muchos años.

SÍNTOMAS SUBJETIVOS

Cítase como uno de los caracteres de más bulto en la erupción sifilítica la completa falta de síntomas subjetivos, como el ardor, picor, etcétera, que se observan en otras erupciones. Pero no sucede así del todo en realidad, pues he visto sifílides maculosas de rápido desarrollo ir acompañadas de intensas comezones, psoriasis palmares, causar vivos dolores. Pero á menudo faltan estos síntomas y puede acontecer que sea el médico quien llame la atención del enfermo respecto á la erupción, de la cual no tenía el último ni la más remota sospecha.

A. — Piel. — Tegumento externo.

1. — Sifílide maculosa (roseola, eritema sifilíticos)

La sifílide maculosa es la forma más frecuente de las erupciones sifilíticas y ocupa el primer lugar entre las sifílides primitivas. Es rarísimo que tenga recidivas.

La primera aparición de la roseola sifilítica ocurre á las ocho semanas de la infección, pocas veces después de ese plazo. Consiste en un brote de manchas sonrosadas, que desaparecen al comprimirlas con el dedo, pueden adquirir el diámetro de una uña ó de una monedilla de un céntimo, se presentan al principio en mayor número á los dos lados del pecho y del vientre y se desarrollan en el espacio de cuatro semanas, para difundirse por el tronco y por las extremidades.

El color sonrosado del comienzo se oscurece poco á poco, y según sea más antigua la sifílide se vuelve azul y moreno, de suerte que la compresión digital ya no hace desaparecer por completo la mancha; entonces no persiste más que un punto amarillo en el mismo lugar de ésta. Por lo común, el nivel de la erupción es igual que el del resto de la piel; rara vez son todas las eflorescencias prominentes como habones; en este caso se conocen con el nombre de *urticaria sifilítica*.

La mayoría de las veces es grandísimo el número de las sifílides, las cuales siguen la dirección de los surcos de la piel, como puede verse entre los dos hombros y ambas líneas axilares; cada sifílide en particular no tiene la forma de un círculo, sino la de una elipse con el eje mayor en dirección paralela al surco de la piel.

Cuando la erupción se hace antigua, cada sifílide toma una forma anular, por efecto de una disminución de la parte central y un aumento de la parte periférica; muchas sifílides hasta pueden llegar á ser confluentes. Nótanse entonces grandes manchas de una extensión

variable entre la de una moneda de 5 pesetas y la de la palma de la mano; tienen un aspecto lívido, están más pálidas en el centro que en la periferia y limitadas por contornos sinuosos como los mapas geográficos. Puede existir tal confluencia, que la piel del tronco, sobre todo la del vientre y la del pecho, adquiere un aspecto lívido desigualmente distribuído en ella. Sólo se advierten aún manchas sueltas en la periferia, en los miembros, en las interlíneas articulares del brazo y del antebrazo.

La infiltración que forma la base de la sifílide maculosa puede aumentar, hacerse más intensa y producir acá y allá pápulas. Puede observarse este hecho con bastante frecuencia en el centro mismo de las manchas. La parte céntrica de la sifílide se eleva, forma un botoncito y constituye entonces lo que llamamos *eritema papuloso,* ó bien todo el resto del cuerpo está cubierto de manchas y sólo en ciertos sitios (como la nuca, el límite de la cabellera, los surcos nasolabiales, las articulaciones de la rodilla y del codo) se encuentran pápulas mezcladas en mayor ó menor número con las manchas.

Las sifílides maculosas rara vez tienen recidivas; cuando las hay, lo mismo que en todas las formas eruptivas que las tienen, pasan por lo menos seis meses antes de aparecer la segunda erupción de la misma especie. Entonces se presentan como manchas del diámetro de una moneda de plata de 5 pesetas, al principio sonrosadas y después lívidas, en grupos de diez á veinte, formando círculos que ocupan sobre todo regiones simétricas de la piel al nivel de los omoplatos, del antebrazo. El número de esos grupos y círculos es pequeño; por lo común hay tres ó cuatro, dejando ver entre ellos grandes trozos de piel sana.

Cada vez que se vea ó se sospeche una erupción sifilítica, es útil, antes de la exploración, descubrir grandes extensiones de tegumento externo que suelan ir cubiertas, para exponerlas á la acción de la temperatura exterior, siempre más fría que la superficie del cuerpo humano. Apenas se enfría ligeramente la piel, á consecuencia de su desnudez, vense aparecer erupciones maculosas. Por efecto del enfriamiento palidece la piel sana y resaltan más fácilmente las manchas sobre la que está enferma y alterada.

Llegamos al *diagnóstico diferencial.* La roseola sifilítica crónica se distingue por los caracteres propios de las erupciones crónicas (como el color lívido, la multiplicidad de aspecto y el polimorfismo), de las erupciones agudas, tales como la *roseola tífica* y el *sarampión.* Estas últimas enfermedades duran poco tiempo y sus erupciones son casi siempre uniformes. Tampoco hay que confundir la roseola sifilítica con los *eritemas tóxicos,* con la *pityriasis versicolor,* ni con el *herpes tonsurante maculoso.* Ante todo, obsérvase que la erupción se distribuye de un modo opuesto enteramente al de la roseola sifilítica, pues co-

mienza en el dorso de las manos y de los pies, luego se extiende por las extremidades y, por último, llega al tronco, donde se ve muy desparramada. En la *pityriasis versicolor* difiere el matiz de la mancha, que es amarillo-moreno y no desaparece por la presión; además se localiza en la espalda y en el pecho bajo la forma de anchas placas, en la periferia de las cuales pueden encontrarse erupciones aisladas.

El *herpes tonsurante maculoso* es una enfermedad aguda que comienza bruscamente, provoca fuertes comezones y presenta fenómenos de descamación en el centro; todos estos caracteres bastan ampliamente para distinguirlo de la rosela sifilítica.

Sobre todo hay que tener en cuenta que el diagnóstico no es de erupción sifilítica, sino de sífilis en general y que la erupcióa ólo es un síntoma de ésta.

Por consiguiente, para hacer el diagnóstico de la sífilis, de la enfermedad general, no hay que limitarse á un síntoma solo.

La erupción, sea maculosa, papulosa ó pustulosa, nunca es el único síntoma de la infección general sifilítica; con ella deben coexistir los síntomas de la lesión inicial y sus cicatrices, los infartos ganglionares típicos, las erupciones de las mucosas (no descritas aún), de la planta de los pies, de la palma de las manos y del cuero cabelludo. *Esta multiplicidad de síntomas es una prueba de la infección general, y basta, por consiguiente, para demostrar la naturaleza sifilítica de la erupción.* Así es como se evitan los diagnósticos erróneos.

Recordemos también un fenómeno fisiológico que puede ayudarnos á diagnosticar una erupción sifilítica, sobre todo junto á una enfermedad venérea local: es lo que se llama *jaspeamiento de la piel.*

Cuando se expone á la temperatura ambiente, durante cierto tiempo, á algunos individuos flacos y de poca musculatura, después de desnudarlos, obsérvase en seguida, sobre todo en las extremidades y con menos frecuencia en el tronco, un color irregularmente lívido de la piel, formado por manchas que con facilidad pudieran tomarse por sifílides antiguas. Para evitar este error, basta acordarse de que los jaspeamientos de la piel son á la roseola sifilítica lo que la positiva fotográfica de una imagen es á su negativa: las regiones que sufren ciertos cambios en la roseola no experimentan ninguno cuando la piel se jaspea, é inversamente. En toda roseola, aun de fecha antigua, la erupción forma manchas lívidas rodeadas de piel sana. En la roseola, la piel normal casi sin color es la que forma una red, en las mallas de la cual se encuentran las manchas lívidas de la erupción; y estas manchas están aquí separadas por fajas de tejido sano. Cuando hay jaspeamiento de la piel, vemos fenómenos absolutamente contrarios. La red entonces está formada por la piel de color lívido, y sus mallas contienen islotes más ó menos grandes de piel normal, separados unos de otros por zonas de piel de matiz lívido.

2. — Sifílide papulosa

Es una variedad bastante frecuente de la erupción sifilítica, lo mismo en el primer brote que en las recidivas. Las sifílides papulosas suelen aparecer más tarde que la erupción maculosa, pero antes de la décima semana á contar desde la infección primitiva. Según la forma y la extensión, distinguimos cuatro variedades de sifílides papulosas:

1.ª *Sifílide de pápulas pequeñas, sifílide papulosa miliar, liquen sifilítico.* — Los elementos eruptivos no exceden en este caso del volumen de un grano de mijo ó de una cabeza de alfiler. Como la infiltración del tejido que sirve de base está poco desarrollada, síguese de ahí el ser poco salientes los caracteres de esta erupción. Su color difiere poquísimo del de la piel normal: es amarillo pálido. La escama blanquecina, que ocupa la cúspide del elemento eruptivo y se exfolia con facilidad, disimula más este color amarillo. Cuando desaparece esa escama puede verse con claridad un tejido infiltrado, parduzco, de superficie reluciente, de contornos limitados y precisos.

En la forma precoz, la erupción es muy extensa y cubre el tronco, sobre todo la espalda y el vientre, las extremidades, en particular las interlíneas articulares, la cara hasta el comienzo de la cabellera, la piel del pene y la del escroto. Ciertas sifílides están situadas exactamente en el punto de emergencia de los cabellos. Como el número de las sifílides es muy grande y corresponden á los folículos dispuestos en grupos y en figuras, es fácil ver en la forma precoz la disposición de las sifílides en grupos y círculos, sobre todo si se trata de partes abundantes en folículos.

La erupción liquenoidea va precedida algunas veces por un brote de sifílide maculosa, cuyas manchas aisladas se transforman en papulitas á los diez á quince días de aparecer. El gran número de las sifílides, su disposición no exclusiva en grupos, su distribución simétrica en el tronco y en las extremidades, impiden confundir esta erupción con sifílides de recidiva. Las erupciones de liquen sifilítico están á menudo mezcladas con sifílides pustulosas de pústulas pequeñas, que describiremos más adelante con el nombre de *acné sifilítico.* También pueden hallarse erupciones papulosas lenticulares al nivel de las coyunturas y en la nuca. En todos estos casos se observa con claridad la infección de los *ganglios* atacando el infarto á los inguinales, cubitales, axilares y cervicales, lo mismo que á los de la oreja ó á los de la corva.

En las *recidivas* de liquen sifilítico, que son muy raras, vense círculos ó arcos de círculo, formados por pápulas liquenoideas muy juntas, localizarse sobre todo en la nuca, al nivel del pliegue del codo y en el

hueco poplíteo. También pueden hallarse sifílides lenticulares, cada una de las cuales está rodeada por placas de papulitas liquenoideas muy juntas, cuya extensión varía, desde el diámetro de un céntimo de peseta, al de una moneda de cincuenta céntimos.

Pudiera confundirse el liquen sifilítico con el *liquen escrofuloso*, con el *lichen ruber planus* y con el *eczema papuloso*.

Los elementos eruptivos del liquen escrofuloso son todos de igual tamaño, están localizados sobre todo en el pecho y en la espalda, adquieren la forma de grupos y de discos, y rara vez se observan en la cara ni en los miembros. Van seguidos de los habituales síntomas de la escrofulosis, como el *acné caquéctico*, el infarto ganglionar cervical de consistencia blanda, el catarro nasal crónico, la conjuntivitis y la blefaritis, el eczema húmedo de las coyunturas y del escroto. El infarto ganglionar que sobreviene en el liquen sifilítico tiene los caracteres propios de las lesiones sifilíticas; además, la presencia de otros síntomas (como las pápulas lenticulares de la nuca, el psoriasis palmar y plantar) permite diagnosticar una erupción sifilítica.

En el *lichen ruber planus* puede hacerse el diagnóstico diferencial merced á la presencia de pequeñas elevaciones nodulares, céreas, brillantes, con depresión central; cuando están dispuestas en placas, al deprimirse algo el centro de la lesión, adquiere un tinte desde rojo hasta lívido, y los contornos sufren una decoloración puntiforme que pasa del gris perla al blanco.

En el *eczema papuloso*, además de intensos picores, hay otras erupciones eczematosas; las erupciones papulosas se transforman con rapidez en lesiones de esta clase, sobre todo cuando se trata de formas agudas. En los casos crónicos pueden hallarse espacios rojos y húmedos á consecuencia de un rezumamiento continuo, sobre todo cuando las partes enfermas se frotan con alcohol ó con espíritu de jabón alcalino.

2.ª *Sífilide papulosa lenticular*. — Es la variedad más frecuente de las sifílides papulosas. Consiste en pequeñas pápulas del tamaño de un guisante ó de una lenteja, claramente circunscritas, resistentes, de un color rojo-moreno que no cambia de una manera perceptible al comprimirlas con el dedo. En la forma precoz, gran parte de ellas siguen la dirección de los surcos de la piel, ó su número es pequeño y están desparramadas sin orden ninguno. Cuando hay recidiva, se ve la forma circular ó en arco de círculo y en grupos.

Las pápulas, morenas y lisas al principio, al final de la tercera semana de su brote se cubren de una película delgada transparente, que tapa con toda exactitud el centro mismo de la pápula; al descamarse esta película, queda en lugar suyo un pequeño hundimiento. Esta depresión puede agrandarse porque se extienda su periferia ó porque se reabsorba su centro. Así puede formarse una infiltración anular que

contiene una parte central con pigmento moreno; esta última se infiltra muy poco ó nada. Por último, puede desaparecer toda la pápula, y sólo queda entonces una mancha pigmentaria, de un matiz variable desde amarillo á rojo-moreno. Por efecto de una irritación, de una maceración ó en individuos caquécticos, la parte superior de la pápula puede quedar desprovista de su epitelio, quedando en su lugar una superficie húmeda; puede secarse lo exudado y cubrirse entonces con una costra parda esa superficie, estando la pápula ulcerada y en plena destrucción. Esta variedad es bastante frecuente en las axilas, debajo de las mamas, en las márgenes del ano, en las partes genitales, en las superficies de contacto de los dedos de los pies, sobre todo cuando se trata de una *hyperhydrosis pedum.*

3.ª *Sifílides nummular, escamosa, de pápulas grandes.* — El mismo proceso de infiltración que produce la sifílide lenticular papulosa, antes descrita, puede á veces dar origen á placas claramente circunscritas, de un color rojo-oscuro, algo prominentes, que pueden llegar á tener el diámetro de un peso duro. Cuando estas placas envejecen, el epidermis que las cubre comienza á resquebrajarse y desprenderse en hojuelas muy tenues; más adelante, las escamas se vuelven pálidas, amarillas, é interesan toda la superficie, excepto el borde de la infiltración. Cuando la erupción dura algún tiempo, si se ha desarrollado su periferia y reabsorbido su centro, fórmanse bien pronto sifílides circulares, escamosas, de 1/2 centímetro de diámetro, en el centro de las cuales hay piel pigmentada.

Cuando dos ó más de estos anillos están muy próximos y hasta se tocan, al reunirse desaparece la infiltración en toda la línea de contacto, viéndose así lesiones en forma de bizcocho, de espiral ó de trébol.

Esta variedad de sifílide rarísima vez constituye la primera erupción, y aun en ese caso se encuentra mezclada con las erupciones lenticulares. Más frecuente es observarla como erupción de recidiva, y entonces está caracterizada por la particular agrupación de sus elementos en la nuca, en el pliegue del codo, en el hueco poplíteo y más rara vez en la región vertebral.

Las dos especies de sifílides papulosas, lenticulares y nummulares, que pueden designarse con el nombre de *psoriasis sifilítico*, á causa de su descamación, se parecen tanto á las erupciones de psoriasis vulgar, que á menudo es preciso echar mano de todos los caracteres diferenciales para hacer el diagnóstico

Así, las pápulas de naturaleza sifilítica tienen por base un tejido infiltrado y son resistentes; la costra que las cubre, y que denota un proceso regresivo, no está fija más que por el centro; y en la periferia se ve el tejido infiltrado, en el que no se puede hacer desaparecer por compresión el color parduzco.

Las pápulas de psoriasis vulgar tienen por base el tejido hipertrofiado, pero de límites precisos, de las papilas del dermis y del epidermis; son más blandas, menos resistentes, y pierden por completo por la presión su matiz rojo; la costra, que forma parte integrante de la erupción, recubre por completo la pápula y sólo está fija en ella muy ligeramente. Cuando se quita la costra del psoriasis vulgar, en seguida aparece debajo una papila del dermis hipertrofiada, que, desprovista de su cima á consecuencia del raspamiento, deja fluir sangre por tantas aberturas como papilas lesionadas haya. Después de quitar la costra de la pápula sifilítica, queda al descubierto tejido infiltrado, que sólo da sangre si el raspamiento ha sido más profundo.

La descamación es mucho más abundante cuando se trata de psoriasis vulgar.

Cuando el psoriasis vulgar es difuso, se manifiesta por grandes placas; las más antiguas ocupan siempre la cara de extensión de las articulaciones de la rodilla y del codo. Esta localización es constante, aunque la erupción sea poco extensa Las pápulas sifilíticas, difusas ó localizadas, tienen marcada preferencia por la cara de flexión de las articulaciones.

No debe olvidarse que el psoriasis vulgar puede coexistir con las pápulas sifilíticas; para diagnosticar un exantema sifilítico es preciso hallar las pruebas de la infección general, buscando para eso otros síntomas aparte de la erupción.

4.ª *Sífilide papulosa orbicular.* — Pudieran designarse en rigor con el epíteto de *orbiculares* todas las sifílides papulosas en forma de círculo; pero, sin embargo, preferimos dar exclusivamente este calificativo á una variedad de sifílides papulosas que por su asiento y sus caracteres se distingue de las otras con claridad.

Esta sifílide orbicular aparece en el mismo momento que las otras sifílides, y está situada junto á ellas, sobre todo cuando son muy marcadas las formas papulosas, lenticulares y maculosas. Se desarrolla en la piel de la frente y de las sienes, de la nariz, de los surcos nasolabiales, en la barba, en la nuca, sobre todo cuando los enfermos tienen seborrea en la cara, acné simple y rosáceo, barros ó espinillas y la piel de un color sucio.

La lesión consiste en una infiltración papulosa cuyo punto de partida son los orificios ensanchados de los folículos sebaceos. La sifílide es parda, brillante, poco elevada sobre el resto de la piel, y se desarrolla con rapidez. Al mismo tiempo que se produce un trabajo evolutivo periférico, se reabsorbe rápidamente la parte central. De ese modo, al poco tiempo se convierte la eflorescencia en un anillo de 1 á 2 milímetros de anchura, muy poco prominente, parduzco, que rodea á un círculo de piel pigmentada y algo teñida de amarillo.

Á menudo, al desarrollarse en la periferia, puede faltar parte del anillo, viéndose entonces un semicírculo ó un arco de círculo. Cuando se juntan varios de estos segmentos, las sifílides adquieren la forma de bizcocho, de trébol ó de serpiente; todas estas lesiones están caracterizadas por la tenuidad del tejido infiltrado y por su evolución rápida.

Sólo en un caso de recidiva he visto una lesión de esta clase: ocupaba el pecho y la nuca.

3. — Sifílide pustulosa

Es á la vez una variedad rara y de mal presagio de los exantemas sifilíticos del período secundario. La forma precoz de la sifílide pustulosa pocas veces se ve antes de la duodécima semana, á contar desde la infección, y representa así la más tardía de las formas precoces; la erupción pustulosa va precedida siempre por un brote de papulas que, ora emplean mucho tiempo en transformarse en pústulas por efecto de supurar su cima, ora se modifican con rapidez. Si atendemos nada más que á sus dimensiones, las sifílides pustulosas pueden dividirse en tres variedades:

1.ª *Sifílide de pústulas pequeñas, acné sifilítico.* — Estas sifílides tienen el volumen de un grano de mijo ó de una cabeza de alfiler y sobresalen poco por encima de la piel; parecen estar atravesadas en el centro por un pelo y se secan muy pronto, cubriéndose de una costra pardo amarillenta. Cuando se cae la costra, y aun estando adherida todavía, se advierte en su contorno la presencia de un tejido infiltrado moreno. Arrancada la costra, queda un hueco deprimido, parduzco, pigmentado; tiene que pasar mucho tiempo para que palidezca y se reconstituya esta parte de la piel, persistiendo á veces así un año y más.

Las sifílides de pústulas pequeñas rara vez se presentan solas; por lo común, adviértese al mismo tiempo la aparición de un *liquen sifilítico.* Estas dos formas precoces se distinguen por el gran número de eflorescencias que parten de los folículos, se difunden por el tórax y los miembros y muestran á la sazón tendencias á agruparse.

Las recidivas de las sifílides de pústulas pequeñas vense también acompañadas de liquen; forman entonces placas y grupos, situados al nivel del pliegue del codo, del hueco poplíteo, en la nuca, en las regiones vertebral y lumbar. Como la evolución de estas sifílides es excepcionalmente larga, pueden observarse en ellas todos los caracteres del polimorfismo. Así, junto á pápulas y pústulas recientes, se encuentran pústulas cubiertas de costras, ó pequeños hoyos debidos á la reabsorción de los tejidos infiltrados.

En cuanto al *diagnóstico diferencial,* sobre todo cuando hay liquen

sifilítico, para establecerlo con exactitud es preciso recordar la descripción de este liquen, hecha más arriba. Si puede probarse que hubo pápulas lenticulares, psoriasis palmar y plantar, con seguridad se trata de una lesión de naturaleza sifilítica. El acné sifilítico puede confundirse fácilmente con el acné ordinario. Para evitar este error es preciso reconocer bien la piel que rodea á la nudosidad del acné vulgar, piel que está muy inflamada y palidece apretándola con el dedo; el acné sifilítico está rodeado por un tejido infiltrado pálido y de poca extensión. Las nudosidades del acné vulgar están diseminadas, no están constituídas por grupos, suelen ocupar el pecho y la espalda, y sus dimensiones varían infinitamente más que las del acné sifilítico.

2.ª *Sifílide varioliforme, viruela sifilítica.* — Estas pápulas, del tamaño de una lenteja, se transforman con rapidez en pústulas; desarrollándose en medio de fenómenos generales de cierta intensidad, entre los cuales debe citarse la fiebre.

Estas pústulas, cuya erupción á menudo sólo dura algunas semanas, están muy juntas y cubren el tórax, los miembros y la cara del enfermo. Cada pústula, ó más bien cada costra (porque las pústulas se secan muy pronto y son reemplazadas por costras), está rodeada por un anillo, claramente circunscrito, de tejido infiltrado, parduzco. Tan luego como se cae la costra, queda una pápula lenticular con un hoyo en lo alto; cuando ésta se reabsorbe, queda en la piel una mancha morena, pigmentada, parecida á una cicatriz de pústula variólica.

Es muy notable el polimorfismo de la evolución de estas sifílides. La forma precoz se desenvuelve como acabamos de decir. La forma variolosa tiene pocas recidivas; cuando las hay, en ese caso están las pústulas amontonadas en grupos, son confluentes y forman lo que describiremos con el nombre de *rupia sifilítica.* Aún es más raro encontrar pústulas en círculo alrededor de un pápula central ó de una pústula más antigua.

Los fenómenos prodrómicos, las dimensiones y la forma de ciertas pústulas tienen tanta semejanza con la viruela en muchos puntos, que han podido confundirse las pústulas sifilíticas con las variolosas. Y, sin embargo, fijándose mejor, no es difícil de hacer el diagnóstico diferencial. Cuando se trata de una pústula suelta, la que es de naturaleza variolosa está rodeada de un nimbo inflamatorio agudo; por el contrario, la pústula sifilítica está rodeada en toda su periferia por el tejido infiltrado que la dió origen.

Además, en la pústula sifilítica faltan todos los caracteres de transformación que se observan en la viruela, desde la pápula hasta la pústula, pasando por la vesícula.

Por el contrario, la viruela nunca presenta pápulas lenticulares, que son los primeros precursores de la regresión de las sifílides pus-

tulosas. La erupción variolosa termina ocho ó doce días después de los primeros fenómenos del brote de ella, mientras que la erupción sifilítica dura varias semanas; la viruela comienza en la cara, las sifílides pustulosas en el tronco. Considérense ahora todos los demás fenómenos generales que acompañan á cada una de estas dos enfermedades y fácilmente se podrá llegar á hacer el diagnóstico diferencial.

3.ª *Sifílide de pústulas grandes. Impétigo, ectima y rupia sifilíticos.*— Esta variedad nunca se presenta sola como primera erupción; casi siempre se encuentran estas sifílides sueltas junto á numerosas sifílides variólicas. Son grandes pústulas, llenas de un líquido seroso purulento, pastosas, situadas en un espacio de tejido infiltrado bastante extenso; muy pronto se secan y se cubren de una costra delgada, parduzca, algo deprimida. Entonces se designan con el nombre de ectima ó de impétigo sifilíticos. Si se levanta la costra, se ve una ligera corrosión ó úlcera superficial sita encima de un tejido moreno é infiltrado. Después de la caída espontánea de la costra y de reabsorberse el tejido infiltrado, queda una pigmentación parduzca correspondiente á la superficie que tuvo el tejido infiltrado y cuyas dimensiones varían desde el diámetro de una moneda de media peseta hasta el de un duro. Cuando esta erupción persiste durante cierto tiempo, tiene tendencia á extenderse en desarrollo periférico, como todas las demás. En derredor del tejido infiltrado de antigua fecha, recubierto por una costra, fórmase bien pronto un segundo anillo de tejido infiltrado, y luego otro tercero en torno de éste. El anillo de tejido infiltrado más próximo á la costra, y, por consiguiente, el más antiguo, se transforma en una pústula que rodea á la costra como una muralla. Vemos así una costra central de color moreno-oscuro, alrededor de la cual hay un rodete pustuloso, purulento, de 3 á 5 milímetros de anchura, y, por último, un anillo de tejido infiltrado lo mismo de ancho.

Estas zonas pustulosas que se forman en la periferia sécanse sucesivamente y se transforman en costras que adquieren forma anular en derredor de la costra central; pero esos anillos concéntricos son mucho menos anchos unos que otros, por lo que su conjunto se ha comparado muy bien á una concha de ostra. Cuando se quita una costra así constituída, se ve debajo de ella un tejido infiltrado, cuyas partes periféricas, de fecha reciente, están intactas; las partes intermedias, dispuestas en círculo entre el centro y la periferia, pueden presentar algunas erosiones que den origen á un rezumamiento y aun á una supuración enteramente superficial; las partes más centrales, por el contrario, están recubiertas ya por una película delgada y deprimida y se han reabsorbido más ó menos. En el período terciario existen lesiones profundas y ulceradas, que también se asemejan mucho al impétigo y á la rupia.

El impétigo y la rupia no sifilíticos se distinguen de estas mismas lesiones de naturaleza sifilítica por la falta del anillo de tejido de infiltración claramente limitado que rodea á la costra.

Hasta aquí sólo hemos estudiado las erupciones del período secundario relativas al tegumento externo en general. Las variaciones anatómicas del asiento de la lesión influyen mucho sobre su evolución, que cambia por completo; en este sentido es preciso examinar especialmente la mucosa y la piel fina de las regiones perianal y perigenital, la piel rugosa de la planta de los pies y de la palma de las manos, y, por último, el cuero cabelludo.

B. — Mucosas y contorno de los orificios naturales del cuerpo.

Como en el tegumento externo, hállanse en las mucosas y en las regiones próximas á los orificios naturales las tres mismas variedades de erupción sifilítica. Pero como no son idénticas las condiciones anatómicas, puede sobrevenir tal cambio en el aspecto y en la evolución de esas erupciones, que resulte difícil de conocer la variedad á que pertenezcan. Ante todo, la *mayor vascularidad* de esas regiones aumenta el desarrollo de los brotes, y, por consiguiente, tienen éstos más tendencia á extenderse. La *tenuidad del epitelio* y *de la capa epidérmica* sólo débilmente se resiste á la infiltración. La *irritación de las partes producida por las diferentes secreciones* y *excreciones* produce una hiperhemia consecutiva; por eso las infiltraciones localizadas adquieren aquí grandísima extensión. Pero á causa de la finura del epitelio y del epidermis, éstos se destruyen con facilidad, se produce una erosión y desaparece el tejido infiltrado. Por esa causa aumenta mucho el poder infeccioso de estas regiones infiltradas. Como la infiltración papulosa constituye, digámoslo así, la base de las tres formas exantemáticas, cuyas diferencias macroscópicas se reducen á variaciones de intensidad, esa infiltración es lo que más á menudo encontraremos.

1. — Exantema maculoso, eritema

Aunque esta variedad es rara y dura poco tiempo, sin embargo, se encuentra en las mucosas accesibles de la boca, de la vagina, del glande y de la superficie interior del prepucio. Al principio se ven manchas rojas, bien circunscritas y que desaparecen con la presión. Pero, poco tiempo después, en el espacio de doce á veinticuatro horas, se hacen confluentes. Entonces se ve una rubicundez difusa; para convencerse de que, en efecto, proviene de la fusión de muchos exantemas

maculosos, basta mirar los bordes, pues la rubicundez no se funde insensiblemente con el tejido sano, sino que está separada de él de un modo preciso, por contornos de convexidad exterior y, sobre todo, festoneados. En el tegumento externo, el edema constituye la urticaria sifilítica; aquí suele ser muy grande el edema. Este edema, el infarto y la hipersecreción de las glándulas que ocupan la parte enferma, la caída del epitelio, las ulceraciones: todo esto constituye un estado parecido al catarro, pero que se distingue del catarro simple por su origen, por su substrato patológico (en este caso está constituído por un producto sifilítico y puede llegar á ser un agente infeccioso si se segrega en bastante cantidad) y por su contorno claramente festoneado. En la cavidad de la faringe, esta *angina sifilítica* tiene por asiento la bóveda palatina, el velo del paladar y las amígdalas; cuando está situada en las partes duras del paladar, las úlceras tienen los bordes muy festoneados; sin embargo, encuéntranse allí simples rubicundeces circunscritas que sólo persisten algunos días.

En el glande, en la cara interior de un largo prepucio que cubra todo el balano, sobreviene un eritema confluente acompañado de úlceras, rezumamiento y abundante secreción de materia sebácea. Prodúcese entonces una *balanitis sifilítica* que, al contrario de la balanitis simple, tiene contornos festoneados que se limitan precisamente en el orificio de la uretra, en el surco balano-prepucial y en la superficie interior del prepucio.

Es difícil diferenciar el *eritema sifilítico de la vagina*, del simple catarro vaginal. Este eritema se extiende con rapidez por toda la vagina, durando poquísimo tiempo el período primitivo, constituído por manchas eritematosas. Por eso, cuando se practica un reconocimiento, siempre se encuentra terminado el proceso, roja y poco tumefacta la mucosa vaginal, aumentada su secreción. En ese caso propéndese tanto más á diagnosticar una vaginitis, cuanto que por dentro de las carúnculas mirtiformes apenas es posible encontrar los contornos festoneados ó el proceso se ha extendido ya á la vulva.

En varios casos he podido estudiar el período primitivo, caracterizado por manchas eritematosas. En una mujer, en observación durante varias semanas, pude ver que en el momento de las primeras manifestaciones de la sífilis no se presentaba ninguna modificación en la mucosa vaginal y que la erupción iba acompañada de vaginitis. Estos hechos, citados por Morgan y que he podido ver en mis estudios acerca del período de erupción, prueban lo suficiente la existencia de una *vaginitis sifilítica*, de sifílides maculosas confluentes de la vagina.

¿Existe también algún proceso análogo, bajo la forma de *uretritis sifilítica?* ¿Existe un eritema maculoso y confluente de la mucosa uretral, con las apariencias de un catarro de la uretra? Lee, Vidal,

Hammond hablan de una uretritis sifilítica; en cuanto á mí, muchas veces he sido interrogado por enfermos acerca de picores y cosquilleos en el orificio de la uretra, seguidos de una secreción viscosa, fenómenos que aparecían al mismo tiempo que la erupción de la enfermedad general y, sin embargo, esos enfermos nunca habían padecido uretritis: guardaron cama en el hospital durante varias semanas, fueron observados á menudo y, con toda seguridad, no tenían blenorragia. Vióse que los labios del orificio uretral estaban pegados uno á otro, que entre ellos había una mucosidad opalina y que la secreción urinaria también contenía mucosidades: todos estos síntomas hacían decir que se trataba de un catarro de la uretra, el cual desaparecía despacio y sin ningún tratamiento local, sólo con una medicación antisifilítica. Tarnowsky, que ha hecho observaciones análogas, ha podido ver con el endoscopio la rubicundez eritematosa de la porción cavernosa de la uretra, así como unas manchas grises desparramadas y parecidas, en parte, á úlceras herpéticas.

Este eritema de las mucosas, que se presenta en forma de anginas, de vaginitis, de balanitis, de uretritis sifilíticas, tiene importancia desde varios puntos de vista. Aunque su apariencia clínica corresponde claramente á un catarro, el producto patológico que constituye este catarro no es simplemente catarral, sino específico. Ese catarro está producido por una infiltración sifilítica específica de la mucosa; la prueba de ello es que el simple aumento de intensidad del proceso en determinadas regiones puede llegar á producir pápulas. Puesto que la infiltración es específica, los productos de eliminación consecutiva á la descamación catarral, que va seguida de ulceraciones, pueden llegar á ser á su vez agentes de infección. Así, el eritema sifilítico de las mucosas, la angina, la balanitis, la vaginitis y la uretritis sifilíticas, pueden transmitir la sífilis á individuos sanos.

Estos diversos procesos son en parte síntomas de una sífilis secundaria de fecha reciente y entonces acompañan á las primeras sifílides maculosas ó papulosas. Pero no hay que tener en cuenta que los eritemas no estén localizados en una ú otra mucosa; quizá se deban á la irritación directa de estas mucosas, y en ese caso constituyen un síntoma excepcional de recidiva sifilítica. A pesar de ello, siguen siendo agentes de infección; así, después de confrontar entre sí á un individuo atacado de sífilis y la persona que le ha infectado, sólo se encuentra en esta última un catarro, una angina, una vaginitis ó una uretritis. Á menudo, queda desconocida la naturaleza sifilítica de este catarro. Eso sería un argumento en pro de la teoría de la identidad, por el estilo de muchos que sus adeptos emplean, y sin embargo, algunos de ellos son observadores concienzudos y serenos; por tanto, no pueden explicar el hecho por una falta de observación, por la ignorancia ó por

una concesión hecha á su sistema. Lee pretende que la secreción viscosa, purulenta, procedente de la uretra, que puede hallarse en antiguos sifilíticos después de coitos muy repetidos, que hasta puede existir con independencia de un nuevo ataque de sífilis y de blenorragia, es capaz de producir la inoculación de la sífilis.

Cita como prueba el hecho de que la irritación no determina un catarro simple, sino una lesión sifilítica, un eritema sifilítico cuya secreción y cuyos productos de eliminación son infecciosos. Tarnowsky dice haber visto enfermos eu quienes la única recidiva era una uretritis sifilítica. También pueden verse esas erupciones maculosas en el tegumento externo, pero sobre todo en las regiones donde la piel es fina, donde la irritación se agrega á la maceración, como los alrededores del ano y de las partes genitales, los surcos inframamarios y las axilas. Fúndense allí diferentes erupciones, las capas superficiales del epidermis se maceran y eliminan, prodúcese una corrosión y bien pronto se forma una lesión correspondiente al *eczema intertrigo*. Sin embargo, la naturaleza de la lesión es fácil de conocer por los bordes salientes y festoneados, por la rápida aparición de pápulas sobre un fondo eritematoso.

2. — Exantema papuloso

Por variadas que parezcan las diferentes clases de sifílides papulosas que encontramos en las mucosas y en los alrededores de los orificios naturales del cuerpo, todas ellas pueden refundirse en el tipo de la sifílide papulosa, nummular y lenticular, tal como se observa en el tegumento externo. Hasta puede demostrarse cómo todas ellas tienen por punto de partida esta lesión cutánea. Así, cuando sometemos un grupo de pápulas lenticulares situadas, por ejemplo, en el brazo, al nivel del pliegue del codo, á las mismas condiciones que influyen de continuo sobre las pápulas de las mucosas y de sus cercanías, produciendo en esas pápulas una irritación duradera é intensa por medio de la maceración y de la excitación, nos choca mucho la serie de transformaciones que sufren esas pápulas.

En seguida se desprende la capa epidérmica y queda al descubierto el cuerpo papilar infiltrado y rezumoso; la erosión así producida se cubre de una falsa membrana difteroidea. La infiltración que la constituye aumenta y prolifera ó se necrosa. Podemos distinguir así cuatro variedades de sifílides papulosas de las mucosas y de sus alrededores:

1.ª *Pápula erosiva*. — Esta variedad se asemeja mucho al exantema lenticular y de pápulas grandes del tegumento externo. Son placas infiltradas, cuyas dimensiones varían desde la de una lenteja á las de una moneda de cincuenta céntimos, claramente circunscritas, de un

color rojo-moreno, que bien pronto pierden su epitelio superficial, relucen luego como el barniz y comienzan á fluir. Esta variedad rara vez tiene asiento en las mucosas, viéndose más bien en el tegumento externo, en los puntos donde está muy modificado por efecto de irritación y de maceración, como en la margen del ano, en la cara interna de los muslos, en el escroto, en los pechos, en la axila y en los espacios interdigitales. Lo mismo que las del resto del tegumento externo, el centro de estas pápulas puede cubrirse de una película, sobre todo si duran cierto tiempo, reabsorberse, y aumentar en la periferia. En este caso encuéntranse placas infiltradas, circulares ó en arco de círculo, planas, de unos cuantos milímetros de anchura nada más, de un color rojo-moreno, corroídas, rodeando á una porción de piel pigmentada, lívida ó morena, pero más á menudo normal, como se observa con frecuencia en el escroto.

2.ª *Pápulas difteroideas.* — Existe un hecho no bien explicado todavía, y es: que las excoriaciones y úlceras de las mucosas ó de la piel muy expuestas á la maceración, se cubren de una capa lardácea, fibrinosa. La misma reflexión podemos hacer respecto á las eflorescencias sifilíticas. Cuando en una mucosa se forman placas lenticulares papulosas, la superficie de ellas se macera á causa de su secreción misma y bien pronto queda excoriada. Pero esta erosión dura muy poco tiempo; rápidamente se cubre de un barniz agrisado y bastante adherido. Así se conducen las pápulas situadas en la mucosa bucal, en los labios, en los bordes y cara inferior de la lengua, en el frenillo lingual, en el velo del paladar. Ese barniz, de las dimensiones de una lenteja, que uniéndose á otros puede invadir una gran extensión (como la totalidad del velo del paladar ó un labio entero), es grisáceo, poco prominente, irregular y se adhiere mucho. Cuando se le quiere quitar con violencia, da sangre la úlcera y se advierte que está claramente separada de la mucosa sana por una orla de tejido infiltrado, rojo-moreno, festoneada.

Hasta se observan pápulas circulares ó en forma de arço de círculo. Encuéntrase con bastante frecuencia esta lesión en los bordes y en la punta de la lengua. Aquí dura tanto el barniz lardáceo como la infiltración; cuando se cae ese barniz, deja por poco tiempo una mancha cobriza. Es muy raro hallar estas pápulas á la entrada de la vagina; cuando las hay, están sitas en los labios mayores y menores, alrededor del orificio, y se caracterizan por un barniz espeso, lardáceo, y un anillo de tejido infiltrado, periférico, claramente marcado. Aún es más raro encontrarlas en la mucosa vaginal ó contra la pared posterior, en el punto donde se tocan la porción vaginal del útero y la mucosa vaginal, ó dispersas por toda la vagina; en este caso, existe siempre un catarro más ó menos intenso de la vagina.

3.ª *Pápula vegetante, hipertrófica.* — Se observa esta variedad en

las regiones sujetas á irritación y maceración, pero sobre todo á consecuencia de un contacto permanente ó más ó menos íntimo entre dos superficies cutáneas ó mucosas, donde se desarrolla un calor muy húmedo, como en los alrededores del ano, en los órganos genitales (sobre todo en la mujer), á los lados del escroto que están en contacto con la superficie interna de los muslos, y en las caras laterales de los dedos del pie. Lo mismo que las precedentes variedades, ésta tiene por punto de partida la pápula lenticular; primero se forman pequeñas infiltraciones del tamaño de un grano de mijo, que aumentan con rapidez. Así, al principio tienen todos los caracteres de las pápulas secas, sobresalen muy poco, están claramente circunscritas, tienen un color rojo-moreno y las cubre el epidermis. Éste se reblandece y cae con prontitud, por efecto del calor húmedo ó de otros agentes irritantes; la pequeña infiltración se transforma entonces en una pápula erosiva. Pero esa pápula no conserva por mucho tiempo este aspecto. La maceración, el calor húmedo siguen obrando, y bien pronto comienza á extenderse la infiltración, para ocupar muy luego la superficie de una moneda de cinco pesetas y aún más. Pero la infiltración se efectúa también aumentando en altura: la pequeña masa infiltrada elévase mucho, se hace más fluctuante que las otras pápulas secas, se resquebraja y queda una neoformación del volumen de una avellana, á veces hasta más voluminosa, prominente, á menudo abollada, recorrida por algunas grietas, de un color rojo-moreno y fluctuante. La parte superior puede excoriarse y rezumar; á consecuencia de una irritación intensa, puede cubrirse de una membrana difteroidea. Por tanto, las pápulas vegetantes pueden dividirse en excoriadas y difteroideas. Esta variedad tiene suma tendencia á extenderse en la periferia. Puede acontecer que gran número de pápulas se hagan confluentes, y entonces esas grandes placas están claramente limitadas por contornos festoneados, de límites precisos. En la mujer, pueden estar atacados así los labios grandes y pequeños ó los pliegues de la ingle, el periné y el contorno del ano hasta el sacro. En ese caso hay una vasta superficie formada por anchos condilomas. A consecuencia de la recíproca presión de esos condilomas unos contra otros durante su crecimiento, se aplastan por los lados formando placas poligonales, y están separados entre sí por grietas estrechas y hondas que producen un pus poco espeso y de fétido olor.

En hombres abandonados para su persona, hasta pueden hallarse pápulas hipertróficas en toda la región perianal y perineal, en el escroto y en la cara interna de los muslos, en la cara inferior del pene que está en perpetuo contracto con el escroto. Estas pápulas, más frecuentes en la mujer, pueden complicarse con un edema duro, descrito más atrás, que interesa la base y los alrededores de la lesión.

Las pápulas de la mucosa bucal y faríngea son menos exuberantes que las de las partes genitales, pero no es raro encontrar algunas muy extensas. Están situadas en las amígdalas y en los pilares, en la úvula y en el velo del paladar; constituyen una erupción bastante ancha, que á menudo forma un relieve de medio centímetro, plana, difteroidea. Como en este caso con frecuencia están muy hinchadas las amígdalas, llegan á tocarse entre sí ó á tocar á la úvula, lo cual hace difícil la deglución, y gangosa la voz. Se pueden hallar en los labios las mismas pápulas hipertróficas, que casi siempre sobresalen por encima de la mucosa de ellos, y forman pequeños tumores mucosos que avanzan hacia la piel á semejanza del ectropion, sobre todo en los ángulos de la boca. Al paso que la parte enferma sita en la mucosa se cubre de placas difteroideas, la parte situada hacia el exterior, y más expuesta á secarse, se cubre de costras parduzcas.

Sobre todo, cuando existe una hipersecreción de sudor en los pies, se encuentran pápulas hipertróficas elevadas, de la extensión de una moneda de dos reales, excoriadas ó difteroideas, entre los dedos de los pies y en los pliegues interdigitales.

Aun cuando las pápulas vegetantes están muy llenas de jugos, *su localización prueba que las partes enfermas han perdido mucha de su elasticidad.* La infiltración dura y espesa, así como la imbibición serosa que la acompaña, impiden al tejido enfermo obedecer á los movimientos que se les quiere comunicar, dilatarse como el tejido sano.

Dedúcese de ahí que los tejidos infiltrados expuestos á distenderse, á sufrir movimientos, sobre todo en los labios, en los ángulos de la boca, en el orificio anal, en los espacios interdigitales de los dedos del pie, no resisten y se rompen con facilidad. Por eso, las pápulas vegetantes que encontramos en esos puntos, casi siempre son asiento de rasgaduras y grietas; esas rasgaduras atraviesan todo el tejido infiltrado, son muy dolorosas, y se hacen purulentas á consecuencia de la suciedad á que están expuestas, propagándose entonces fácilmente al tejido subcutáneo, produciendo en él inflamación, supuración, fístulas acompañadas á veces de linfangitis consecutivas. Estas complicaciones son, sobre todo, peligrosas en los alrededores del ano, porque allí se sostiene el estado inflamatorio por la defecación; fórmanse infiltraciones perirrectales, abscesos, fístulas de largo trayecto que pueden ir á parar al perineo, y en la mujer hasta el vestíbulo ó la vagina; la supuración dura largo tiempo, y, por último, pueden formarse estrecheces del recto.

He aquí lo que revela el examen microscópico. Junto con la infiltración celular del dermis, partiendo de los vasos, junto con las alteraciones endovasculares que pueden llegar hasta la obliteración de los mismos, adviértese que están notablemente modificados el cuerpo pa-

pilar y la capa de Malpighi. Las papilas del dermis están muy alargadas y adelgazadas, á menudo en forma de maza, llenas de celulitas infiltradas. La capa de Malpighi penetra entre esas papilas, en forma de prolongaciones parecidas á clavas. Las células, sobre todo las de las capas superiores, están hinchadas; los núcleos, muy visibles, contienen gran número de granulaciones.

Entre estas células se encuentran otras pequeñas, con grandes núcleos. Á menudo, en vez de células de la capa de Malpighi, se encuentran nidos de celulitas debidas ciertamente á una formación celular endógena y cuyas dimensiones, en conjunto, corresponden al volumen de una sola célula de Malpighi; algunas veces, hasta pueden determinarse aún los contornos de la antigua célula madre.

Lo mismo que todas las demás producciones del período secundario, el elemento patológico que forma la base de la pápula hipertrófica tiene una *gran tendencia á la reabsorción.* La necrosis superficial que encontramos en estas variedades no constituye un elemento esencial de la lesión, sino que es un producto secundario y debido á las influencias exteriores. Cuando las pápulas vegetantes no se tratan de un modo conveniente, dista mucho de ser completa su reabsorción. Gran parte del tejido infiltrado se consolida y se transforma en tejido cicatricial fibrocelular, duro y escleroso, que se cubre de epidermis. Abandonadas las pápulas á su propia evolución, dejan como residuo callosidades hemisféricas ó nodulares, duras, keloideas, cubiertas por un epidermis blanquecino, cuya base parece rodeada por un anillo pigmentado parduzco. Cuando se tratan pápulas así constituídas, puede notarse aún que se reabsorben por completo y sólo queda ya tejido no pigmentado, rodeado por una zona pigmentada; ese tejido adquiere un aspecto cicatricial, como un poco afieltrado en algunos sitios, á causa de cuantiosas pérdidas de sustancia.

4.ª *Pápula en vías de necrosis.* — Está constituída, como las variedades precedentes, por pequeñas infiltraciones papulosas. Son unos nódulos pequeños, morenos, circunscritos, poco prominentes, que presentan en la parte más alta, es decir, en la más antigua, un punto de necrosis purulenta, sin pasar antes por los estados de vesícula ó de pústula. Cuando la infiltración y la necrosis aumentan, resultan eflorescencias ulceradas, constituídas por úlceras redondas, crateriformes ó semicilíndricas, hechas como con sacabocados, cubiertas de pus y que supuran en abundancia. Los bordes, que se elevan gradualmente y quedan, por último, como cortados á pico al nivel de la ulceración, están rodeados por un tejido infiltrado, rojo-moreno, claramente circunscrito. Se encuentra esta variedad al mismo tiempo que las pápulas hipertróficas y exuberantes, sobre todo en las partes genitales y en el contorno del ano; es más frecuente en la mujer que en el hombre.

Así, al borde de los grandes labios se observan pápulas vegetantes y corroídas; al paso que en la cara interna de los pequeños labios y al nivel de la comisura posterior, entre las carúnculas mirtiformes, hay pápulas en vías de necrosis y que supuran en abundancia. También puede acontecer que las pápulas vegetantes de los contornos del ano existan al mismo tiempo que pápulas necrosadas al nivel del vestíbulo. En el hombre son más raras las pápulas en vías de necrosis; existen sobre todo en la margen del ano, en los pliegues de las nalgas, y á la vez pueden verse otras pápulas exuberantes ó corroídas en el escroto ó en la cara interna del muslo. Sin embargo, en los dos sexos pueden encontrarse pápulas necrosadas, sin que haya junto á ellas ninguna otra forma diferente.

3.—Exantema pustuloso

Esta variedad es rara; la parte superior de la pústula, como todo sitio donde hay maceración, no conserva su consistencia, sino que se reblandece y se desprende, quedando así al descubierto el depósito purulento que ocultaba. En este caso vense lesiones caracterizadas en el centro por una úlcera crateriforme, como hecha con sacabocados, purulenta y que segrega pus; en su base hay un tejido infiltrado, rojo-moreno, que constituye el borde claramente limitado de la infiltración. Así, pues, la sifílide pustulosa de la mucosa se parece, desde el punto de vista clínico, á la sifílide papulosa. Jamás habría hecho mención de las sifílides pustulosas como una variedad aparte, si no hubiese visto en un hombre y en una mujer dos casos de sifílides pustulosas primitivas muy desarrolladas. Ambos tenían en la mucosa bucal (además el hombre en la mucosa del glande y la mujer en el vestíbulo) pequeñas úlceras semejantes á las aftas, purulentas, en vías de necrosis, de las dimensionas de una lenteja. Como faltaban las erupciones papulosas y las sifílides de la piel también eran de carácter pustuloso, pueden considerarse estas lesiones como erupciones pustulosas desprovistas de su parte saliente.

Diagnóstico diferencial

Los síntomas clínicos de las tres variedades eruptivas que se desarrollan én las mucosas y en el contorno de los orificios naturales, difieren en absoluto de los síntomas de las erupciones cutáneas. Por eso, para fundamentar un diagnóstico diferencial, es preciso tener en cuenta caracteres clínicos muy diferentes.

Las variedades eritematosas, tales como la angina, la vaginitis y la balanitis sifilíticas, se distinguen de análogas lesiones no sifilíticas

por la presencia de contornos claramente marcados y serpiginosos. Además, en cada una de las variedades sifilíticas, á poco que duren, se ve producirse un aumento de la infiltración y de las pápulas, como, por ejemplo, en la angina sifilítica; pero crece la dificultad cuando se trata de determinar si una uretritis ó una vaginitis son sifilíticas ó no. El origen espontáneo, los otros síntomas de sífilis secundaria reciente ó de recidiva que sobrevienen al mismo tiempo, la intensidad relativamente mínima de la lesión, que no pasa del período catarral, son otros tantos jalones para orientarse; pero el primero de estos síntomas de ninguna manera es característico, puesto que una uretritis, vaginitis ó angina sifilíticas, pueden constituir el único síntoma de la recidiva de una sífilis. La presencia de cicatrices, de otras lesiones sifilíticas, de infartos ganglionares, podrá auxiliar para hacer el diagnóstico, sin que nunca tenga éste más carácter que el de la probabilidad.

El eritema de las regiones genital, perianal y axilar difiere del eritema y del eczema intertrigo por sus límites precisos, qne forman contornos claramente deslindados y festoneados; además, podremos basarnos en la presencia de pápulas en la región periférica ó en la del tejido eritematoso mismo, y en los demás síntomas de la sífilis.

Las pápulas hipertróficas pueden confundirse con los condilomas acuminados, con los nódulos de las hemorroides, con un epitelioma. Difieren de las vegetaciones acuminadas por su base de implantación, que es ancha y la constituye un tejido infiltrado, y por su constitución lobular, pero no distinta del tejido infiltrado; por el contrario, las vegetaciones están implantadas sobre una piel sana, son menos anchas y se parecen á una coliflor ó á una cresta de gallo. Las hemorroides, entre las cuales se encuentran grietas y que á menudo van acompañadas por un eczema húmedo, pueden tener gran semejanza con las pápulas vegetantes. Nunca debe olvidarse que las pápulas son manifestación de una enfermedad general y rara vez se encuentran localizadas en un solo sitio. Casi siempre están interesadas también la mucosa bucal, las partes genitales, el ano, ó, por lo menos, dos regiones á la vez; además, muy pronto se advierten todos los restantes síntomas de la enfermedad general. Por el contrario, las hemorroides constituyen una enfermedad localizada únicamente en derredor del ano.

Otro tanto puede decirse acerca del epitelioma de curso rápido en las regiones perianal y genital, que se distingue claramente de las pápulas situadas en esos mismos lugares, porque bien pronto, en el período en que este tumor se ulcera, puede comprobarse una tumefacción muy intensa de los ganglios inguinales, que se ponen muy duros.

La pápula en vías de necrosis y la sifílide pustulosa tienen gran parecido con la úlcera venérea ó blanda, sin que puedan distinguirse en absoluto por medio de la inoculación, pues en ambos casos se forman pústulas y úlceras. Los caracteres diferenciales entre la sífilis papulosa necrosada y la úlcera venérea son: que la primera nace de un tejido infiltrado sin formarse pústula; que el borde de la ulceración está limitado por un anillo infiltrado; que existen otras pápulas también en las partes genitales, en el ano, en la boca, y, por último, que otros síntomas demuestran la presencia de la infección general sifilítica.

RELACIÓN DE LA PÁPULA CON LA SÍFILIS GENERAL

Todas las erupciones descritas hasta aquí, maculosas, papulosas ó pustulosas, sitas en la piel ó modificadas en las mucosas y sus cercanías, forman parte del período secundario; en una palabra, son la expresión localizada de una enfermedad general. *Sin embargo, en apariencia la pápula parece ocupar un lugar aparte.* En muchos casos, la pápula no es más que la expresión de la infección general, la manifestación del virus que circula en la sangre y en los demás líquidos del organismo. *En otros casos, la pápula parece tener un origen diferente.*

Al describir la lesión primitiva hemos hablado ya de la pápula de inoculación como de una variedad de la lesión primitiva, afirmando que sólo representa una forma abortada de la infiltración sifilítica que se extiende, aumenta de intensidad y se convierte en la esclerosis inicial. *Por tanto, la pápula lenticular seca (la pápula de inoculación) puede pasar por una lesión inicial, por una manifestación local del virus sifilítico.*

La pápula hipertrófica extensa, el condiloma ancho, pueden pasar por lesiones primitivas, pero, en realidad, esto es muy poco frecuente.

No olvidemos que la sifílide papulosa hipertrófica no es una forma exantemática pura, sino que es una modificación producida por causas exteriores, independientes de la sífilis. La pápula hipertrófica puede venir de una pápula lenticular, lo mismo que puede desarrollarse tomando por punto de partida el tejido escleroso, la lesión inicial (en efecto, en la mujer puede verse la transformación de la lesión inicial en anchos condilomas). Si en un caso semejante se presencia muy pronto la evolución, puede encontrarse á las dos ó tres semanas de la lesión inicial una ancha pápula que puede confundirse con dicha lesión.

Pero hay también otro caso en que la pápula puede tomarse por la lesión inicial. Al describir el sifiloma hemos visto que representaba

siempre la puerta de entrada del virus, pero que para eso no hacía falta que siempre fuera aparente por necesidad.

Fijémonos en un individuo en quien no se haya encontrado la lesión inicial: gracias á la infección general, bien pronto presenta pápulas en las partes genitales. Es fácil tomar una pápula de esta clase por una úlcera dura; sin embargo, no es producto de la acción directa del virus sifilítico, que viene del exterior y obra localmente, sino que constituye una manifestación de la infección general, y, por tanto, no es sífilis primitiva, sino secundaria. Tanto más puede estarse tentado de tomar esta pápula hipertrófica por la lesión inicial, cuanto que á menudo representa el único síntoma visible de la sífilis.

Pero las pápulas hipertróficas, lo mismo que las pápulas secas (y esto lo he demostrado experimentalmente), pueden desarrollarse varias semanas antes de la erupción de la enfermedad general, sobre todo en las partes genitales y en las regiones de la piel muy irritadas. Si falta la lesion inicial y encontramos pápulas en las partes genitales de un individuo que no presente aún síntoma ninguno de la enfermedad general, nada más natural que tomarlas por úlceras duras y considerarlas como la manifestación directa y localizada del virus sifilítico.

También se podría probar por el hecho de que estas pápulas, lo mismo que las úlceras venéreas y sifilíticas primitivas, son capaces de propagarse á los alrededores de ellas. Me explicaré. Supongamos una pápula situada en cualquier punto de los órganos genitales: el líquido virulento segregado por la superficie de la pápula á causa del *virus* que contiene, por simple contacto con otra parte vecina, es decir, por su acción local, debe producir en ella una pápula semejante. Pues bien, esta propagación local de una lesión inicial (ó de una pápula en este caso particular) sería enteramente opuesta á la no inoculabilidad de las otras lesiones primitivas en el individuo portador de ellas.

Pero hay un hecho cierto: cuando dos porciones de piel están en continuo contacto, si en una de ellas existe una pápula, pronto se desarrolla otra en la parte de piel correspondiente; sin embargo, esta segunda pápula no es producida por una causa específica y virulenta, sino por la acción *mecánica* é irritante de la secreción de la pápula. Podemos asegurarnos de ello con facilidad: cúbrase de gutapercha la parte sana de la piel correspondiente á la pápula opuesta, y se verá también desarrollarse una pápula debajo de esta membrana protectora, que impide la acción directa del *virus* y de la *maceración*. Resulta, pues, probada la naturaleza secundaria de estas pápulas por el hecho de que se desarrollan del interior al exterior. Por tanto, no es posible considerarlas como lesiones primitivas.

PSORIASIS DE LA LENGUA Y DE LA MUCOSA BUCAL. — PLACAS OPALINAS

Esta extraña lesión, que sólo es una modificación de la sifílide papulosa, aparece rara vez como lesión sifilítica secundaria precoz; acompaña á las lesiones sifilíticas antiguas, en fase de recidiva, y se distingue por una tenacidad enteramente particular. En los casos ligeros está, sobre todo, localizada en ambas comisuras labiales; desde allí se extiende por la mucosa de las mejillas, por las encías, y se propaga hasta el último molar. La mucosa está ligeramente tumefacta y edematosa en ese punto; á partir de la periferia, y dirigiéndose hacia el centro, el epitelio está blanquecino, opalescente, engruesado, sin dejar de ser liso, y parece dividido en pequeños compartimientos cuadrados ó poligonales por una serie de surcos poco profundos, tenues como un cabello. En los compartimientos del centro falta con frecuencia el epitelio, quedando entonces enteramente al descubierto la mucosa excoriada, ó recubierta por un barniz lardáceo. Cuando el proceso aumenta, la lesión puede ocupar los labios del todo ó en parte, pudiendo interesar toda la mucosa. En este caso, perpendicularmente á un rodete de la mucosa que corresponde á la línea de inclusión de los dientes, se ve una serie de pequeños rodetes verticales que llenan cada uno el intervalo que hay entre dos dientes. Esta forma particular es conocida en la construcción, por los arquitectos, con el nombre de sistema *en raspa de pescado*.

Puede encontrarse el mismo proceso patológico en el dorso, en la punta y en los bordes de la lengua, sólo que aquí van más de prisa el engruesamiento y la caída del epitelio. Al principio se hincha el epitelio, se enturbia al nivel de las papilas tumefactas y puede llegar á tener hasta el volumen de una lenteja; después, mientras que el epitelio continúa engruesándose en la periferia, se cae en el centro. Entonces aparece á la vista un grupo de papilas hinchadas en forma de maza, rojas y bastante doloridas, rodeadas por un anillo de células epiteliales engruesadas. Pueden reunirse dos ó más anillos. Como en los bordes y punta de la lengua están más expuestas esas papilas á irritarse por el contacto de los dientes, pueden cubrirse de una falsa membrana difteroidea; entonces forman pequeñas masas lardáceas, rodeadas por un epitelio engruesado.

La erosión del centro puede curarse, y el epitelio volver á su normalidad. Hasta puede también suceder, cuando la lesión continúa en la periferia, que se formen en el centro una nueva mancha y un nuevo anillo. Así, puede haber dos ó más anillos concéntricos.

Esta lesión es muy rebelde, aun siguiendo un tratamiento antisifilítico. Nunca parece recobrar su transparencia el epitelio.

A causa de su larga duración y de su tenacidad, el psoriasis de la mucosa bucal constituye un precioso signo de una infección antigua, Es de una grande importancia para el diagnóstico de una sífilis antigua y latente.

La larga duración y la rebeldía de este proceso patológico dependen, sin duda, de intensísimos trastornos de nutrición del epitelio. En efecto, pueden verse epiteliomas ingertarse sobre esas lesiones en vie os que habían descuidado su psoriasis, exponiéndolo de continuo á las irritaciones del tabaco ó de las bebidas fuertes. Existen varias observaciones de casos así.

Otra prueba de que el psoriasis de las mucosas se debe en parte á las irritaciones locales, además de á la diátesis sifilítica, consiste en que esta lesión es mucho más frecuente en los hombres que en las mujeres, en las cuales se ve cuando existen en ellas hábitos de nicotismo y de alcoholismo.

Hay que hacer el *diagnóstico diferencial* entre el psoriasis de las mucosas y el psoriasis idiopático ó hiperkeratosis de la boca, y en algunos casos respecto á la estomatitis mercurial.

La *hiperkeratosis de la boca ó leucoplasia bucal idiopática* se presenta con dos formas. Una de ellas la encontramos, sobre todo, en los niños, mujeres y adolescentes: se presenta casi exclusivamente localizada en la lengua y se caracteriza por grandes variaciones en la formación y en la caída del epitelio. También se forman en ella placas, de donde nacen anillos de epitelio engruesado. Sin embargo, la progresión periférica del reborde epitelial y la descamación central se producen con tanta rapidez que la placa, de las dimensiones de una lenteja, se transforma de la noche á la mañana en un anillo que ocupa la mitad de la anchura de la lengua y se presenta como una superficie roja, desprovista en parte de su epitelio, pero indolente por completo. Estos anillos pueden reunirse hacia el borde de la lengua y formar líneas serpiginosas, cuya dirección cambia diariamente, y que se distinguen de las sifílides por la falta de fenómenos concomitantes.

La segunda forma de leucoplasia se observa en el adulto, sobre todo en el hombre, y su principal carácter es la tenacidad. En ella faltan la descamación, la erosión y la formación de ulceritas difteroideas, al reves de lo que acontece en las sifílides. El epitelio se engruesa, constituye placas blancas que sólo débilmente aumentan en la periferia y á veces son dolorosas; cuanto más antiguas, tanto más se engruesan, poniéndose turbias y callosas; pero en el centro no se nota la descamación con sus consecuencias, ni anillo ninguno por consiguiente.

La *estomatitis mercurial* no debiera figurar aquí: tan escaso es su parecido con la hiperkeratosis. Sin embargo, he podido examinar el

hecho siguiente: hace poco, un especialista había recetado píldoras de protoioduro como tratamiento preventivo á un enfermo que tenía un pequeño absceso en el surco coronario que limita el glande por detrás y que consideró como sifilítico, pero sin ocuparse de los cuidados que requería la boca. No tardó mucho en sobrevenir la estomatitis, á consecuencia del tratamiento mercurial: púsose blanquecina la mucosa de la boca y cubrióse de un barniz lardáceo la lengua. Se creyó que se trataba de lesiones sifilíticas y prescribiéronse las unciones.

Verdad es que en el comienzo de una estomatitis mercurial se enturbia el epitelio de la mucosa de la boca, pero de una manera difusa; las capas lardáceas se desarrollan sin engruesamientos previos y circunscritos del epitelio. La gran hinchazón de la mucosa y de las encías, el tinte lívido de ellas y el abundante saliveo constituyen síntomas suficientes para no confundir estas dos enfermedades.

C. — Palma de las manos y plantas de los pies.

Al estudiar las mucosas y los orificios naturales cubiertos por una piel delgada, hicimos notar que en esos sitios eran muy extensas y muy intensas las erupciones, á causa de ser en ellos muy tenues las capas epiteliales ó epidérmicas, y de formarse allí secreciones que maceran los tejidos. Pues bien, en la palma de las manos y en la planta de los pies veremos que, por efecto del engruesamiento, á veces excesivamente calloso, del epidermis, todas las erupciones quedan detenidas en su desarrollo y permanecen á menudo en un estado rudimentario.

a) *Sifílide maculosa de la palma de las manos y de la planta de los pies.* Esta lesión es rara, ó por lo menos se ve rara vez. Las manchas son de un color amarillento, á causa de la hiperhemia que las produce; son irregulares, no están precisamente circunscritas y duran poco tiempo. Es una localización rara de una erupción maculosa precoz, y todavía más rara como recidiva de la erupción.

b) *Sifílide papulosa, psoriasis sifilítico de la palma de las manos y de la planta de los pies.* — Esta localización se ve con frecuencia, lo mismo en la sífilis reciente que en los casos de recidiva. Se manifiesta por pequeñas masas infiltradas, del tamaño de una lenteja, claramente circunscritas y parduzcas. Por efecto de la continua presión que sufre la palma de la mano, sobresalen poco ó nada del resto de la piel, y más bien parecen clavadas en ésta bajo la forma de conos. Principian por pequeñas masas infiltradas, del tamaño de una cabeza de alfiler, muy dolorosas. Llegan muy pronto á adquirir el volumen de una lenteja, del cual pocas veces exceden. Cuando la sífilis es de fecha reciente,

se encuentran en grupos en la palma de la mano, en las eminencias ténar é hipoténar, y rara vez en las caras anteriores de los dedos. Si se trata de la planta del pie, ocupan sobre todo la piel fina y delgada de la bóveda plantar; sólo pocas veces interesan el talón, el borde externo del pie y las prominencias de los metatarsianos. Durante las tres primeras semanas de su existencia pueden verse brillar las masas infiltradas, á través del epidermis calloso y engruesado ó que no ha sufrido ningún cambio. Poco á poco se descama el epidermis y se caen las capas superficiales situadas encima de la masa infiltrada; entonces se notan anillos del diámetro de una lenteja que se desprenden, dejando ver en el centro el tejido infiltrado, cubierto nada más que por una tenue capa epidérmica. Á menudo, en vez de descamarse, el epidermis se desprende en hojuelas. Al cabo de un tiempo bastante largo, el tejido infiltrado del centro puede reabsorberse, y el de la periferia aumentarse. El reborde que limita al exterior los progresos de la infiltración cambia también de sitio en la periferia; por último, el tejido infiltrado puede reabsorberse por completo, sin dejar ninguna pigmentación visible; cesa la descamación y se forma de nuevo epidermis normal.

En algunos casos, las masas infiltradas son pequeñas, apenas visibles, y están cubiertas por un epidermis muy grueso y sensible, que al cabo de cierto tiempo de duración puede quitarse como un callo, y así termina el proceso.

En otros casos, las masas infiltradas son tenues, planas, muy extensas y confluentes. Toda la palma de la mano, en particular las eminencias ténar é hipoténar, presenta un color rojo-moreno que termina con un borde redondo y claramente marcado; la presión provoca un matiz amarillo; el epidermis que cubre las partes enfermas está seco, apergaminado, resquebrajado en su parte superficial, y á menudo se descama en hojuelas parecidas á las del salvado.

En caso de recidiva, las partes infiltradas se reúnen en grupo y adquieren la forma circular ó de arco de círculo. Como las masas infiltradas están muy juntas, pueden reunirse los anillos que las indican superficialmente; la piel parece entonces de un color igualmente rojo toda ella, y arcos de círculo limitan con claridad en la periferia las masas infiltradas; el epidermis que las cubre es delgado. En la periferia pueden verse placas epidérmicas hendidas y dispuestas en arco de círculo, cada una de las cuales corresponde á una pápula. En las recidivas de estas pápulas, la masa se vuelve más dura y el tejido se infiltra hasta más profundidad que en las formas recientes. Cuando hay recidiva de psoriasis de la planta de los pies ó de la palma de las manos, puede ocurrir que las masas infiltradas y duras se desgarren á consecuencia de las flexiones, de los exagerados movimientos á que

están expuestas; fórmanse entonces grietas inflamadas, dolorosas y purulentas. Cuando se reúnen muchas placas de psoriasis antiguo, toda la palma de las manos ó la planta de los pies está ocupada por una masa infiltrada, compacta, ora llena de hendiduras que sangran y echan pus, ora cubierta por un epidermis grueso, escamoso, rajado y encallecido.

Para hacer el diagnóstico diferencial entre el psoriasis vulgar, la keratosis, la ictiosis y el psoriasis sifilítico, es preciso fundarse en los caracteres siguientes: límites claramente circunscritos por contornos festoneados, numerosas escamas en la periferia, el centro poco ó nada provisto de escamas, masa infiltrada rojo-morena debajo de las escamas, y coexistencia de otros síntomas sifilíticos.

D. — Cuero cabelludo.

El cuero cabelludo, así como los cabellos, toman parte con suma frecuencia y muy temprano en las lesiones del período secundario. Además de las erupciones sifilíticas, obsérvanse aquí sobre todo trastornos de la nutrición, que á menudo se manifiestan de una manera muy vejatoria para el enfermo.

Los trastornos de nutrición sobrevienen muy pronto, al mismo tiempo que los otros síntomas del período eruptivo preceden á la erupción, é interesan igualmente el cuero cabelludo y los cabellos. El cuero cabelludo presenta entonces una alteración que se encuentra con bastante frecuencia sola ó simultáneamente, con trastornos de la nutrición general: la *seborrea*. El cuero cabelludo se recubre de películas más ó menos tenues, que se desprenden con facilidad y tienen la forma de pequeñas placas amarillentas. Una vez desprendidas esas escamas, presentan prolongaciones que se introducen dentro de los conductos excretores de las glándulas sebáceas hipertrofiadas. Estas hojuelas, constituídas por materias grasas secas, dan al cuero cabelludo una consistencia untuosa y débense á la hipersecreción de las glándulas sebáceas. Al mismo tiempo que esta seborrea, ó aun faltando, sobrevienen en los cabellos trastornos de nutrición. Los cabellos pierden su brillo, se deslustran, se secan, parecen espolvoreados con harina, y, por último, se caen. En esta caída del pelo, la raíz, que también sale, parece atrofiada. Esto constituye, en proporción más ó menos grande, la *alopecia sifilítica;* su principal carácter es la irregularidad de la caída de los cabellos, que se efectúa por pequeños mechones. La caída de los cabellos no interesa todo el cuero cabelludo, y no está localizada por completo en la parte anterior de la cabeza: los cabellos se caen lo mismo en la parte posterior que en la anterior de la cabeza, en un espacio circunscrito que no excede de las dimensiones de una lenteja, mien-

tras á su lado crecen como antes. El cuero cabelludo adquiere así un aspecto singular, como si en ciertos sitios los cabellos hubiesen sido arrancados ó cortados. Si se pasa la mano por la cabeza á contrapelo, estando cortos los cabellos, se nota un gran número de pequeños espacios faltos de cabello y desparramados por toda la cabeza. Esta alopecia se conoce con el nombre de *alopecia areolar*, para distinguirla de la *alopecia difusa*. Esta última afección se manifiesta al mismo tiempo que la seborrea, aunque más raras veces; es un síntoma del período secundario. Consiste en la caída de los cabellos, que también puede interesar toda la cabeza ó localizarse en la parte anterior del cuero cabelludo y en la región temporal, y que produce poco á poco el aclaramiento de la cabellera. Á consecuencia de la alopecia difusa, como de la alopecia areolar, cuando es grande el número de los espacios faltos de pelo y se reúnen éstos por efecto de su extensión periférica, puede sobrevenir en los dos sexos una calvicie localizada sobre todo en la parte anterior de la cabeza, pero á menudo completa. En este caso, la piel conserva su aspecto normal, y no presenta ese aspecto atrofiado, ese pulimento y brillantez de la calvicie ordinaria.

Es posible que después de un tratamiento instituído pronto, broten otra vez del todo los cabellos; pero el pronóstico es tanto más desfavorable cuanto más antigua fuere la lesión, pues entonces sobreviene la atrofia de la piel y de los bulbos pilíferos.

La alopecia areolar se distingue lo suficiente de la *alopecia prematura* ordinaria, por su aparición en forma de islotes. Sin embargo, cuando estos islotes, aunque en corto número, son bastante grandes para ocupar una vasta superficie, puede confundirse fácilmente esta lesión con el *herpes tonsurante*. Examinando con detenimiento este último, se nota una gran fragilidad de los cabellos, sobre todo en las partes próximas á las regiones decalvadas, pues los cabellos se quiebran á poco de sobresalir de la piel. También puede encontrarse el *trichophyton tonsurans* en los cabellos. Todos estos caracteres lo diferencian de la alopecia sifilítica.

Los siguientes caracteres distinguen entre sí la alopecia idiopática en superficie ó alopecia de Celso *(area Celsi)*, y la alopecia sifilítica sintomática: el aspecto brillante, pulimentado y blanquecino de la cabeza; el pequeño número de placas calvas; la implantación poco firme de los cabellos y su fácil caída en la periferia de las placas calvas, y, por último, la falta de todos los demás síntomas que pudieran hacer creer en una sífilis.

La alopecia sifilítica puede interesar, además del cuero cabelludo, todas las demás partes de la piel provistas de pelos; en este caso, puede existir una alopecia difusa ó areolar de las cejas, de las pestañas, de la barba, del sobaco y de la región pubiana y genital.

Los trastornos de la nutrición no son los únicos que producen la alopecia areolar. También puede ser causada por eflorescencias sifilíticas, cuya infiltración, que aprisiona el bulbo piloso y la raíz del cabello, compromete su nutrición y acarrea su caída.

Rara vez se encuentran en la cabeza sifílides *maculosas;* aún es más difícil verlas cuando la cabellera es espesa. Cuando existen, van acompañadas de seborrea del cuero cabelludo y de caída areolar *(defluvium areolare)* ó difusa de los cabellos.

Sólo dos veces he visto en una cabeza calva grupos de sifílides de grandes manchas y en recidiva. Cuando la cabellera es espesa, también es difícil encontrarlas, como acontece con las sifílides maculosas del primer brote.

Con bastante frecuencia se observan sifílides *papulosas* miliares y lenticulares en el cuero cabelludo y en las regiones velludas del cuerpo, acompañando á las erupciones recientes y aun á las recidivas; su evolución se asemeja á la de las erupciones del resto del cuerpo, y sólo se distinguen de ellas por la seborrea concomitante y por una gran descamación. Mientras la infiltración se desarrolla y hasta que se forma el acné, los cabellos están intactos y sólidamente fijos; pero cuando se reabsorbe la infiltración, cáense los cabellos en todos los puntos donde la raíz estaba rodeada de tejido infiltrado. De toda la erupción ya no queda más que una mancha pigmentada, desprovista de pelo, morena, del tamaño de una lenteja, y que bien pronto vuelve á cubrirse de cabellos.

La sifílide *pustulosa* es la erupción que con más frecuencia se observa en el cuero cabelludo y en las regiones velludas. Esta lesión no sólo se asocia á las sifílides pustulosas del resto del tegumento externo, sino que también es una complicación frecuente de las sifílides papulosas y maculosas. No es raro encontrar, á la vez que estas erupciones, pústulas en las partes del cuerpo cubiertas de pelos, sobre todo en la cabeza y en la barba.

Las pústulas nacen en los folículos y suelen llamarse con el nombre de *acné sifilítico.* Como los folículos pilosos están muy juntos entre sí, acontece que las pústulas de acné son muy numerosas y se reúnen formando costras amarillentas del volumen de una lenteja, atravesadas por pelos. Al cabo de varias semanas, cáense la costra y los pelos que la atraviesan; sólo queda una pequeña superficie de piel deprimida, atrofiada, pigmentada y que muy pronto vuelve á cubrirse de pelo.

Las recidivas de las sifílides pustulosas del cuero cabelludo se distinguen de todas las demás variedades por el volumen de las pústulas, dispuestas frecuentemente en círculo.

E. — Uñas.

También aquí se observan, ora trastornos de nutrición, ora erupciones realmente sifilíticas. Los trastornos de nutrición hacen quebradizas y excesivamente frágiles las uñas, las cuales comienzan por perder el brillo; nótanse manchas blanquecinas, su superficie se vuelve desigual y abollada; pero lo que más llama la atención es que se tornan muy quebradizas. Entonces es imposible cortarlas: cada vez que se quiere hacerlo con cortaplumas ó tijeras, la uña salta en astillas que van en todas direcciones á partir del punto donde las tijeras muerden la uña. En ciertos casos, un simple choque contra un cuerpo duro basta para romper ó rajar la uña; esto es un gran inconveniente para los enfermos que se dedican á trabajos manuales ó pedestres.

Estos trastornos de nutrición se conocen con el nombre de *onyxis*; pero existe una lesión más importante llamada *perionyxis*, que comprende la formación de erupciones papulosas y pustulosas en derredor de la uña y hasta debajo de ella misma.

Si una infiltración papulosa, una pápula lenticular existe en cualquier punto debajo de la uña, á través de su transparencia se ve la infiltración rojo-morena. Bien pronto se pone menos transparente la parte de la uña que cubre á la pápula, volviéndose blanca y frágil aquélla en ese punto; fácilmente se puede quitar toda esa parte con la punta de una navaja, y entonces queda una pérdida de sustancia en forma de embudo. Lo mismo acontece cuando la pápula está en la ranura de la uña ó en el rodete que la rodea. La mitad de la pápula se encuentra debajo de la uña, que presenta una parte hemisférica blanca y quebradiza, hasta el punto de caerse; cuando crece la uña, se nota una pérdida de sustancia semilunar, blanca y frágil por los bordes. Esta variedad acompaña á menudo al psoriasis palmar y plantar. Puede designarse con el nombre de *psoriasis de las uñas, perionyxis descamador.*

Cuando se trata de una sifílide pustulosa desarrollada en la ranura de la uña, difiere su evolución: la necrosis supurante provoca grandes trastornos de nutrición y casi siempre se desprende y cae la uña entera; en su lugar sólo queda una masa de tejido infiltrado y doloroso, cuya superficie supura y está rodeada por un rodete rojo-moreno muy marcado, que ocupa todo el lecho de la uña ó una de sus partes laterales. Durante algún tiempo se retarda la nutrición de la uña. Esta queda reemplazada por tenues hojuelas que se exfolian con facilidad, ó la nueva uña que se forma presenta mala conformación y se desmedra. Designamos esta variedad con el nombre de *perionyxis pustuloso.*

F. — Trastornos de nutrición de la piel en general. — Leucopatía.

Además de los brotes eruptivos, la piel puede sufrir varias alteraciones que tienen por causa *trastornos de nutrición de sus anejos, es decir, de las glándulas sebáceas y sudoríparas.* Es un fenómeno bastante frecuente, pero poco intenso y que á menudo pasa inadvertido; se observan alteraciones de la piel debidas á un aumento ó á una disminución, de la secreción de las glándulas sebáceas y sudoríparas. Ciertos enfermos, en el momento mismo de sus manifestaciones sifilíticas secundarias, tienen también seborrea en las partes velludas de la piel y sobre todo, en la cara, *seborrea oleosa*, que llamamos nosotros.

La piel de la cara presenta un aspecto grasiento, reluciente; cuando se pasa por ella papel secante ó papel de seda, pueden verse formar en él manchas de grasa. El acné y los barros acompañan habitualmente á este proceso y pueden á su vez producir las pápulas orbiculares que hemos descrito más atrás. En todo el tegumento externo pero especialmente en el abdomen y en el tórax, la hipersecreción de las glándulas sebáceas y sudoríparas constituye una anomalía que suele llamarse *pityriasis tabescentium*. Esta lesión consiste en que el sudor, cuya cantidad ha aumentado, evaporándose con lentitud se combina con las secreciones de las glándulas sebáceas y con las capas superficiales del epidermis para fomar escamitas delgadas, secas y que se desprenden con facilidad.

Con frecuencia, los enfermos atacados de sífilis eflorescente se quejan de sudores profusos; otras veces falta esta secreción y no puede ser provocada á pesar de todos los sudoríficos. La coincidencia de estos fenómenos con el proceso sifilítico, su desaparición después de un tratamiento específico, todo esto prueba su directa relación con la sífilis.

Por último, debemos hablar de un fenómeno relativamente frecuente en los sifilíticos, pero que no ha llamado la atención hasta estos últimos tiempos. Es la *leucopatía*, caracterizada por transportarse con lentitud el pigmento de un punto á otro de la piel. Esta lesión se ve, sobre todo, en la nuca, raras veces en otras regiones del tronco y aún más raras en las extremidades. En la piel, cuya pigmentación ha sido normal hasta entonces, se manifiestan manchitas blancas, no pigmentadas, apenas del tamaño de una cabeza de alfiler. Estas manchas aumentan hacia la periferia; y cuando adquieren las dimensiones de una lenteja, rodéanse de un anillo de piel excesivamente pigmentada y que se desvanece poco á poco en la piel normal. He aquí cómo se constituyen estas manchas: en esas regiones está la piel desprovista

de pigmento, el cual se deposita en los puntos más cercanos. Esas partes de piel faltas de pigmento crecen con suma lentitud, pero con regularidad; y, cuanto mayores son, tanto más intenso es el color de sus contornos, donde se acumula todo el pigmento. Cuando las manchas son grandes, están separadas por largas cenefas estrechas muy pigmentadas; cuando las manchas se hacen confluentes, esas cenefas forman islotes de contornos cóncavos y se está expuesto á tomar por piel normal la porción pálida de ella y á considerar la pigmentada como la única enferma. El número de las manchas suele ser muy grande y se desarrollan en todas las partes de su periferia; manchas antiguas y extensas, que por su confluencia parecen mapas geográficos, alternan con manchas de corta fecha y claramente redondeadas aún. La pigmentación de las partes que rodean á las manchas viejas es más oscura, la de las manchas nuevas es más clara. De todo lo dicho resulta que aparece á la vista una imagen de muchos tonos, pues todos los matices están representados en ella: desde la mancha blanca y sin pigmento ninguno, pasando por la piel normal, hasta las regiones donde aumenta el pigmento y que están enteramente morenas.

En algunos casos, una sifílide maculosa ó más bien papulosa ó pustulosa, en vías de reabsorción, puede ser el punto de partida de este cambio de pigmentación.

Alrededor de cada sifílide se forma un anillo desprovisto de pigmento. Este anillo, estrecho al principio, va haciéndose cada vez más ancho, impele hacia adelante el pigmento, y así da á la piel que lo limita exteriormente un color oscuro. En una erupción papulosa lenticular he podido ver cómo esta leucopatía tenía su punto de partida en cada sifílide en particular. Esta coloración parece tanto más notable cuanto que en el centro persiste una mancha pigmentada morena, del tamaño de una lenteja, que recuerda una sifílide en vías de desaparecer. También puede comprobarse esta leucopatia en las recidivas de las sifílides. Cuando ataca á las regiones velludas del cuerpo, puede ir acompañada, como lo he visto una vez, de una caída de los pelos que se limita á la parte no pigmentada.

Esta lesión, de relativa frecuencia, se encuentra más á menudo en la mujer; como su duración es bastante larga, constituye un síntoma de importancia para el diagnóstico de una sífilis latente, ya antigua.

G. — Órganos internos.

Si al frente de este capítulo pongo por epígrafe el de *órganos internos*, debo advertir, en seguida, que sólo es en contraposición al de *tegumento externo* tomado en el sentido más amplio; y que bajo aquél comprendo todos los órganos revestidos por el tegumento externo, y

no solamente las vísceras contenidas dentro del tórax y del abdomen, como suele hacerse por lo común.

Ya hemos hecho constar acerca de las lesiones de los órganos internos en el segundo período de la sífilis, que á menudo, durante la aparición de las sifílides, y aun antes de que aparezcan, podían producirse grandes alteraciones de los órganos, las cuales deben atribuirse á la influencia de la sangre cargada de virus. Estos trastornos tienen el carácter de una hiperhemia activa y pueden llegar á ser inflamatorios cuando aumenta la intensidad del proceso. Estas inflamaciones agudas no tienen síntoma ninguno especial que pueda dar á conocer su naturaleza sifilítica. Su aspecto clínico es lo mismo que el de las formas idiopáticas, de las cuales sólo se distinguen por su etiología y por su significado puramente sintomático. Estas hiperhemias y las inflamaciones de ellas derivadas, igual pueden aparecer durante todo el período secundario, que durante el período eruptivo sólo.

Pueden ser los únicos síntomas de la enfermedad general. Pueden preceder á las recidivas en forma de erupciones. Los dolores de cabeza, los dolores articulares y los dolores reumatoideos de los huesos son síntomas frecuentes del período secundario y hasta pueden sobrevivir á éste.

Preciso es advertir: que las lesiones inflamatorias disminuyen de intensidad según la edad de la sífilis; que sirven de tránsito á las lesiones crónicas; y que éstas, á su vez, preceden á las gomas.

Para hacer una descripción completa del período secundario sería menester describir aquí todas las enfermedades agudas y crónicas que pueden presentarse en el curso de este período.

Sin embargo, estas enfermedades tienen poca frecuencia relativa en el período secundario, rara vez son intensas ó se extienden á lo lejos; además, las formas agudas (sobre todo subagudas) y hasta crónicas se encuentran de preferencia durante el período terciario. Por eso, para no dividir inútilmente la descripción de las lesiones de cada órgano, prefiero estudiar este asunto al mismo tiempo que las gomas, cuando se trate del período terciario. Pero con eso no quiero decir que estas lesiones no se encuentren durante el curso del período secundario.

RECAPITULACIÓN

Hasta aquí hemos aprendido á conocer las manifestaciones de la sífilis, el conjunto de las cuales constituye el período secundario; ahora debemos inquirir cómo varios de esos síntomas llegan á formar un «todo» clínico. Esta multiplicidad de síntomas caracteriza á la sífilis como enfermedad general. Así, la primera erupción presenta un verdadero polimorfismo. Junto al exantema del tegumento externo, que

se refiere á los síntomas del período eruptivo, vemos pápulas húmedas hipertróficas en la mucosa bucal, en los órganos genitales, en el ano, y pápulas que segregan en las superficies correspondientes de los dedos del pie; advertimos la caída de los cabellos y la presencia de pústulas en el cuero cabelludo, ó que el exantema se propaga á la palma de las manos y á la planta de los pies, y observamos un psoriasis de estas regiones. En el hombre, estas localizaciones especiales acompañan siempre al exantema; por el contrario, en la mujer puede faltar el exantema de la piel y estar exclusivamente localizada la primera erupción; puede presentarse bajo la forma de pápulas hipertróficas en los órganos genitales, en la región perianal y en la mucosa de la boca.

La primera recidiva se presenta seis meses después de la infección. Es raro que los exantemas que ocupan todo el tegumento externo y que están agrupados tengan recidivas. Sin embargo, se observan siempre casos en que la primera, la segunda y aun la tercera recidiva están caracterizadas por sifílides maculosas y papulosas dispuestas en grupos, y entonces van acompañadas de los síntomas siguientes : caída de los cabellos, pústulas en el cuero cabelludo, psoriasis de la palma de las manos y de la planta de los pies, pápulas en la boca, en la faringe, en los órganos genitales y en el ano. Sin embargo, las recidivas localizadas son mucho más frecuentes, sobre todo en las mujeres: comprenden en este caso las pápulas sitas en la frente y en la nuca, en los pliegues del codo y en el hueco poplíteo, en la planta de los pies y en la palma de las manos, en las mucosas, en los órganos genitales y en el ano.

El primer brote está formado en el hombre por un exantema difundido por todo el tegumento externo. Cuando falta esta erupción y sólo se ven erupciones localizadas en la palma de las manos, en la planta de los pies, en las mucosas, en los órganos genitales ó en la región perianal, puede certificarse que se trata de una recidiva. Como la primera recidiva no se presenta antes de cumplirse los seis primeros meses, puede certificarse que el enfermo padece de sífilis por lo menos desde hace seis meses.

Otra cosa sucede en la mujer, en quien á menudo no es posible encontrar la lesión primitiva. Como primer síntoma evidente de la enfermedad se ven aparecer, cinco ó seis semanas después de la infección (es decir, mucho antes de la erupción general), durante el período primario, pápulas hipertróficas en los órganos genitales, pápulas que por error se consideran como la lesión primitiva. En el momento de la erupción general, es decir, ocho á diez semanas después de la infección, puede sobrevenir un exantema en todo el tegumento externo; pero puede faltar y ser reemplazado por un nuevo brote de pápulas en los órganos genitales, en el ano y en las mucosas. En estos casos, las

recidivas están caracterizadas también por pápulas hipertróficas ó necrosadas.

Por tanto, si en una mujer se encuentran pápulas localizadas en los órganos genitales y en la región perianal, puede inducirse de ello que: *ó se trata de una sífilis en pleno período primario, ó de una sífilis secundaria reciente ó en el estado de recidiva; algunas veces faltan en la mujer los síntomas que nos permiten fijar la edad de la sífilis en el hombre,* porque en la mujer dista mucho de ser regular y típica la evolución de la sífilis.

Todas las variedades de erupciones del período secundario pueden clasificarse fácilmente en dos grandes grupos: las formas húmedas y las formas secas. Entre las formas húmedas incluímos las pápulas hipertróficas húmedas de los órganos genitales, de la región perianal, de la mucosa bucal y faríngea, así como las sifílides maculosas que van acompañadas de pápulas húmedas. En las formas secas con descamacion es preciso colocar las sifílides papulosas, psoriasiformes, pustulosas, el psoriasis de la palma de las manos y de la planta de los pies, y todas las sifílides maculosas complicadas con psoriasis plantar y palmar. Esta división tiene un lado práctico, desde más de un punto de vista.

Cuando se examina la evolución del *período secundario* es posible convencerse de que la sífilis conserva de una manera constante el mismo carácter durante dicho período, es decir, que produce durante toda su evolución formas exclusivamente secas ó exclusivamente húmedas.

Estas dos variedades se excluyen una a otra por completo en la mayor parte de los casos. Los enfermos que tienen psoriasis palmar ó plantar no presentan en los órganos genitales y en derredor del ano, por muy negligentes que sean, sino pápulas escamosas, que apenas se excorian á consecuencia de maceración. En la mucosa bucal sólo tienen algunas úlceras superficiales. Las pápulas hipertróficas, prominentes, de curso rápido, situadas en la mucosa faríngea, en los órganos genitales y en la región perianal, nunca coinciden con el psoriasis palmar y plantar.

Según la presencia de una ú otra variedad, podemos prever lo grave del proceso patológico y reconocer la resistencia más ó menos grande del enfermo. Es un hecho bien averiguado que la sífilis es tanto más grave y tenaz cuanto menos resistencia tienen la naturaleza y el organismo del individuo atacado por ella. *Las formas húmedas son sintomáticas de una sífilis ligera y dan testimonio de un organismo sano y resistente; las formas secas son más graves, denotan un proceso patológico más serio y se encuentran sobre todo en los individuos debilitados, que presentan menos resistencia.* En las mujeres, que están menos expuestas á los peligros y que ofrecen resistencia durante más tiempo, la evolución de la sífilis es mucho

menos grave que en el hombre; la mujer presenta sobre todo las formas húmedas.

Las formas húmedas parecen más favorables desde el punto de vista de la evolución de la sífilis, sobre todo de la aparición de los síntomas terciarios, que las formas secas. Mauriac pretende que estas últimas van más á menudo seguidas de síntomas terciarios y sobre todo de síntomas cerebrales

Al estudiar el tratamiento veremos cuál es su acción sobre las formas húmedas y sobre las formas secas.

Puede acontecer, aun cuando es un hecho raro, que las formas secas y húmedas coincidan en un mismo individuo; la gravedad del proceso, del pronóstico y del tratamiento dependerá sobre todo de las formas secas.

SÍFILIS É IRRITACIÓN

Al estudiar cómo aparecen todas las variedades eruptivas de la sífilis, y más que nada de las recidivas y de las lesiones locales, llama la atención *el enlace que existe entre la irritación de la piel y el desarrollo de las erupciones sifilíticas.* Aunque el primer exantema tiene ya de por sí una gran tendencia á generalizarse, sin embargo, observamos que se desarrolla mejor y se extiende más en los puntos donde interviene una irritación cualquiera. Para demostrar este hecho, basta irritar cualquier punto por medio de compresas calientes, de gutapercha ó de un vejigatorio. El número y el volumen de las sifílides será más grande al nivel de los puntos irritados que en el resto de la piel. El desarrollo más intenso de las erupciones en los órganos genitales y en la región perianal se debe ciertamente á la mayor finura del epitelio y del epidermis, al rezumamiento más marcado, á la humedad de esas regiones. En un punto cualquiera de la piel, pueden convertirse en pápulas hipertróficas las sifílides maculosas y pustulosas preexistentes, sin más que por medio de fomentos y de una irritación.

Además, la irritación de la piel es lo que á menudo ocasiona la localización de las recidivas. Ejemplo: su frecuencia en los órganos genitales y alrededor del ano. La aparición de pápulas y de psoriasis de las mucosas en los fumadores, la existencia de grupos de pápulas en la nuca de las mujeres por efecto del roce de los cabellos, se deben ciertamente á una irritación.

La irritación, no sólo produce el desarrollo más intenso y más extenso de las erupciones de un exantema, sino que también *puede dar origen á infiltraciones papulosas que se localizan en las partes irritadas, durante una sífilis latente.* Puede comprobarse este hecho antes de la primera erupción general. He podido estudiar un caso en que la irritación de la piel del hueco poplíteo había provocado pápulas nummu-

lares quince días antes del brote de la primera sifílide maculosa, es decir, seis semanas después de la infección. El aparecer en la misma época pápulas húmedas en los órganos genitales de la mujer constituye un hecho análogo

Pero la irritación puede producir también infiltraciones sifilíticas durante los períodos avanzados de una sífilis secundaria latente; y la gravedad de estas lesiones es proporcional á la intensidad de la irritación. Tarnowsky ha demostrado que la formación de escaras en puntos circunscritos de la piel acarreaba la producción de infiltraciones que rodeaban la periferia y la base de la escara. Fournier había señalado ya el hecho de que una úlcera blanda brotada en un individuo sifilítico se endurecía á los diez á quince días de aparecer, y que este endurecimiento era debido á formarse una infiltración sifilítica. Como la úlcera blanda, al agrandarse, penetra en el tejido que constituye la infiltración sifilítica y produce allí un trabajo de necrosis, compréndese que al principio la úlcera blanda desarrollada en un sifilítico no puede dar origen sino á otra úlcera blanda, pero que después de varios días de existencia puede comunicar una úlcera mixta á un individuo sano. Este hecho ha sido invocado sin razón por los unicistas para sostener su teoría. El endurecimiento de una úlcera blanda en un sifilítico basta al médico que funda exclusivamente su diagnóstico en la dureza del punto inflamado para diagnosticarla de « esclerosis », de nueva lesión sifilítica primitiva, y para afirmar una reinfección. El mayor número de los casos de reinfección que se encuentran indicados en las obras de los especialistas es debido á este error de diagnóstico. No puede hablarse realmente de reinfección sino en los casos en que, después de la evolución típica de una primera infección general, han transcurrido varios años antes de que reaparezca otra nueva lesión inicial; pero ésta, lo mismo que la primera vez, debe ir acompañada de infarto ganglionar general típico y de evidentes manifestaciones de una nueva enfermedad general.

En la base de una pústula de vacuna, como en la de una úlcera blanda, de un forúnculo, etc., puede desarrollarse una infiltración sifilítica. El tejido infiltrado se necrosa, sus productos de eliminación se mezclan con el contenido de la pústula, es decir, con la linfa, y de ese modo puede transmitirse la sífilis con la vacuna (1). Rinecker ha demostrado que en muchos casos se transmitía así la sífilis; en otros se transmite por la inoculación de la sangre del individuo enfermo.

De todo lo que antecede resulta que la irritación y los trastornos

---

(1) Véase el opúsculo del Dr. D. Ramón Serret: SOBRE LA TRANSMISIBILIDAD DE ENFERMEDADES POR MEDIO DE LA VACUNA, obrita de verdaderas autoridad y utilidad.—DR. L. M.

circulatorios que produce tienen gran importancia en la localización de las erupciones sifilíticas. Al estudiar la anatomía patológica de la lesión inicial y de las lesiones del período secundario, hemos visto que son debidas á una alteración de los vasos, á una particularísima variedad de arteritis. Esta arteritis no es producto exclusivo de la sífilis, sino que también se observa en otras enfermedades crónicas.

En las lesiones sifilíticas, esta arteritis se distingue: por la constancia con que se encuentra en las afecciones del primero y segundo períodos; por preceder al proceso morboso; y por ser el punto de partida de la infiltración. Por tanto, podemos definir las producciones primarias y secundarias diciendo que son: unos procesos inflamatorios, circunscritos, crónicos, con su punto de partida en los vasos, y acompañados de una lesión de éstos.

Esta definición nos hace ver con claridad qué papel representa la irritación para formarse las erupciones sifilíticas. La sangre de los sifilíticos está saturada de virus. Cuando este virus existe en gran cantidad, la erupción se generaliza. Cuando es pequeña la cantidad de virus, no basta para provocar una erupción espontánea. Si se irrita entonces la piel en cualquier punto, prodúcese en él una hiperhemia con el carácter de una congestión activa. Los vasos se ensanchan, la circulación se retarda en ellos; por consiguiente, la región interesada está más rica en sangre y en virus que todas las demás partes de mucosa ó de piel. El retardo de la circulación es un hecho favorable para que se localice y acumule el virus. Como en todo vaso hiperhémico y congestionado se retarda mucho la circulación en la periferia, hacia las paredes, resulta de ello que el virus estancado puede alterar la pared vascular; y de ahí arranca todo el proceso eruptivo.

En cuanto á las fases alternativas de sífilis manifiesta y latente, pueden explicarse en la actualidad, con nuestros conocimientos acerca de las enfermedades infecciosas, por fases diferentes en la evolución del microfito parasitario

Lo más probable es que la sífilis se deba á un bacilo cuyos bastoncillos produzcan los fenómenos de sífilis manifiesta y cuyos esporos (que en ese caso representarían una variedad de bacilos en estado de reposo) correspondan al período latente de la sífilis.

La transformación de una gran cantidad de esporos en bacilos, al cabo de un tiempo más ó menos largo, produciría una recidiva; la presencia de algunos bastoncillos en la sangre, durante el período latente, bastaría para provocar las infiltraciones irritativas.

III. — Período terciario.

GENERALIDADES

Acabamos de mostrar cómo evoluciona la enfermedad general durante dos, tres y aun cuatro años, con arreglo á cierto tipo, alternando las recidivas con períodos latentes. Después, háyase instituído ó no un tratamiento, queda un período latente que se distingue por su larga duración, y que indica ser ya completa la evolución del período secundario. Este período había seguido hasta aquí en su evolución cierto tipo; esta marcha típica cesa en cuanto se entra en ese período latente.

La aparición del período secundario, de evolución típica, que es una condición *sine qua non* de la infección sifilítica, y la duración del período latente, prueban que los fenómenos terciarios no entran por necesidad en el cuadro del proceso sifilítico. Estos fenómenos terciarios sólo se manifiestan en un número relativo de casos, que oscilan entre el 5 y el 40 por 100. Un enfermo en quien ha dado fin el período secundario está siempre expuesto á los fenómenos terciarios, los cuales hasta pueden no aparecer sino cincuenta años después de la infección. En los casos en que faltan por completo los fenómenos terciarios, el período latente dura toda la vida, á partir del momento en que ha desaparecido el último síntoma secundario.

Es difícil indicar una duración media para este período latente; sin embargo, *el séptimo año después de la infección suele considerarse como el más peligroso para los accidentes terciarios.* Así, la evolución del período secundario dura dos años: en ese caso durará cinco años el período latente entre ese período secundario y el período terciario. Como la duración máxima del período latente no tiene límites exactos, tampoco puede determinarse su duración mínima; sin embargo, existen casos en que el período latente se reduce á cero y en que los accidentes terciarios se presentan en seguida de los secundarios.

En el período terciario, lo mismo que en el secundario, juntamente con lesiones específicas características de la sífilis, se encuentran otras lesiones no específicas, no características. Sólo se distinguen de las lesiones idiopáticas por su etiología, y fuera de eso no tienen ningún síntoma distintivo. Como todas las lesiones sifilíticas presentan síntomas inflamatorios, se encuentran también inflamaciones simples y no específicas, junto con inflamaciones específicas.

Cada inflamación empieza por una hiperhemia activa, por una congestión. Sin embargo, desde el período en que aparece la primera sifílide (y, por consiguiente, durante el brote de cada sifílide), todos

los órganos y sistemas de la economía pueden presentar una hiperhemia activa. Como cada hiperhemia puede transformarse en inflamación si aumenta la intensidad del proceso patológico, síguese de ahí que desde el período secundario puede sobrevenir una inflamación en cualquier órgano ó sistema. Como esta hipótesis es cierta, al tratar acerca del período secundario debí haber hablado de los procesos agudos, subagudos, crónicos y hasta simplemente inflamatorios, separándolos sobre todo de las gomas. Pero los fenómenos inflamatorios en general, excepto los del iris y los del periostio, son raros en el período secundario y no encajan en la descripción típica de este período. Como esos fenómenos aparecen más á menudo durante el período terciario, prefiero describir aquí todas esas lesiones orgánicas. Sin embargo, añadiré que los procesos orgánicos no específicos, agudos ó subagudos, pueden manifestarse en el período secundario y hasta es bastante frecuente ese hecho.

Cuando se examinan las diferentes lesiones sifilíticas de cada órgano y de cada sistema, reconócese, con Virchow, que cada lesión presenta una serie de procesos determinados, una serie de manifestaciones patológicas, que difieren desde el punto de vista cronológico de los procesos típicos que aparecen en la piel y en las mucosas. El tegumento externo y sus anejos siguen una evolución que sólo dura determinado tiempo; no acontece lo mismo respecto á los órganos internos.

La congestión, la inflamación al principio no específica (aguda, subaguda y después crónica), y por último la goma ó inflamación específica constituyen las diferentes fases de las lesiones orgánicas, que se suceden unas á otras, como la mácula, la pápula, la pústula y la goma del tegumento externo, apareciendo las primeras en el período secundario y perteneciendo las últimas al período terciario. Pero al paso que las erupciones cutáneas nunca tardan en aparecer más de ocho á diez semanas desde la infección, el comienzo de las lesiones de los órganos internos no sigue ninguna regla y puede ocurrir muchos años después de la infección. De esta manera, lesiones gomosas terciarias del tegumento externo pueden coexistir con lesiones simplemente inflamatorias, pero secundarias, de las órganos internos.

Á pesar de la imposibilidad de crear un tipo de lesiones de los órganos ó de los sistemas, sin embargo, puede decirse, en general, que las lesiones no específicas preceden á las lesiones gomosas. Las lesiones no específicas, de fecha reciente, se distinguen de las antiguas por su gravedad. Los procesos simplemente inflamatorios, pero muy agudos, pertenecen al período secundario. Las inflamaciones simples, subagudas y crónicas, entran en el período secundario tardío, lindante con el comienzo del período terciario. Por último, las gomas pertenecen al período terciario en plena evolución.

Á propósito de cada órgano, volveremos á hablar acerca de estas diferentes variedades.

Las inflamaciones no específicas no presentan ningún síntoma que permita atribuirlas á la sífilis y que las distinga de las lesiones idiopáticas. Y, sin embargo, su evolución presenta varios caracteres notables.

Ante todo, estas afecciones sintomáticas sólo desaparecen cuando se combaten sus causas. *Nunca se curan sino por el tratamiento antisifilítico.* La sífilis es una enfermedad infecciosa esencialmente crónica; por tanto, no tiene tendencia á evolucionar de una manera aguda, y las inflamaciones agudas son rarísimas. Dedúcese de ahí que por medio de una medicación adecuada se puede conseguir con facilidad resolver un proceso de mediana intensidad; cuando evoluciona espontáneamente, el proceso tiene menos tendencia á supurar que á modificarse y hacerse crónico. En las inflamaciones subagudas, esta tendencia á la cronicidad resulta aumentada; por eso, las formas agudas y vulgares se hacen bien pronto crónicas. La inflamación crónica no termina casi nunca por el reblandecimiento, gracias á su evolución excesivamente lenta y á su mínima intensidad. Aún más: las infiltraciones formadas por células pequeñas, que constituyen la inflamación, tienen suficiente tiempo para transformarse en tejido conectivo, que, según el asiento de la lesión, sufre modificaciones diferentes. Este tejido de nueva formación, á consecuencia de la esclerosis del órgano, puede producir cirrosis ó un estado análogo, pero que se distingue de él por lo siguiente: en una cirrosis idiopática, toda la masa de las células embrionarias se transforma en un tejido conectivo muy abundante; por el contrario, la particular fragilidad de las células producidas por la sífilis y su poco intensa vitalidad (como lo veremos al hablar de las gomas) tienen por consecuencia que sólo una parte de las células se transforma en tejido conectivo y el resto se reabsorbe. Por tanto, no es total la producción de tejido conectivo.

La transformación gomosa de la inflamación es lo único realmente característico del período terciario, menos á causa de sus síntomas particulares que de su evolución y de sus transformaciones consecutivas.

La goma empieza por una infiltración de pequeñas células, más ó menos densa, que desde el comienzo tiene tendencia á desarrollarse excéntricamente. Como las células que constituyen la infiltración no viven mucho tiempo, las más antiguas, es decir, las más centrales, sufren bien pronto metamorfosis regresivas; presentan degeneración grasienta y caseosa. El centro del núcleo de infiltración se reblandece, al paso que se agranda en la periferia.

La goma sifilítica tiene por punto de partida el tejido conectivo, y

nada más que este tejido, en los órganos más diversos. Por eso, la goma, merced á cambios de presión y de circulación, puede lesionar el parénquima de esos órganos, producir en ellos una degeneración grasienta ó amiloidea, y ocasionar la muerte del órgano.

Cuando el nódulo infiltrado ocupa la superficie, casi siempre se reblandece la pared; la goma perfora á ésta, y, por último, produce gomas ulceradas. En la profundidad, el nódulo puede propagarse de órgano en órgano por contigüidad, y producir así adherencias y comunicaciones anormales El nódulo, rodeado por todas partes por el parénquima, no se reproduce hasta lo infinito; su desarrollo se detiene hasta sin tratamiento. Entonces pueden distinguirse en el nódulo dos zonas concéntricas: una externa, formada por una cubierta de células jóvenes infiltradas, y un nódulo central constituído por células caseosas ó grasientas. Por influjo de las condiciones vitales, que son más favorables en la periferia, las capas de células de la infiltración periférica se transforman en tejido conectivo; el nódulo, que sufre la degeneración caseosa, encuéntrase así rodeado por una cubierta conectiva. El contenido líquido del nódulo se reabsorbe probablemente bajo la influencia de la esclerosis de la cubierta capsular, que se estrecha cada vez más, andando el tiempo; por último, sólo queda una goma antigua, un nódulo que se compone de una cápsula resistente, fibrosa, y de un contenido duro, ateromatoso y hasta calcáreo.

El proceso de formación de las gomas no siempre se desarrolla primitivamente en un órgano; éste puede haber sido modificado ya por una inflamación simple. Las gomas pueden desarrollarse sobre todo en puntos que hayan sufrido una inflamación subaguda ó crónica, ó en puntos modificados por estas inflamaciones; pero, por el contrario, en torno de una goma puede producirse una inflamación simple, intersticial y crónica. De estas diferentes combinaciones resultan las mezclas y combinaciones más diversas de estas dos variedades, que se encuentran frecuentemente.

LOCALIZACIONES DEL PERÍODO TERCIARIO

A. — Piel y tejido subcutáneo.

El tejido conectivo es el punto de partida de la infiltración gomosa. Pero la infiltración gomosa puede localizarse igualmente en la capa reticulada, y constituir entonces la goma cutánea ó goma de la piel, goma superficial. El punto de partida de la goma puede estar situado también en el tejido conectivo subcutáneo; la infiltración que en él hay puede avanzar consecutivamente hasta el tegumento externo y

constituir una goma profunda de la piel. Nos ocuparemos ahora mismo de estas dos variedades.

a) *Goma cutánea, goma de la piel, sifílide nodular, tubérculo cutáneo.*— Son nódulos, del tamaño de una lenteja, de un guisante, de una moneda de media peseta, claramente circunscritos, redondos, de color rojo-moreno, duros, prominentes, asociados en grupos ó en forma de círculo, en número de 20 ó más, y que al principio de su desarrollo apenas se distinguen de las pápulas, de las cuales difieren por completo por la manera de evolucionar.

Al cabo de dos á tres semanas de duración, los nódulos, los tumorcitos, que aumentan con suma lentitud, comienzan á cubrirse de escamas blanquecinas.

Un pequeño derrame sanguinolento ó amarillo se añade á las escamas y las transforma en costra. Al quitar esta costra, acontece con frecuencia encontrar en la cúspide de la infiltración, sita debajo de dicha costra, una fístula que conduce á una pequeña cavidad que ocupa el centro de la infiltración. La necrosis central, que es uno de los grandes caracteres de las infiltraciones gomosas, se encuentra ya desarrollada allí.

Cuando se examina la goma, un poco más tarde, se ve que el *detritus* se ha aproximado mucho á la superficie cutánea; nótase debajo de la costra una ulceración cupuliforme, del tamaño de una lenteja, excavada, que á menudo produce una serosidad espesa, amarilla, y se cubre de un barniz lardáceo. Pero la necrosis y la úlcera no constituyen las únicas terminaciones de la goma. Cuando su evolución se hace crónica y su volumen permanece siendo pequeño, estos nódulos pueden reabsorberse sin que se forme necrosis ni costra. La superficie cutánea queda sólo cubierta por algunas escamas delgadas, que pueden desprenderse con facilidad.

Estas gomas cutáneas sólo se presentan en grupo; al paso que en el centro desaparecen ó han desaparecido ya las primeras gomas, fórmase en torno de ellas un círculo más ó menos completo de nuevas gomas. Existe entonces una zona central con cicatrices, y en la periferia un anillo simple ó doble de nódulos en las diferentes fases de su evolución ó de su involución. La cicatriz del centro es muy característica. Fijándose poco, la piel parece una red. Vense en ella pequeños travesaños salientes y entrecruzados, que aprisionan en sus mallas puntos deprimidos y redondos correspondientes á las mallas de la red. Fijándose más, se ve que las mallas están ocupadas por cicatrices finas, sin pigmento, hundidas, redondeadas, semejantes á las cicatrices de las pústulas variolosas, y que corresponden cada una de ellas á un pequeño nódulo; por el contrario, los travesaños están formados por prominencias de la piel, muy pigmentada, pero normal. Hasta en los casos

en que la goma se reabsorbe sin haber necrosis, pueden hallarse cicatrices semejantes.

Existen otros casos en que los nódulos de las gomas cutáneas son más grandes desde el principio: pueden tener el diámetro de un céntimo de moneda. En este caso, su número es menor y su distribución más difusa. Los caracteres de la necrosis son entonces más claros; la infiltración se recubre de una costra, amarilla ó morena, en forma de gorro. Cuando cae la costra se percibe una ulceración húmeda, con un barniz lardáceo, más profunda en el centro; la ulceración se recubre muy pronto de una nueva costra, por efecto de exhalarse en ella un líquido amarillo y caerse la parte necrosada. Después se forma otro anillo de nódulos gomosos en derredor del nódulo antiguo, pero también se modifica este anillo. Cuando el reblandecimiento se realiza con lentitud, puede advertirse á través de la capa superficial del anillo, bajo la forma de un líquido amarillento, semejante al pus.

En torno de la costra se forma una muralla pustulosa; se le ha dado el nombre de *pénfigo sifilítico de los adultos*. Pero muy pronto ese rodete pustuloso se cubre de una costra que, rodeando á la costra centra antigua, la levanta Cuando este proceso se repite varias veces, fórmanse costras parecidas á las conchas de ostras: es la *rupia* ó el *ectima profundos*, en oposición á la rupia y al ectima superficiales producidos por sifílides pustulosas.

Cuando se desprende una de esas costras, se ve el anillo más externo, formado por la infiltración gomosa, de un color rojo-moreno, hinchada; después viene una zona en donde el tejido infiltrado y reblandecido produce una úlcera en forma de canal, cubierta de un barniz lardáceo; por último, la infiltración puede estar ya reabsorbida en el centro, y sólo queda tejido de granulación ó una cicatriz. Ese tejido de granulación, donde la goma está situada en regiones velludas, sobre todo en el cuero cabelludo (en el límite de la cabellera, en la nuca), rara vez en las demás partes del cuerpo, presenta una gran tendencia á la hipertrofia. Prodúcense entonces excrecencias ramificadas, en forma de crestas de gallo, de coliflores, ó simplemente papilomatosas, que se designan con el nombre de *frambuesas sifilíticas (framboesia syphilitica)*.

La goma que se extiende en la periferia no siempre se desarrolla en forma de anillo; puede faltar parte de éste, y la infiltración tiene el aspecto de un semicírculo ó de un arco de círculo. La infiltración sólo aumenta en esa dirección determinada. Se ve entonces, yendo de la periferia al centro, una infiltración semicircular ó en forma de arco de círculo, que termina insensiblemente hacia el centro en una úlcera, la cual está en contacto directo con la infiltración, tiene una forma acanalada, es lardácea y está cubierta por una costra. Á esta ulceración

se une una cicatriz que penetra en ella en forma de rafe, morena al principio, tanto más cargada de pigmento cuanto más antigua es, delgadísima, atravesada por vasos dilatados: es la *sifílide gomosa, serpiginosa, ulcerada*, superficial, que se designa con el nombre de «sifílide en forma de riñón» y que durante mucho tiempo pasó por ser exclusivamente característica de las ulceraciones sifilíticas.

b) *Goma subcutánea, nódulo gomoso profundo.* — La goma cutánea tiene origen en el tejido conectivo de la capa reticulada del dermis; también puede desarrollarse en el tejido celular subcutáneo. Se ve sobrevenir aquí una infiltración de células pequeñas; cuando aumenta, su volumen varía entre el de una lenteja y el de una avellana; entonces se nota claramente un nódulo en el tejido subcutáneo, debajo de la piel intacta y movible. Según su asiento, la laxitud del tejido subcutáneo y la elasticidad y movilidad de la piel que lo cubre, el nódulo gomoso, que aumenta de continuo en la periferia por formación de nuevas capas de células, puede adquirir el tamaño de una nuez y aún mayor, y levantar entonces la piel sin fundirse con ella; la piel permanece intacta, movible y puede dejarse hacer pliegues. Por último, según las circunstancias, acontece tarde ó temprano que la infiltración se extiende y agranda excéntricamente con regularidad, cruza por el tejido subcutáneo é interesa á las últimas capas del tejido reticulado del dermis. Por efecto de ello, el nódulo se adhiere á la piel, la cual se pone dura y no permite hacer pliegues, pero conserva su aspecto normal. Cuando la goma es más voluminosa y excede del tamaño de una avellana y hasta del de una nuez, puede perder su consistencia dura. Hay fluctuación en el centro: el reblandecimiento central ha comenzado. Poco á poco, la infiltración gana terreno en altura, palidece la piel, y más tarde se pone de un color rojo lívido. Como el reblandecimiento central también aumenta, la fluctuación se hace más manifiesta y la piel que cubre á la goma se adelgaza cada vez más. Desgárrase por fin la piel y vierte su contenido la goma; recogiéndolo en una copa, se separa al cabo de algunas horas en dos capas.

La capa inferior tiene un aspecto blanco, amarillento, grumoso; vista con el microscopio, reconócense en ella células grasientas y restos de células. La capa superior está constituída por un líquido amarillo, completamente claro, cuya consistencia gomosa ha hecho dar con mucha exactitud á este tumor nodular el nombre de goma.

La tenue piel que recubre á la goma se destruye, y el nódulo gomoso se transforma en una úlcera gomosa. Consiste en una pérdida de sustancia más ó menos redondeada, cupuliforme, que comprende todo el espesor de la piel hasta el tejido subcutáneo. Cúbrela un barniz lardáceo, compuesto de una serie de colgajos de donde mana un líquido seroso, amarillo, gomoso y claro. Los bordes de la úlcera están

infiltrados como el fondo, de un color rojo-moreno, festoneados; y los colgajos poco gruesos que los terminan flotan sobre la úlcera, en una longitud de unos cuantos milímetros. Esta ulceración es en extremo dolorosa. Cuando dos ó más nódulos se desarrollan unos junto á otros, puede ocurrir que las cavernas producidas por el reblandecimiento central se comuniquen entre sí por debajo de la piel, antes de que ésta se perfore. Al desgarrarse la piel, varias aberturas cutáneas pueden reunirse por un túnel. Cuando un grupo entero de gomas está en el mismo punto, también pueden formarse de idéntica manera comunicaciones y trayectos fistulosos subcutáneos; la piel que los cubre está sana al principio, pero luego se infiltra con rapidez, adquiere un tinte rojo lívido y se adelgaza mucho. De esta manera, dos ó más gomas pueden confundirse y tomar la forma de un bizcocho, de una hoja de trébol ó de una sierpe. Cada úlcera gomosa se extiende por la periferia de la infiltración que la constituye, y también se agranda el reblandecimiento central. Conforme se extiende la úlcera, se hace cada vez más profunda y más vasta por todas partes.

Una vez formada la úlcera, después de perforarse y reblandecerse la piel, no es raro que los progresos ulteriores de la ulceración ya no sean centrífugos por todos los lados, sino que sean excéntricos y asimétricos. Uno de los bordes de la úlcera permanece estacionario, al paso que crece por el lado opuesto; la infiltración se reabsorbe en el lado que no progresa, el borde se adhiere al fondo y se ve partir de él una cicatriz en forma de repulgo, que adelanta como una lengüeta al medio de la ulceración; ésta sigue creciendo en la periferia, pero su aumento sólo comprende la mitad ó los tres cuartos de la circunferencia.

Así se produce el aspecto arriñonado de la úlcera *gomosa, serpiginosa, profunda.*

El crecimiento y el reblandecimiento de una goma tienen límites; cuando se trata como es debido, la goma se cura pronto; hasta puede desaparecer espontáneamente sin tratamiento ninguno, aunque al cabo de largo tiempo, y entonces queda una cicatriz. He aquí cómo sobreviene la curación: al principio deja por completo de extenderse la infiltración, detiénese la necrosis, se elimina la sustancia que llenaba el fondo de la úlcera, vense acá y allá nacer algunas granulaciones lívidas, pero muy sensibles, que sangran con facilidad y muy pronto cubren por completo el fondo de la úlcera. La base de ésta, y la infiltración que por todas partes la limita, pierden la dureza; el borde, festoneado y lívido, se une á las granulaciones recubiertas por él y á las cuales se adhiere bien pronto. Desde este borde se ve partir un rodete epitelial, que toma pronto una dirección centrípeta. Hasta entonces, las granulaciones han llegado en su crecimiento al nivel del

resto de la piel; aún pueden formar en el centro un ligero relieve, quedando luego cubiertas por el epitelio que sigue en su avance continuo.

De ahí resulta, al nivel de la piel, una cicatriz plana, que apenas se deprime con el tiempo, rodeada de bordes redondos, tenue y delicada, algo prominente en el centro, con muy poco pigmento y atravesada por vasos dilatados. Las capas más periféricas de la infiltración que no se destruyen, reabsórbense y dejan en pos de sí un pigmento rojo-moreno, que rodea á la cicatriz en forma de un anillo de varios milímetros de anchura, y constituye uno de sus grandes caracteres.

Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial,* diremos que estas gomas cutáneas y subcutáneas pueden confundirse con otras lesiones semejantes á ellas, sifilíticas ó no sifilíticas.

El *tubérculo cutáneo* de fecha reciente se parece mucho á una sifílide papulosa lenticular Este error no engaña acerca de la naturaleza de la lesión, sino acerca de su antigüedad. Puede evitarse fijándose en que los nódulos de las sifílides papulosas lenticulares son más aplastados, más pequeños y no duelen; cuando se encuentran en grupos, es decir, en una recidiva, estos nódulos están reunidos en gran número y forman montoncitos. Por el contrario, los nódulos de las gomas sifilíticas cutáneas son, desde el principio, más voluminosos, más prominentes sobre la piel, menores en número; forman vastos grupos ó círculos, en los cuales están bastante lejos unas de otras las gomas aisladas. Además, el reblandecimiento de las pápulas es superficial; por el contrario, el de la goma es mucho más central y profundo.

El *acné rosáceo* puede presentar caracteres idénticos al tubérculo sifilítico. Sin embargo, el acné sólo se localiza exclusivamente en la cara, el enrojecimiento desaparece á la menor presión, los vasos están dilatados y serpentean encima de la mancha; los nódulos, rodeados de contornos en festones, circunscritos, de un color rojo-moreno y que se descaman ó se reblandecen, faltan aquí por completo, lo cual constituye un carácter diferencial importante.

Los tubérculos cutáneos y las ulceraciones ó cicatrices derivadas de ellos pueden tener mucha semejanza con el *lupus vulgar.* Esta semejanza es á menudo tan grande, así como la dificultad para hacer su diagnóstico diferencial, que se ha creído necesario crear una forma particular: el *lupus sifilítico.* Esta variedad evoluciona como el lupus y presenta el mismo aspecto, pero está ocasionada por la sífilis. El atento examen de los síntomas diferenciales, es decir, el estudio de la evolución, permite bien pronto distinguir las dos variedades.

Respecto á los nódulos, los de lupus están más llenos de jugos y son menos duros que los nódulos sifilíticos endurecidos. En el lupus se encuentran siempre, al lado y en derredor de nódulos muy adelan-

tados ya en su desarrollo, manifestaciones exteriores primarias que se distinguen claramente de los nódulos sifilíticos por su pequeño volumen y por su asiento, porque están situados profundamente en el dermis. Los grupos que forman los nódulos de lupus son pequeños, están muy próximos unos á otros, son confluentes; el número de los grupos es mayor que en la sífilis.

Las úlceras, producto de la necrosis de los nódulos de lupus, se elevan por encima de la superficie de la piel, y están constituídas por granulaciones blandas, rojas y que sangran con facilidad. Los bordes de esas úlceras no están formados por el tejido infiltrado, que las rodea como una muralla. Aquí los bordes están constituídos por la piel sana, que presenta pequeños nódulos de lupus diseminados ó en grupos, de más ó menos desarrollo. La cicatriz que persiste después de una sifílide ulcerosa curada, es tenue, reticular, deprimida, sin pigmento casi, atravesada por vasos dilatados, rodeada de un ribete muy pigmentado y festoneado. Por el contrario, la cicatriz de lupus está hinchada, keloidiforme, con poco pigmento, pero sin ribete pigmentado; en esta cicatriz y en la periferia, vense casi siempre acá y acullá pequeños nódulos sueltos.

Además, el lupus aparece ya en los niños; por eso, junto á manifestaciones recientes, pueden verse también en los adultos cicatrices ocasionadas por accidentes del mismo género que evolucionaron en la infancia. Las necrosis y las pérdidas de tejido debidas al lupus tienen una evolución más lenta que en la sífilis: tales son los caracteres diferenciales que pueden ayudar á hacer el diagnóstico, y en rigor también puede ser útil, desde este punto de vista, el tratamiento antisifilítico.

El *epitelioma* ó cáncer plano de la piel se distingue de una sifílide ulcerosa por los caracteres siguientes: la úlcera del epitelioma está al mismo nivel que el resto de la superficie cutánea, y algunas veces sobresale de la misma; aparece de un bello color rojo, presenta granulaciones, y está rodeada por un borde prominente y muy duro, pero cubierto de piel normal; apretando cualquier punto de este borde, se pueden hacer salir tapones epiteliales.

Las sifílides ulcerosas de las partes velludas del cuerpo, sobre todo cuando dan origen á vegetaciones papilomatosas ó *framboesia*, pueden confundirse con la *sycosis vegetans* y *parasitaria*. En la sífilis, cuando se levanta la costra, se encuentra una úlcera sita sobre una base endurecida é infiltrada; en la *sycosis* no hay ulceración, sólo se nota una pérdida de sustancia enteramente superficial. Las proliferaciones frambuesiformes de la sífilis son más consistentes, y sólo dan margen á una secreción escasa y superficial. Por el contrario, si se oprimen las vegetaciones de *sycosis*, se ve salir pus por numerosas aberturas. En la *sycosis* parasitaria se pueden advertir, en derredor de las vegetaciones y

en sus cercanías, manifestaciones del *herpes tonsurans* de la piel y de los pelos. El hallazgo del hongo es prueba de él.

Las *gomas subcutáneas,* mientras no se abren y la piel permanece movible encima de ellas, pueden tomarse en el primer momento por *ateromas, neuromas, lipomas* ó *cisticercos.* Pero cuando se examinan con más atención los síntomas de cada lesión, su consistencia, el tiempo que duran y cómo evolucionan, bien pronto se consigue diferenciarlas.

Es más difícil distinguir las úlceras gomosas profundas, de las *úlceras escrofulosas.* Sin embargo, ninguna infiltración precede al reblandecimiento, y los síntomas de la escrófula son: la larga duración de las lesiones, las numerosas aberturas fistulosas, el color lívido muy extenso de la piel, su delgadez, las cicatrices en forma de puente é hinchadas. Cuando, á la vez que estos síntomas, se ven los demás de la escrófula, como la tumefacción ganglionar, el eczema de la mucosa nasal, la blefaritis, etc., podrán distinguirse las úlceras escrofulosas de las sifilíticas.

B. — Mucosas.

Como en el tegumento externo, existen en las mucosas dos especies de gomas: las gomas mucosas y las gomas submucosas. Á causa de la mayor finura, de la menor resistencia y de la humedad de la mucosa, estas gomas se desarrollan con más rapidez; pero no adquieren el mismo volumen que las gomas cutáneas, porque se reblandecen más de prisa. Todo el proceso evoluciona aquí con más rapidez que en la piel.

a) *Gomas mucosas.* — No exceden del volumen de un guisante; cuando alcanzan estas dimensiones, casi siempre se han transformado ya en úlceras redondas, crateriformes, cubiertas de pus, y cuyos bordes parecen algunas veces formados por tejido infiltrado rojo-moreno. Se encuentran con frecuencia en la bóveda palatina y en el velo del paladar; éste parece rodeado por un grupo de úlceras del tamaño de una lenteja y en forma de arco de círculo. Las cicatrices que dejan son pálidas y aplastadas ó forman grupos ligeramente cóncavos; tienen una marcha serpiginosa. Otras veces cúranse las lesiones antiguas y se ven formarse otras nuevas en la periferia.

b) *Gomas submucosas.* — Son infiltraciones del volumen de una avellana, que bien pronto llegan á la superficie de la mucosa, se reblandecen y luego se transforman en úlceras lardáceas, crateriformes ó festoneadas por efecto de su confluencia. Estas úlceras están limitadas por un borde infiltrado y recortado; se necrosan con rapidez y se curan dejando cicatrices estrelladas, blanquecinas y á menudo prominentes.

C. — Periostio y huesos.

Hemos dicho que todas las lesiones sifilíticas de los órganos y sistemas eran inflamatorias. Estas lesiones son: ora puramente inflamatorias, ora de naturaleza gomosa; en este caso, las hiperhemias activas preceden á la inflamación.

Hemos hablado de las hiperhemias y de las perturbaciones subjetivas que ocasionan; ahora nos ocuparemos de los fenómenos inflamatorios.

1. — Procesos irritativos, simplemente inflamatorios

a) *Periostio.* — La periostitis puede sobrevenir á consecuencia de la hiperhemia que precede al período de inflamación, y entonces es muy precoz.

Puede aparecer más tarde, al mismo tiempo que las recidivas de las sifílides pustulosas, tales como el ectima y la rupia, hacia el fin del período secundario; por último, puede presentarse como la única manifestación de una sífilis antigua y constituir en ese caso el primer fenómeno del período terciario. Pero, cuanto más precoz, más grave es la periostitis. Está situada, sobre todo, al nivel de las superficies y de las crestas óseas superficiales, y por tanto en las crestas y caras de la tibia, en las costillas y en los huesos planos del cráneo. Sin embargo, no es raro encontrarla al nivel de las inserciones musculares.

En ese caso se desarrolla una tumefacción de consistencia elástica, acompañada de intensos dolores espontáneos, que aumentan por la noche. Esta tumefacción puede no ocupar más que una pequeña superficie fusiforme ó redondeada; pero puede invadir una superficie más vasta, y entonces es aplanada. La piel que la cubre está normal, y el tumor, tenso y elástico, está adherido al hueso. El simple tacto provoca un dolor violento; pero es de notar que la presión central resulta menos dolorosa que la compresión lateral.

El substrato anatómico que forma la base de este proceso está constituído por pequeñas células embrionarias, acumuladas entre el hueso propiamente dicho y la capa fibrosa del periostio. La excesiva sensibilidad se debe á los tirones que sufren los filetes nerviosos que se dirigen perpendicularmente desde el periostio al hueso.

La terminación varía según la intensidad del proceso y la rapidez con que se forman los productos de la inflamación. La resolución es la terminación más favorable, sobre todo, cuando la periostitis es reciente.

El tejido infiltrado se reabsorbe y el periostio vuelve á ponerse en contacto con el hueso. En la autopsia se ve en los puntos enfermos un

engruesamiento del periostio y una reunión más íntima del periostio con el hueso.

Cuando los accidentes son muy agudos y la infiltración es muy grande, puede supurar el tejido infiltrado y se produce entonces una *periostitis supurada*. La infiltración se apodera de la capa fibrosa del periostio, de los músculos que la cubren, de las aponeurosis y del tejido celular subcutáneo. La piel edematosa se enrojece, se pone fluctuante, y bien pronto, con grandes dolores, ábrese el absceso y se evacua el pus. Cuando se reconocen las fístulas con una sonda, se toca en el fondo del absceso la superficie ósea falta de periostio. Como esta lesión es muy extensa siempre, la superficie del hueso queda privada de los elementos de nutrición que le aporta el periostio; de ahí una caries y una necrosis óseas superficiales. La sensación que se advierte al tocar el hueso desnudo es la de un cuerpo rugoso y quebradizo. La supuración puede interesar también á las partes blandas que cubren el hueso y producir una destrucción bastante extensa, algunas veces úlceras icorosas y fagedénicas. Al vaciarse el absceso, sobreviene la curación y se ve formarse una cicatriz reticular, deprimida y que se adhiere al hueso. La sífilis no es la única enfermedad que produce estas alteraciones; casi siempre son ocasionadas por la combinación de la sífilis con el marasmo y otras caquexias.

Existe una terminación más frecuente que la supuración: la infiltración puede *organizarse*. Si el proceso tiende á hacerse crónico y no es mucha la cantidad de tejido infiltrado, puede transformarse éste en tejido conectivo. Este tejido de nueva formación se llena de sales calizas, como todas las infiltraciones é inflamaciones cercanas á los huesos, y bien pronto se convierte en hueso de nueva formación. Cúbrese así el hueso de una cáscara que corresponde á la forma del periostio, ora redondeada y fusiforme, ora plana y extensa. Esta variedad se designa con el nombre de *periostitis osificante tofácea*, y sus productos se llaman *tofos (tophi)*. Constituye una lesión esencialmente crónica. Poco á poco se deposita una nueva capa de tejido infiltrado entre el hueso y el periostio; fórmanse capas y más capas, sin ir acompañadas de fenómenos subjetivos dolorosos. Estas capas se transforman en substancia ósea. Así se producen esos grandes engruesamientos que observamos sobre todo en la tibia.

b) *Huesos*. — Igual que en todas partes, la nueva formación inflamatoria en el hueso tiene por punto de partida el tejido conectivo y sus vasos. En el tejido conectivo y en los vasos de los conductos de Havers puede observarse el nacimiento de la infiltración bajo la forma de células embrionarias típicas. Los conductos de Havers aparecen dilatados, llenos de celulitas infiltradas dispuestas á la largo de las trabéculas conectivas y de los vasos.

Al mismo tiempo, parece haber aumentado también el tejido óseo. El modo de determinar el proceso depende también aquí del espesor de la infiltración, de la rapidez con que se forma y de la agudeza con que se inflama. Cuando el proceso es muy agudo, reblandécese la parte ósea atacada, supura la infiltración y muy pronto se nota un absceso óseo, una supuración ósea que se derrama al exterior. Pero las terminaciones más frecuentes son: la *osteoporosis* y la *osteoesclerosis*. Cuando la infiltración se deposita con lentitud y en cantidad pequeña, no pierde su vitalidad, sino que se organiza. Si una, y otra, y otra nueva capa se van depositando de continuo, bien pronto se verán dilatarse los conductos de Havers, que son el punto de partida de la infiltración, y enrarecerse cada vez más la sustancia ósea. Muy luego se nota que los huesos se han vuelto excesivamente ligeros y que, con una cubierta delgadísima, se componen de un tejido esponjoso, poroso y con grandes lagunas. Pero, por otra parte, la infiltración depositada en los conductos de Havers puede calcificarse y producir nuevas formaciones óseas que lleguen á obturar total ó parcialmente los conductos de Havers y los espacios medulares en todo el hueso enfermo ó en parte de él. En ese caso, el hueso parece ser en extremo pesado y duro, hallándose aumentada, engruesada la médula ósea. Los conductos quedan muy pequeños y algunas veces hasta invisibles, y el corte del hueso aseméjase mucho al marfil.

Á estas lesiones anatomo patológicas corresponde una sintomatología clínica muy incompleta. En todas partes donde á la vez que una lesión perióstica existe una lesión ósea, hay tumefacción en la superficie del hueso é intensísimos dolores, como en la osteítis supurada.

Las alteraciones de la osteoporosis y de la osteoesclerosis, más bien crónicas, se producen sin lesión de las superficies y no dan margen á ningún síntoma objetivo. Sin embargo, si se considera lo grave del proceso, los mismos fenómenos subjetivos no son muy importantes tampoco, y se reducen á dolores que se exasperan de noche, sordos, terebrantes, dislacerantes, profundos, que por desgracia tómanse harto á menudo por dolores reumáticos. Hemos tenido ocasión de ver, en la autopsia de una enferma, un magnífico caso de osteoporosis de la clavícula, y sin embargo, esa enferma había pasado ante nuestra vista los períodos secundario y terciario de la sífilis, sin quejarse nunca de dolores en la clavícula.

2. — Proceso gomoso

a) *Periostio.* — Las gomas del periostio están constituídas, como en todas partes, por una infiltración redonda, circunscrita, compuesta de células embrionarias muy juntas. El punto de partida es también

aquí la capa inferior embrionaria del periostio; el tumor, por lo común redondo, aplánase en un lado por la capa fibrosa del periostio, y en el otro lado por el hueso; aparece como un tumor redondo pero aplastado, muy doloroso, sito encima de una base redondeada y muy elástica, que no puede diferenciarse de la periostitis por irritación, descrita más atrás. Pero la evolución y la participación del hueso son dos síntomas que bien pronto diferencian entre sí ambas lesiones. Las periostitis por irritación sólo en los casos agudísimos y de curso rápido tienden á reblandecerse, á supurar y á abrirse camino hacia el exterior. Cuando se trata de una periostitis gomosa no tratada médicamente, esta terminación suele ser la regla general. Si se ven periostitis no violentas en su comienzo, caracterizadas por tumores dolorosos, hemisféricos, con una base más ó menos redonda, que en su marcha ulterior se desarrollan poco y despacio, que, por el contrario, se reblandecen, se ponen fluctuantes en el centro, y, por fin, se abren al exterior, puede afirmarse que se trata de una periostitis gomosa.

Otro síntoma, que distingue la periostitis irritativa de la periostitis gomosa, consiste en la participación que el hueso toma en este último caso. Como en la periostitis por irritación, la capa embrionaria del periostio constituye el único punto de partida de la periostitis, dedúcese de ahí que muy rara vez puede interesar al hueso el trabajo inflamatorio. Aun así, para eso es preciso que haya quedado destruído el periostio, como se observa en la periostitis supurada; pero á pesar de ello, el hueso no será atacado más que en la superficie.

Muy de otra manera acontece en la periostitis gomosa. No consiste sólo en un proceso perióstico, sino que está íntimamente asociada con una *ostettis gomosa superficial*. El mismo tejido de infiltración que se desarrolla en el periostio, con tendencia al reblandecimiento, manifiéstase también en las capas superficiales del hueso, partiendo de los vasos de los conductos de Havers. Estos conductos de Havers se dilatan; las laminillas óseas interpuestas entre ellos se reabsorben, se reblandecen. Cuando hay reblandecimiento completo á consecuencia de esta transformación de la parte central de la goma, parte ósea, parte perióstica, se forma una excavación central bastante grande y que ataca á las partes profundas del hueso. Sin embargo, aun puede reabsorberse la goma medio reblandecida; á pesar de eso, persiste la excavación, el periostio se introduce en ella y se produce una cicatriz. *Esta depresión cupuliforme del hueso, perceptible á través del tegumento externo, es un síntoma que indica la naturaleza gomosa de la lesión.* Cuando se produce el reblandecimiento, fluye un líquido gomoso, meliforme, viscoso, que contiene arenillas óseas. El examen con la sonda nos informa respecto á las vastas modificaciones de las superficies óseas y á la naturaleza gomosa del proceso.

Al paso que se reblandece el centro de la goma, perteneciente parte al hueso y parte al periostio, las capas periféricas, cuya nutrición es más que normal, sufren cambios hiperplásicos, pues al estudiar las generalidades acerca de las gomas, ya hemos visto que los tejidos periféricos, es decir, las capas más jóvenes y que poseen más vitalidad, pueden transformarse en tejido conectivo.

El mismo hecho puede observarse aquí respecto á la parte del tejido infiltrado, de fecha muy reciente, el cual se desliza en forma de rodete alrededor de la parte central, entre el hueso y el periostio; y también respecto á las últimas capas de tejido infiltrado depositadas en los conductos de Havers, las cuales representan la capa envolvente de la infiltración gomosa del hueso. Unas y otras pueden sufrir también la transformación conectiva.

Este tejido conectivo de nueva formación, que ocupa las cercanías del hueso y el hueso mismo, se calcifica y se transforma en tejido óseo. Así, en cada caso de goma perióstica podremos comprobar en el vivo, pero aún mejor en la autopsia, que *la excavación que se ha formado en el hueso estaba limitada en todos los lados por un rodete de varios milímetros de anchura, constituído por tejido óseo de nueva formación, sito entre la capa fibrosa del periostio y el hueso antiguo.* Este rodete va progresando poco á poco desde la periferia hacia la excavación; al llegar al borde de ésta, cae cortado á pico. Cuando se dan cortes en los huesos enfermos de ese modo, adviértese que *la excavación del hueso está primero rodeada por una cáscara de materia ósea atacada de osteoporosis, pero envuelta después por una capa de tejido óseo esclerósico que comunica directamente con el rodete.* En los huesos planos del cráneo, ese tejido óseo puede llegar hasta la cara opuesta y producir *osteofitos* duros y aplastados.

En los huesos planos, y sobre todo si son del cráneo, pueden observarse dos gomas periósticas, que ocupan una situación opuesta en la cara interna y en la cara externa correspondiente de la caja craneal: las excavaciones que se producen en el tejido óseo acaban por comunicarse entre sí, quedando perforado el hueso; y la abertura de comunicación está limitada por bordes finamente recortados y por una laminilla ósea, porosa, engruesada en la periferia, qne da igualmente en ambos lados al tacto la sensación de un cuerpo rugoso.

b) *Huesos.*—Al describir la periostitis gomosa hemos mencionado las gomas de los huesos, que están constituídas por una infiltración gomosa de los conductos de Havers y que terminan por el reblandecimiento. Esta *osteitis gomosa* puede también desarrollarse primitivamente en el hueso, sin relación ninguna con una periostitis gomosa, lo cual se observa sobre todo en los del cráneo. Se forman en el hueso nódulos infiltrados; después de reblandecerse y expulsar los residuos,

quedan agujeros y cavidades que con frecuencia contienen secuestros óseos. Casi siempre son bastante numerosas estas gomas y entonces tienen forma esférica. Por este motivo, una gran superficie ósea, rodeada por esas gomas en vías de reblandecimiento, se ve de pronto falta de riego sanguíneo, se necrosa y se expele. Así, se han visto placas óseas de la extensión de la palma de la mano ser eliminadas en el frontal, en los parietales, y quedar al descubierto la sustancia cerebral en esos sitios. Las porciones de hueso necrosado parecen siempre limitadas por bordes cóncavos, particularidad dependiente de que cada concavidad corresponde á una goma.

Pueden verse gomas típicas en todos los períodos de desarrollo y de reabsorción en la médula de los huesos largos; pero, como sólo se encuentran por acaso en alguna autopsia, es evidente que en vida no dieron lugar á ningún síntoma importante.

La caries y la necrosis de los huesos pueden sobrevenir secundariamente á consecuencia de lesiones sifilíticas y de destrucción de las partes blandas.

Una periostitis supurada que se extiende en gran superficie puede ejercer tal influencia sobre la nutrición del hueso subyacente, que por efecto de ella se necrose éste en casi toda su extensión. El mismo hecho ocurre cuando existe una periostitis gomosa, sobre todo si el hueso es pequeño y poco resistente. La periostitis falángica puede acarrear la necrosis de falanges enteras. Esta periostitis puede producir un proceso análogo á la lepra mutilante y suele recibir el nombre de *dactilitis sifilítica*.

Pero la lesión primitiva del periostio no es la única causa productora de estos efectos. Una úlcera de las partes blandas puede transmitirse al periostio, acarrear su destrucción y producir la necrosis de los huesos. Así es como las úlceras ocasionan la necrosis tan frecuente de los huesos de la nariz y del paladar, la perforación de la bóveda palatina y del tabique nasal, la destrucción de los músculos y huesos de la parte exterior de la nariz. Esas úlceras situadas en la mucosa van ahondando sin cesar; como estas partes son poco resistentes, llegan aquéllas con rapidez al periostio, lo destruyen y traen consigo la necrosis del hueso.

D. — Articulaciones.

Ya hemos hablado de las artralgias sifilíticas; ahora sólo nos ocuparemos aquí de las formas simplemente inflamatorias y de las formas gomosas.

1. — Artritis simplemente inflamatorias, irritativas

Evolucionan como las sinovitis serosas agudas y crónicas. Según sea primitiva ó secundaria la sinovitis, distinguimos en ella las variedades protopáticas y deuteropáticas.

Entre las variedades protopáticas citaremos:

a) *Sinovitis poliarticular aguda.* — Esta enfermedad se asemeja mucho al reumatismo poliarticular; está caracterizada por la tumefacción aguda, muy dolorosa, de varias articulaciones, sobre todo de las grandes; va acompañada de fiebre. Todas las articulaciones son atacadas al mismo tiempo ó á poca distancia unas de otras; y la intensidad de los síntomas en las diferentes articulaciones, presenta cambios rápidos. La hinchazón aguda, muy dolorosa, y la fiebre intensa, recuerdan mucho el reumatismo articular. Éste se distingue por la remisión de la fiebre; además, el ácido salicílico, que es un específico contra el reúma articular, no produce resultados en la forma sifilítica. Por el contrario, el ioduro de potasio constituye un poderoso específico. Cuando no se trata pronto esta enfermedad, ó se cuida mal, tiene poca tendencia á desaparecer; los síntomas adquieren una marcha menos aguda, la fiebre y el dolor disminuyen, obsérvanse en las articulaciones las mismas alteraciones que sobrevienen en la sinovitis hipertrófica crónica.

No tenemos ninguna noción acerca de las alteraciones anatómicas de esta lesión, y sólo tenemos derecho á admitir que se trata de una irritación. Pero, como la irritación no se manifiesta por ningún síntoma especial, podemos suponer que las alteraciones serán análogas á las del reumatismo articular agudo, que se caracteriza por enrojecimiento é hinchazón difusos ó localizados de la sinovial, por el reblandecimiento de la superficie (que se cubre de granulaciones aterciopeladas), por el depósito de tenues membranas fibro-purulentas; la sinovia se hace abundante y turbia, viéndose nadar en ella restos epiteliales y grumos de pus.

b) *Sinovitis monoarticular aguda.* — Caracterizada por el abultamiento de una articulación grande, localízase en ella durante todo el curso de la enfermedad. Va acompañada de una fiebre de mediana intensidad y de fenómenos inflamatorios. El empleo del ácido salicílico no produce efecto ninguno; por el contrario, el ioduro de potasio produce siempre una acción favorable. Cuando no se ha instituído el tratamiento específico, esta sinovitis aguda puede pasar al estado crónico, como en la variedad precedente.

Las alteraciones anatómicas se asemejan á las de la primera variedad; son más graves, porque esta variedad se resiste por mucho mayor

tiempo al tratamiento específico; y muchas veces se siente crepitación en las superficies articulares, lo cual indica alteraciones más profundas del cartílago, desgaste y hasta úlceras en él.

c) *Sinovitis hipertrófica crónica, hidrartrosis.* — Esta variedad es á veces terminal de las anteriores, pero también puede ser primitiva. Se caracteriza por un abultamiento lento y progresivo de la articulación, y desaparece por influjo de un tratamiento antisifilítico. Las lesiones anatómicas consisten en inflamaciones crónicas é hiperplásicas de la cápsula, con vegetaciones y vellosidades. La erosión y destrucción del cartílago, la retracción de la cápsula, la deformación de las extremidades articulares por efecto de la total desaparición del cartílago, la anquilosis, constituyen la terminación de esta enfermedad.

Existen sinovitis *deuteropáticas*, que se parecen mucho á las anteriores; provienen de los tejidos próximos, y, sobre todo, de los huesos que padecen lesiones sifilíticas. Así, una periostitis aguda de los extremos de los huesos, puede ir acompañada de sinovitis aguda. De igual modo, la periostitis gomosa simple y crónica, la osteítis, la osteomielitis, dan origen á una sinovitis crónica hiperplásica.

3. — Artritis gomosa

No conocemos artritis gomosas, es decir, lesiones caracterizadas por gomas nacidas en la sinovial ó en la cápsula y que llenen la articulación.

En los casos hasta hoy conocidos, tratábase de gomas desarrolladas en los ligamentos, en el tejido conectivo y en el adiposo que rodean la cápsula articular; sólo más tarde la goma, atacando á la cápsula articular, había llegado á la articulación. Todos estos procesos son crónicos; su evolución y sintomatología difieren según predominen las gomas ó la sinovitis serosa. En uno de los casos hay una artritis crónica rugosa, con nódulos dentro de la cápsula y aun en los ligamentos. En el otro caso está tumefacta la articulación, el abultamiento es no doloroso, resistente y desigual, y la cavidad articular sólo contiene un poco de líquido. La penetración de las masas gomosas en una articulación no parece producir en ella ninguna modificación importante. Cuando la goma se abre paso á la vez por fuera y por dentro, queda abierta la articulación y se produce una *piartrosis.*

Las artritis hiperplásicas crónicas, así como las artritis gomosas, tienen por carácter común el ir siempre acompañadas de una nueva formación de tejido conectivo. La cápsula y los ligamentos se engruesan y se forman nuevas trabéculas conectivas, que van de un extremo al otro de la articulación.

Cuanto más antiguo es el proceso, más tenso está el tejido conecti-

vo de nueva formación y más se encoge después, produciendo así bridas más ó menos grandes, que dan como resultado una *anquilosis fibrosa*. La formación de osteofitos en las epífisis, la deformación y la deformidad de los extremos articulares en casos de periostitis, pueden acarrear una *anquilosis ósea* más ó menos completa. Las úlceras de las superficies articulares terminan por cicatrices tirantes y dan margen á una *anquilosis membranosa*.

E. — Tendones y vainas tendinosas.

Distinguiremos también aquí la variedad gomosa de la variedad irritativa.

1.º La *variedad irritativa* presenta como manifestaciones agudas:

a) *Sinovitis tendinosa.* — Prodúcese una hinchazón muy dolorosa, acompañada de fiebre; ese abultamiento es producido por una hipersecreción muy abundante dentro de las vainas tendinosas. Éstas presentan tumefacciones doloridas muy tensas, cubiertas por una piel roja, y que siguen la dirección de los tendones. Los movimientos están dificultados, hasta se hacen imposibles y ocasionan á veces un frotamiento debido á los depósitos fibrinosos superpuestos en las vainas de los tendones, que se deslizan unos sobre otros.

En otros casos, la enfermedad es crónica y se trata entonces de una:

b) *Hidropesía de las vainas tendinosas.*—Está caracterizada por una hinchazón que no duele nada, claramente fluctuante y que sigue la dirección de los tendones; es fusiforme ó abultada por la parte media, está cubierta por la piel normal y crepita con claridad cuando se oprime con el dedo. Esta hidropesía termina por la curación ó pasa al estado crónico.

La variedad crónica tiene poca tendencia á detenerse espontáneamente en su curso; por la evolución del proceso, más bien produce un engruesamiento de las vainas tendinosas y un aumento del líquido contenido en ellas, el cual es gelatinoso, espeso, viscoso. Más á menudo se encuentran estas dos variedades en la mujer que en el hombre; se localizan sobre todo en los extensores de los dedos de pies y manos, en los tendones del bíceps y del peroneo largo; sólo raras veces atacan á las vainas tendinosas situadas en derredor de la rodilla.

2.º *Tenositis gomosa.*— Está formada por nódulos redondos ó fusiformes, que se desarrollan despacio y sin dolor dentro de las vainas tendinosas. Estas gomas desaparecen después del tratamiento antisifilítico; sin él, permanecen estacionarias, se calcifican y pasan al estado cretáceo, sin producir ninguna alteración en la continuidad de la vaina tendinosa. En otros casos, la infiltración se propaga con rapidez á la periferia, pasa más allá de la vaina tendinosa y de los tejidos circun-

vecinos, puede atacar al tegumento externo, reblandecerlo y abrirse paso al exterior. Estas gomas ocupan sobre todo los tendones de cierta longitud y que están tensos: los tendones de Aquiles, del bíceps, del radial.

F. — Bolsas serosas.

a) *Higroma irritativo agudo.* — Esta lesión es excesivamente rara; he podido verla en la bolsa serosa situada encima de la rodilla. Se forma un tumor doloroso, muy tenso, sin comunicar con la articulación, comprendido entre los músculos, fluctuante y que desaparece pronto con el empleo del ioduro potásico.

b) *Goma de las bolsas serosas.* — Obsérvase sobre todo en la bolsa serosa prerrotuliana, principalmente en las mujeres. Está caracterizada por una infiltración desigual, que parte de la bolsa prerrotuliana para propagarse á los tejidos inmediatos; se reblandece, se rompe y constituye una úlcera gomosa situada en la rótula.

G. — Músculos.

Las lesiones sifilíticas de los músculos pueden presentarse bajo dos formas: la forma simplemente inflamatoria ó irritativa y la forma gomosa.

1. — Miositis irritativa

a) *Miositis irritativa aguda.* — Como en el reumatismo muscular, sobrevienen desde el principio fuertes dolores en los músculos, dolores que aumentan por el tacto y durante los movimientos, sin que al reconocer los músculos pueda verse en ellos nada anormal. Los dolores llegan á ser tan intensos, que á la postre se produce una contractura transitoria del músculo.

b) *Miositis crónica.* — La infiltración tiene por punto de partida el *perimysium*, y desde esta cubierta avanza hacia los haces musculares. Desaparece la sustancia muscular, transformándose en tejido conectivo; bien pronto, los músculos atacados sufren la degeneración fibrosa y se retraen.

2. — Miositis gomosa

Sin advertirlo el enfermo, á menudo se desarrolla una infiltración gomosa que tiene por punto de partida el *perimysium;* se propaga con lentitud y sin dolor; durante cierto tiempo, esta enfermedad puede no presentar síntoma ninguno; al examinar la parte un poco más tarde, se encuentra un nódulo ligeramente duro y situado en medio del tejido muscular Sin embargo, no es raro, sobre todo si la goma se produce

con rapidez, que haya desde el principio violentos dolores, los cuales aumentan al tacto y hacen imposible todo movimiento del músculo enfermo; este músculo puede estar en tal estado de contracción, que sea sumamente difícil reconocer y limitar el tumor. Cuando se instituye pronto el tratamiento, reabsórbese la goma y todo vuelve á entrar en caja. Abandonada á sí misma la goma, aún puede aumentar por cierto tiempo, detenerse luego en su desarrollo y sufrir después la degeneración fibrosa ó la caseosa; durante ese tiempo, el resto del músculo se atrofia ó sufre la degeneración grasienta. Si la goma tiene gran tendencia á aumentar y está muy cerca de la superficie cutánea, puede atravesar el tejido muscular, atacar á las aponeurosis y la piel. Después se reblandece y se abre en el tegumento externo, como si se tratase de una goma subcutánea. Cuando la úlcera se ha curado, la piel queda atraída hacia el músculo en forma de embudo; sin embargo, el músculo puede conservar sus funciones. Estas gomas están sobre todo situadas en los grandes haces musculares del esterno-cleido-mastoideo, del glúteo, del bíceps, del femoral, del gemelo. Bastante á menudo son muy numerosas, constituyen la primera manifestación terciaria y hasta pueden aparecer á los seis meses del comienzo de la infección.

H. — Órganos de la digestión.

1.º *Boca y fauces.* — Las manifestaciones sifilíticas secundarias, tales como los eritemas y las pápulas, se localizan de preferencia en la cavidad bucal; pueden situarse en los labios, en las comisuras labiales, en la mucosa alveolar, en la mucosa de las mejillas, en el paladar y en las amígdalas. No acontece lo mismo con las gomas, que rara vez se localizan en los antedichos puntos. Ricord había designado el velo del paladar como un límite por delante del cual se desarrollaban sólo accidentes secundarios, al paso que las lesiones terciarias nacían de un modo exclusivo detrás de él. En efecto, rarísimas veces existen en los labios las gomas, y cuando las hay suelen ser propagadas por una lesión análoga procedente de la nariz. También es muy raro encontrar úlceras primitivas de naturaleza gomosa en la mucosa de las mejillas.

Ya es más frecuente observar úlceras en las amígdalas; pero recordemos que no todas las úlceras de las amígdalas son de naturaleza gomosa. Casi siempre se trata de pápulas hipertróficas que cubren por completo las amígdalas y los pilares. Estas pápulas se reblandecen y forman muy pronto grandes úlceras que, á menudo, tienen el aspecto de fagedénicas ó difteroideas, enteramente superficiales, rodeadas de bordes serpiginosos, lardáceos y de curso rápido; estas úlceras no tienen tendencia ninguna á necrosarse profundizando. Sin embargo, se han visto verdaderas gomas cuyo punto de partida estaba en el parén-

quima de la amígdala. Una amígdala, algunas veces las dos, aumentan poco á poco considerablemente de volumen. Ningún dolor acompaña á este proceso, ignorado casi siempre por el enfermo. La superficie de las amígdalas está tensa, lisa, brillante y de un color rojo-moreno. Rara vez se perturba la deglución; con mucha frecuencia sobreviene un poco de sordera, debida á la compresión de la trompa de Eustaquio. Poco á poco empieza el reblandecimiento. La superficie de la amígdala pierde su aspecto tenso y se deprime un poco. Bien pronto, á consecuencia de una irritación exterior, al tragar alimento sólido, en un acceso de tos ó de vómito, se produce una perforación por la cual fluye una masa viscosa y purulenta; vense entonces en la amígdala uno ó varios abscesos crateriformes, con los bordes levantados y el fondo lardáceo, que á veces se reúnen, se extienden por los pilares é invaden las trompas de Eustaquio. Al curarse, dejan cicatrices viciosas, y si éstas llegan á la trompa de Eustaquio, pueden comprometer definitivamente el oído.

Las gomas que se encuentran en la *bóveda palatina* no proceden de las partes blandas, sino, sobre todo, del periostio. En la línea media suele desarrollarse á menudo un tumor, de mediano volumen, fusiforme y muy doloroso. Este tumor es tenso y elástico al principio; poco á poco se vuelve fluctuante y se rompe. Por el orificio se llega directamente al hueso. Después de la apertura, las partes blandas pueden adherirse de nuevo al hueso, y entonces se consigue la terminación más favorable. Pero con más frecuencia se disgregan las partes próximas á la perforación y queda el hueso al descubierto. Cuando este proceso es muy intenso, prodúcese necrosis y perforación de la bóveda palatina, quedando una comunicación entre las fosas nasales y la cavidad bucal, con profundos trastornos de la deglución y de la fonación.

Pero existe otra lesión más frecuente y tanto más desagradable cuanto que es más insidiosa y menos aparente: consiste en la perforación de la *bóveda palatina* ó del *velo del paladar* por gomas que nacen en la cara superior del paladar, que mira á la nariz y á la faringe.

El comienzo y el desarrollo de estas gomas se efectúan de un modo enteramente insidioso.

Lo que en primer lugar preocupa al enfermo es la presencia de una mancha morena, algo dolorosa, en la bóveda palatina y en el velo del paladar. Esta mancha es claramente circunscrita, de color rojo-moreno y parece edematosa. Va creciendo, y al cabo de unos cuantos días se ve una pequeña perforación; cuando se examina el orificio, adviértese que forma el punto culminante de una úlcera en embudo, muy extensa ya por el lado opuesto.

Varias úlceras de esa especie pueden desarrollarse simultánea ó consecutivamente en muy poco tiempo. El paladar se asemeja entonces

á una criba, y la úvula puede quedar separada del todo ó en parte del resto del velo del paladar. Esas úlceras son redondas, hasta las confluentes; sus contornos también son redondeados, el fondo está cubierto por un barniz lardáceo, los bordes son prominentes, y con frecuencia tienen un rodete de tejido infiltrado, rojo-moreno ó rojo-azulado en derredor.

Al curarse, dejan cicatrices blancas, muy extensas y tirantes, que producen retracciones muy anómalas.

Existen úlceras por el estilo en la pared posterior de la faringe. Tienen por punto de partida gomas submucosas y periósticas: al principio forman pequeñas eminencias del tamaño de una avellana, cubiertas por la mucosa de la faringe, lívida, tensa y brillante. Estos nódulos sólo ocasionan leve molestia para tragar; en cuanto se abren, transfórmanse en una úlcera lardácea. Las gomas que proceden del periostio pueden traer consigo una terminación fatal, pues por caries de las vértebras cervicales puede producirse una hemorragia de las arterias carótida interna y vertebral. Cuando las úlceras se extienden por la cara posterior del velo del paladar y por la faringe, durante la curación, puede ocurrir que una cicatriz cierre por completo la comunicación entre las fosas nasales y la faringe; cuando las úlceras se extienden por los pilares, por las amígdalas y por la pared posterior de la faringe, se forman á veces bridas cicatriciales entre la entrada de la laringe y el esófago.

2.° *Lengua.* — La lengua puede presentar dos variedades de lesiones, cuyos síntomas encajan en el cuadro del período terciario.

a) *Glositis endurecida.* — Es una variedad de miositis crónica que abarca toda ó parte de la lengua; puede ser profunda ó superficial. La lengua aumenta de volumen total ó parcialmente; los fenómenos subjetivos que acompañan á ese estado son poco importantes, y pueden resumirse en una sensación de peso y estorbo para los movimientos de la lengua. La lengua está mucho más gruesa, el enfermo no puede apretar bien los dientes, los bordes de la lengua se interponen entre los de ambas arcadas, y los dientes dejan impresas sus huellas en aquéllos.

Por el tacto se nota que parte de la lengua ó toda entera está dura, pero sin dolor. El enfermo, que duerme con la boca abierta, se queja de hipersecreción de la saliva; cuando habla, parece que tiene puesta en la boca una mordaza. Como esta lesión evoluciona con mucha lentitud, no produce una molestia muy grande. En las glositis parciales no es de mucha cuantía el aumento de volumen de la lengua, pero ésta se vuelve asimétrica: una mitad es más gruesa y pesada que la otra; el enfermo tiene la lengua dirigida oblicuamente. La parte aumentada de volumen es más dura al tacto. Ese estado puede persistir cierto tiempo, por ejemplo, unos cuantos meses; después disminuye la

lengua poco á poco. Su consistencia se hace cada vez más dura; la inmovilidad aumenta, pero el volumen disminuye. En la superficie de la lengua hay pliegues y surcos longitudinales y transversales; los bordes se ponen lobulados. En la glositis parcial, la parte que primero aumentó de volumen se retrae después; la lengua también queda asimétrica, pero en sentido opuesto, á la vez que la parte enferma se dobla sobre sí misma, su superficie se arruga y se surca, y los bordes se hacen lobulados. Al principio se produce un engruesamiento del epitelio, que se exfolia de vez en cuando; añádense á esto bridas duras superficiales, y en los bordes pápulas y psoriasis.

b) *Glositis gomosa.* — Sin que el enfermo tenga conciencia de ello, se desarrolla lenta y progresivamente un pequeño nódulo en el tejido submucoso ó en los músculos. Por lo común, no suele advertirse su existencia hasta que pasa del volumen de un guisante, y aun entonces sólo se manifiesta por el estorbo que produce, pues no va acompañado de dolor ninguno. Ese nódulo se reabsorbe á beneficio del tratamiento antisifilítico. Abandonado el nódulo á sí mismo, sigue creciendo y llega á la superficie, tanto más tarde cuanto más profunda era su situación Preséntase entonces bajo la forma de un tumor redondo, hemisférico, con la superficie rojo morena y reluciente. Para ese tiempo, el centro casi siempre está reblandecido ya, precediendo así á la ruptura de la goma. Cuando ésta se rompe, obsérvase una úlcera en forma de cráter, llena de un residuo lardáceo, rodeada por bordes duros y tumefactos. Si la goma ocupaba la superficie de la lengua, la úlcera, precedida por el reblandecimiento y la rotura de la goma, puede presentar caracteres análogos á las de las otras partes del cuerpo. En este caso se observa una úlcera situada sobre un tejido muy duro, en forma de cúpula, cubierta de un barniz lardáceo, rodeada por bordes tijereteados y flotantes. La necrosis de las gomas de la lengua es á menudo grandísima si existen varias gomas, lo cual acontece con frecuencia, la destrucción es muy rápida y muy extensa.

Desde este punto de vista, son muy peligrosas las gomas de las partes profundas de la lengua; mientras no forman sino nódulos, no se les hace mucho caso. El enfermo sólo se ocupa de ellas después que se perforan, lo cual trae consigo una gran pérdida de sustancia y modifica la voz, dándole un sonido gutural particular.

La curación produce cicatrices muy duras y tirantes, que, por efecto de su gran retracción, hacen deforme y lobulada la lengua.

Á menudo es difícil hacer el *diagnóstico diferencial* entre las gomas ulceradas de la lengua y otros dos procesos ulcerosos: el carcinoma y la tuberculosis. La ulceración del *carcinoma* es más superficial y muy dolorosa; en su periferia se ven numerosos tapones epiteliales, va muy pronto acompañada de un infarto ganglionar muy extenso. Por el

contrario, la goma de la lengua se reblandece en el centro; la úlcera es crateriforme, indolora ó poco dolorosa; los ganglios no se interesan en este proceso, sino que son fusiformes como en todos los sifilíticos. Á la goma de la lengua suelen acompañar muy á menudo otras manifestaciones sifilíticas de la mucosa bucal, encontrándose allí, sobre todo, el psoriasis de las mucosas de la boca y de la lengua.

La *ulceración tuberculosa* es más aplastada; en sus cercanías vense nodulitos blancos situados en la mucosa; estos pequeños nódulos pueden reblandecerse y formar pequeñas erosiones superficiales, de bordes claramente cortados, erosiones tanto más frecuentes y más grandes cuanto más se aproximan al borde de la úlcera. Además, pueden buscarse en ella los bacilos de la tuberculosis; al mismo tiempo, existe á menudo tuberculosis pulmonar.

3.º *Esófago, estómago.* — Son muy incompletos nuestros conocimientos acerca de las lesiones sifilíticas de estos órganos. Hay algunos casos en que, por efecto del tratamiento antisifilítico, se han podido hacer desaparecer las dificultades para deglutir, producidas por tumores de la pared esofágica. También se citan algunos casos de úlceras gomosas y de constricción esofágica por efecto de cicatrices de la misma naturaleza; pero son raros. El diagnóstico es difícil de plantear, y aun así hay que basarlo en la presencia de otros síntomas sifilíticos.

Igual sucede respecto al estómago. Virchow ha descrito una gastritis crónica con engruesamiento y color gris de la mucosa. Fauvel, Klebs, Cornil, Capozzi, describen úlceras sifilíticas de la mucosa estomacal, pero falta la sintomatología necesaria para diagnosticarlas. Cuando un enfermo presenta úlceras en el estómago, sólo podrá afirmarse su carácter sifilítico si el enfermo es sifilítico y si tiene buen éxito el tratamiento específico.

4.º *Intestinos.* — Poco sabemos acerca de las lesiones sifilíticas del intestino. Las investigaciones anatomo-patológicas de Meschede, Oser y Wagner, han demostrado que se encontraban úlceras sifilíticas en el íleon. Estas úlceras provienen, en parte, de la infiltración y del reblandecimiento de las placas de Peyer; dejan cicatrices fibrosas, pero casi no se conoce su sintomatología.

5.º *Recto y ano.* — Las lesiones gomosas y las úlceras del recto y del ano se encuentran, sobre todo, en la mujer, donde son muy frecuentes. Pero en esta región *no todas las úlceras provienen de gomas.* Al hablar de las erupciones papulosas del contorno del ano, hemos dicho que podían producir rasgaduras; las cuales, irritadas é infectadas de continuo por el paso de las heces y otras materias, hácense bien pronto asiento de inflamación y de supuración. Estas supuraciones pueden extenderse al tejido perianal, produciendo en él inflamaciones, abscesos y fístulas que se abren en el recto y en el periné.

Los procesos francamente gomosos pueden nacer lo mismo en la mucosa que en el tejido perianal.

Las gomas de la mucosa, situadas un poco por encima del esfínter interno, comienzan por pequeños nódulos dispersos, del volumen de un guisante, y contienen una masa gelatinosa de color oscuro, como su aspecto exterior. Poco á poco, en la cúspide del nódulo se forma una aberturita, por donde puede exprimirse esta masa gelatinosa como un tapón. Este orificio se ulcera con mucha rapidez, destrúyese la mucosa que cubre el nódulo, y en el fondo puede verse al descubierto el tejido conectivo submucoso; muchos nodulitos ulcerados pueden reunirse para formar una vasta ulceración, sobre el fondo de la cual se ve la capa muscular desnuda.

Pero durante ese tiempo se forman más arriba, en el intestino grueso, nuevos nódulos que sufren las mismas transformaciones. Bien pronto se produce una abundante proliferación de un tejido de granulación muy vascular, que nace en el fondo y sobre todo en los bordes de esa úlcera. Estas vegetaciones tienen forma de pólipos unas veces; otras, constituyen excrecencias difusas, se extienden, se reblandecen y de ese modo aumentan la superficie ulcerada.

La capa muscular de los esfínteres puede inflamarse é infiltrarse y formar así un conducto estrecho y duro que apenas deja paso á las heces fecales ó al dedo. Cuando sobreviene la curación, esas úlceras se cicatrizan y dejan en pos de sí un tejido cicatricial duro, calloso, que puede ocasionar grandes estrecheces. La parte estrechada está siempre inmediatamente encima del ano, por ser éste el punto de partida del proceso y ser siempre más intenso allí.

En el tejido perirrectal aparecen gomas aisladas ó en grupo, que alcanzan un volumen bastante grande, forman relieve sobre la mucosa del intestino grueso, se reblandecen y se rompen, perforando en muchos puntos la mucosa y despegándola en una vasta extensión.

Casi siempre ocupan el tejido celular flojo, situado entre la mucosa rectal y la mucosa vaginal.

Al mismo tiempo que perforaciones en la vagina y en el recto, obsérvase entonces la presencia de fístulas recto-vaginales y recto-vestibulares. Las fístulas son el punto de partida de vastas ulceraciones que se necrosan con rapidez. En torno de la fístula se inflama el tejido, se infiltra y se reblandece; fórmanse nuevas fístulas cruzando á las antiguas y vienen á desembocar en el periné, en la parte superior del muslo, en la región glútea. Existen entonces vastas úlceras que ocupan el vestíbulo, el periné, la mucosa rectal; los tejidos que persisten están duros, infiltrados, de color rojo-moreno, atravesados en todas direcciones por fístulas; los bordes de las úlceras están constituídos por vegetaciones, como pólipos y vellosidades, que sangran con

facilidad. La mucosa rectal está ulcerada. El calibre del recto disminuye mucho; las heces fecales, sobre todo cuando son líquidas, ya no se expelen sólo por el ano, sino que pueden evacuarse por la vagina ó por tal ó cual orificio fistuloso. El estado de las pobres enfermas es digno de lástima, porque si se consigue hacer cicatrizar las úlceras, pueden producirse las más variadas dolencias por efecto de la constricción de las cicatrices.

6.° *Páncreas.* — Sólo se conoce un caso de goma sifilítica del páncreas; nunca se han encontrado en este órgano otras lesiones de sífilis adquirida.

7.° *Hígado.*—Las lesiones sifilíticas del hígado son muy variadas, pero pueden clasificarse en dos grupos:

a) *Hepatitis intersticial ó difusa.* — El hígado aparece aumentado de volumen en todas sus dimensiones y parece más pesado; su color se vuelve rojo-grisáceo. Su superficie está lisa y sin adherencias; el tejido hepático está exangüe, brillante y homogéneo. El examen microscópico prueba que el tejido conectivo interlobular está aumentado en todas partes y que contiene numerosas células redondas y fusiformes, con un núcleo. Se encuentran pequeños grupos de células redondas en los *acini;* parten de las paredes de los capilares. Las células hepáticas están ó normales ó aplastadas, alteradas, en vías de degeneración grasienta.

Si el tejido infiltrado se transforma en tejido conectivo y éste se retrae, queda constituída la cirrosis del hígado con granulaciones de la superficie. Esta terminación se ha observado raras veces hasta ahora, porque mucho antes suele sobrevenir la muerte. Además, las células que forman la infiltración sifilítica no son muy variables; por eso gran parte de ellas no se transforman en tejido conectivo, sino que sufren la degeneración grasienta.

b) *Hepatitis gomosa circunscrita.*—En la sustancia hepática normal ó en el tejido que ya sufrió la degeneración grasienta ó la amiloidea, se encuentran una ó varias gomas del tamaño de un grano de mijo, de un guisante ó de un huevo de gallina. Sitúanse de preferencia en el ligamento suspensorio, en el tejido conectivo de la cápsula de Glisson, junto á las ramas de la vena porta. Rara vez se encuentran gomas recientes.

Dando un corte, se ve que estos nódulos son de color blanco ó rojo-grisáceo; su consistencia es dura. Con el microscopio se distinguen, en medio del tejido conectivo fasciculado, numerosas células redondas y fusiformes, vasos capilares y conductillos biliares ramificados con su epitelio cilíndrico.

En los nódulos gomosos antiguos y de mayor volumen se ven claramente en el corte dos capas. La parte central es redondeada y emite

rara vez algunas prolongaciones estrelladas; tiene un aspecto caseoso ó purulento y se compone de filamentos afieltrados y prietos, restos de destrucción de tejido y grasa. En derredor de esta parte central hay una cápsula compuesta de haces conectivos, células jóvenes y vasos. Por efecto de la retracción cicatricial de la parte periférica y de la reabsorción de la parte central, el tumor disminuye de volumen. Cuando ocupa las cercanías de la superficie del hígado, este órgano se vuelve lobulado. Obsérvanse estrangulaciones bastante profundas é irregulares, que envían bridas secundarias por todos lados. El parénquima, que á menudo ha sufrido la degeneración amiloidea, forma entre estas bridas prominencias hemisféricas. Según la posición y el número de estos tumores, la superficie del hígado puede presentar deformidades muy interesantes.

c) *Formas mixtas.* — Las hepatitis intersticial y gomosa pueden confundirse. Entonces se observan anchos manojos de tejido conectivo de nueva formación, limitados á la cápsula de Glisson, conteniendo entre sus mallas tumores gomosos, que se presentan entre las fibras como nódulos interpuestos. El hígado se vuelve multilobulado á consecuencia de lesiones de este género.

d) *Perihepatitis.* — Una inflamación crónica del peritoneo que recubre al hígado, es decir, una perihepatitis, acompaña á menudo á la hepatitis gomosa, se encuentra más rara vez en la hepatitis difusa.

Esta perihepatitis consiste en la presencia de pequeñas células infiltradas y en su transformación en tejido conectivo. Fórmanse bridas y adherencias que se extienden por la superficie del hígado y que envían bridas secundarias al parénquima. Además, estas bridas pueden enlazar el hígado con los órganos inmediatos.

En el *vivo* sólo se advierten los síntomas producidos por las modificaciones físicas del hígado, así como por la perihepatitis: compresión de los vasos sanguíneos y biliares, etc. El hígado aparece con aumento de volumen, y forma, ora un tumor duro, liso, cuyos bordes pueden descender hasta más abajo del ombligo, y que produce abombamiento abdominal; ora, por el contrario, el hígado se vuelve irregular, viéndose con claridad prominencias y estrangulaciones que parecen duras al tacto. El borde es romo y puede dividirse en varios segmentos. Generalmente acompañan al aumento de volumen del hígado una sensación de peso, compresión y malestar, así como también dolores en la región hepática, que desaparecen después de durar cierto tiempo.

Es frecuente la ascitis y rara la ictericia; sin embargo, la mayoría de los enfermos tienen un color terroso, amarillento, y el bazo tumefacto casi siempre. La albuminuria acompaña á menudo á los síntomas de la sífilis hepática; pero para diagnosticar esta enfermedad es preciso encontrar otras manifestaciones de la sífilis ó restos de lesiones antiguas.

Esta dolencia tiene un curso insidioso y puede influir de dos maneras en el estado general: 1.º, por la obstrucción de la vena porta, pues cuanto más interesada está en el proceso, tanto más riesgo hay por efecto de la ascitis y de las hemorragias estomacales é intestinales; 2.º, por la destrucción del parénquima hepático, que se hace incapaz de desempeñar sus funciones fisiológicas.

I. — Órganos respiratorios.

1.º *Nariz.* — La sífilis ataca lo mismo al tegumento externo que á la mucosa y á las partes óseas de la nariz.

Las lesiones gomosas se desarrollan sobre todo al nivel de las alas de la nariz, de la punta y del tabique en su parte movible. Estas gomas tienen todos los caracteres de las gomas cutáneas y una gran tendencia á destruir todos los tejidos que las rodean. Por eso, las cicatrices que suceden á la curación traen consigo deformidades muy temibles.

Las gomas que se desarrollan en los bordes de las ventanas de la nariz se dirigen rápidamente hacia el interior. Las úlceras del tabique movible y cartilaginoso destruyen antes el tabique movible, se corren al cartilaginoso y, avanzando después por el pericondro, destruyen el cartílago; por esa causa desciende muchísimo la punta de la nariz Si se mira entonces á un enfermo de frente no se observa ninguna úlcera, pero llama la atención lo caída que está la punta de la nariz. Al levantarla, se ve debajo y cubierta por ella una úlcera gomosa situada al nivel del tabique móvil.

Las gomas de la piel de la nariz se sitúan también de preferencia en el saco lagrimal. Desarróllase en él una infiltración gomosa que se reblandece, se rompe al exterior y produce úlceras gomosas que se extienden, ora al párpado inferior, ora al dorso de la nariz. De ese modo quedan con facilidad al descubierto los huesos de la nariz y puede producirse una perforación de fuera á dentro, como lo he observado varias veces.

En las fosas nasales, las gomas de la mucosa, las periostitis irritativa y gomosa, así como las úlceras causadas por la disgregación de las pápulas secundarias, destruyen la mucosa y acarrean á menudo la necrosis rápida de los huesos; la evolución total del proceso es crónica. El comienzo es un poco menos intenso que un catarro nasal pertinaz, que un fuerte romadizo Los enfermos se quejan de una hinchazón de la pituitaria, pretenden que tienen la nariz obstruída. Advirtamos al momento que en la rinitis catarral varía la obstrucción de las narices, pareciendo tapadas, cuándo la izquierda, cuándo la derecha. En la rinitis sifilítica está sita la obstrucción en el mismo punto siempre, sin haber variaciones, siendo ligeramente purulenta entonces la secreción y observándose numerosas epistaxis. Pero, bien pronto

aumenta la secreción, á causa del reblandecimiento del tejido infiltrado, y se hace claramente purulenta y fétida; por efecto de la corriente de aire, parte del líquido segregado se seca, forma una costra que obstruye más las narices y puede cerrarlas por completo durante la noche. Cuando menos lo espera el enfermo, que sólo creía tener un coriza molesto, al sonarse con más fuerza para desprender las costras acumuladas, nota la presencia de una esquirla ósea. Sólo en ese momento consulta al médico. El examen rinoscópico manifiesta entonces: una mucosa hinchada y tumefacta en toda su extensión; y úlceras más ó menos redondas ó irregulares, cubiertas de un barniz lardáceo, sitas en los más diversos puntos de la mucosa nasal. Cuando se sigue investigando con la sonda acanalada, tropiézase con el hueso necrosado y rugoso.

De esta manera pueden quedar destruídos la mayor parte de los huesos de la nariz, la lámina cribosa, las conchas, el vómer, etc. En ciertos casos permanece intacta la forma de la nariz, á pesar de la destrucción de gran parte de los huesos que la constituyen.

Conozco un caso en que faltaban todos los huesos interiores de la nariz, en que las dos ventanas eran una sola y vasta abertura; y, sin embargo, persistía la forma del órgano. En otros casos, sin ser muy grande la cantidad de hueso necrosado, queda deforme la nariz. Esto depende tan sólo del hecho de necrosarse en parte ó quedar intacta la armadura ósea que da forma á la nariz. Por eso, la pérdida de la lámina cribosa produce un hundimiento en forma de silla de montar, en el punto de unión de las partes ósea y cartilaginosa; la pérdida de la lámina cribosa y del vómer determina un aplastamiento completo de la nariz. Sólo se notan en su superficie tres pequeños relieves que corresponden á la punta y ambas alas de la nariz y que parecen elevarse desde un hoyo piriforme. Las ventanas pueden quedar obstruídas por completo. Pero con más frecuencia se debe el aplastamiento de la nariz á la retracción de las cicatrices interiores, más bien que á la simple destrucción del esqueleto óseo; es fácil darse cuenta de ello, al tratar de devolver á una nariz aplastada su forma primitiva. Esto sería fácil si el aplastamiento fuese únicamente pasivo; pero suele fracasarse por lo común á causa de las cicatrices que, partiendo de la cara interna de la nariz, penetran en su interior y forman bridas por todas partes.

Los tumores gomosos son de peligro cuando interesan la parte superior de la nariz, la lámina cribosa del etmoides. He visto un caso mortal, producto de una meningitis que, acompañada de síntomas fulminantes, habíase declarado en seis horas, á consecuencia de la rotura de una goma de la hoja cribosa dentro de la cavidad del cráneo. Las gomas de la base de las fosas nasales pueden acarrear la necrosis de

la bóveda palatina en una extensión más ó menos grande. Las gomas pueden invadir también los maxilares superiores, produciendo en ellos necrosis parciales ó totales, é invadir igualmente los alvéolos dentarios; no es un hecho excesivamente raro. Hasta he encontrado una vez una necrosis parcial del hueso malar.

2.º *Laringe* — Durante el período secundario, la laringe es con frecuencia asiento de eritemas y de pápulas; durante el período terciario también se encuentran en ella numerosas úlceras. Como las de la nariz, las úlceras de la laringe pueden tener dos causas: las gomas y las sifílides papulosas en vías de necrosis. Las úlceras producidas por las gomas se distinguen por su profundidad y por una mayor tendencia destructora, al paso que las úlceras secundarias son más extensas en superficie; sin embargo, á causa de la gran sensibilidad de estas partes y sobre todo de las cuerdas vocales, pueden producirse lesiones duraderas, aun á consecuencia de una pequeñísima pérdida de sustancia. Las gomas se localizan en la epiglotis, en las cuerdas vocales superiores é inferiores, acompañándoles rara vez un gran edema; según su asiento, producen ronquera que puede llegar hasta á la afonía, y una dificultad respiratoria que puede acarrear la asfixia á consecuencia de un edema agudo. La cicatrización de estas gomas suele ir á menudo seguida por graves inconvenientes irremediables. La epiglotis puede inmovilizarse y también las cuerdas vocales, pudiendo deformarse y estrecharse parte de éstas. Pero las lesiones producidas por la inflamación del pericondro y del cartílago de la laringe son más graves que las causadas por las gomas. Sea primitiva esta inflamación, ó sucesiva á un proceso gomoso ó ulceroso, casi siempre trae consigo la necrosis del cartílago. Después de la curación, quedan deformidades persistentes, con retracciones cicatriciales de la laringe. Además, estas lesiones pueden complicarse con una asfixia provocada por ellas; hasta he observado un caso en que la muerte por gangrena é infartos pulmonares era debida á la aspiración de restos cartilaginosos necrosados.

3.º *Tráquea y bronquios.* — Hay úlceras, gomas y pericondritis de la laringe y de la tráquea. Los anillos cartilaginosos pueden ulcerarse y necrosarse; pueden verse cicatrices que por efecto de su constricción producen deformaciones angulares y estenosis anular de la tráquea. Las gomas y úlceras pueden propagarse al esófago, al mediastino, hasta penetrar desde el bronquio derecho en la arteria pulmonar; estas complicaciones pueden tener por término la muerte.

4.º *Pulmones* — Aun cuando se admite hoy por todos los especialistas que pueden producirse lesiones sifilíticas en los pulmones, sin embargo, aún es muy incompleta su sintomatología.

Las simples dolencias irritativas de los pulmones, de la pleura y

de los bronquios, como todas las formas irritativas, no presentan nada de característico. Evolucionan con los signos de una pulmonía, de una bronquitis, de una pleuresía agudas ó subagudas; á lo sumo, en ciertos casos, otros síntomas de sífilis permiten suponer su origen específico.

Las formas gomosas son más características. Como en todas partes, las gomas nacen del tejido conectivo y se desarrollan en los pulmones á expensas del tejido conectivo alveolar ó peribronquial. Son variables su volumen, su número, su asiento y su marcha. Pueden estar aisladas y libres ó (como ya lo hemos hecho notar acerca del hígado) pueden constituir una infiltración difusa que ocupa las células pequeñas y las principales fibras conectivas, convirtiéndose más tarde en tejido fibroso y retrayéndose por último.

Las gomas pueden hasta presentarse en forma miliar. En este caso son muy numerosas, están apiñadas unas contra otras y forman entonces infiltraciones y hepatizaciones que ocupan gran extensión en el organo respiratorio.

En otros casos, es reducido el número de gomas, hallándose en corta cantidad; son entonces gruesos nódulos circunscritos.

En el primer caso, cuando los nódulos son muy pequeños, acontece el hecho particular de que las gomas, en medio del notable desarrollo de tejido conectivo cirrósico, sufren la mayor parte de las veces la degeneración caseosa y se reabsorben parcialmente. La infiltración entera acaba por formar esclerosis.

De ahí la bronquiectasia, la formación de dilataciones cavernosas bronquiales, consecuencia natural de una compresión de los bronquios por el tejido escleroso.

Cuando las gomas son gruesas y están aisladas, llegan á abrirse paso en el centro de reblandecimiento de un bronquio. Síguese de ahí una especie de tisis sifilítica, con hemoptisis, expectoración de las partes gomosas necrosadas y reblandecidas, formándose cavernas de desarrollo progresivo.

Las enfermedades catarrales de la mucosa alveolar y bronquial se transmiten á la mucosa laríngea, á los bronquios gruesos y á la tráquea; son complicaciones casi regulares de estas lesiones. Aún se conoce muy poco su sintomatología. Casi siempre comienza la enfermedad por los signos de una laringitis ó de una traqueítis crónica, sin fiebre. Al cabo de cierto tiempo, se nota á la percusión sonido á macizo, circunscrito en la parte media ó inferior, rara vez en el lóbulo superior del pulmón.

No hay sudores nocturnos; la expectoración es francamente mucosa y catarral. Los principales brotes de la infiltración van acompañados por una fiebre intermitente atípica. Casi siempre hay desproporción

entre lo extenso de la infiltración y lo leve del malestar, entre lo mucho que se expectora y lo escaso de la dispnea. Por último, sobrevienen hemoptisis, una violenta expectoración de materias filamentosas y necrosadas; los fenómenos físicos indican la formación de cavernas. Después se presenta una fiebre continua y persistente; sin embargo, las fuerzas generales y la nutrición se mantienen en buen estado durante un tiempo bastante largo aún.

El comienzo sin fiebre, la desproporción entre los síntomas subjetivos y los fenómenos objetivos, el equilibrio de las fuerzas y del estado general, la falta de bacilos de la tuberculosis, la presencia de antiguas lesiones sifilíticas y la carencia de antecedentes tuberculosos hereditarios, son otros tantos motivos para el diagnóstico, el cual se confirma por el tratamiento.

K. — Órganos de la circulación.

a) *Corazón.* — Las lesiones del músculo cardíaco son iguales á las de todos los demás músculos estriados. Por tanto, pueden hallarse en él: una miositis difusa, crónica, irritativa; y también gomas.

1. *Miocarditis crónica.* — Es una infiltración de células pequeñas que tiene por punto de partida el tejido conectivo; ataca al músculo cardíaco, bajo la forma de largos regueros fusiformes. Cuando el tejido infiltrado sufre la transformación fibrosa, por efecto de destruirse las fibrillas musculares, se forma un tejido cicatricial blanco, brillante y, sobre todo, duro. Encuéntranse esos núcleos duros en el tabique interventricular ó en el tejido mismo del corazón, pero en corto número. Casi nunca atraviesan todo el espesor de la sustancia cardíaca, sino que son superficiales y pueden avanzar hasta el pericardio ó hasta el endocardio.

2. *Miositis gomosa.* — Las gomas, cuyo volumen varía desde el de un guisante al de un huevo de paloma, pueden ocupar las diferentes partes del músculo cardíaco. Si esas gomas son antiguas, se podrán distinguir claramente en ellas una capa central caseosa y una capa periférica fibrosa. En derredor de esas gomas, el tejido muscular sufre la degeneración grasienta ó molecular. Si la goma se reblandece, puede abrirse al interior ó al exterior.

3. *Endocarditis y pericarditis crónicas.* — Casi nunca son primitivas estas lesiones; encuéntranse, sobre todo, en los puntos en que la miocarditis difusa ó gomosa ha llegado hasta la superficie del corazón, directamente, por debajo del endocardio ó del pericardio; desarróllase entonces alrededor del músculo cardíaco enfermo una endocarditis ó una pericarditis crónica, que se compone de una infiltración de células pequeñas y termina por su transformación en tejido inodular duro.

Una endocarditis de esta naturaleza, cuando llega á interesar á la mitral ó á la tricúspide, puede producir trastornos en el funcionalismo de las válvulas. Cohnheim, Teissier y Colrat citan casos de ello.

Los síntomas clínicos que corresponden á estas lesiones anatómicas no tienen nada de característicos. Hay casos en que estas enfermedades hasta pueden evolucionar sin que un síntoma cualquiera haga que se sospechen; sólo en la autopsia se comprueban estas lesiones, al dar por casualidad un corte al corazón. Otras veces los enfermos se quejan de opresión precordial, dificultad de respirar, latidos cardíacos y palpitaciones. El examen directo nos manifiesta que los ruidos están aumentados, son sordos y van acompañados de soplo cardíaco. El corazón late con irregularidad y sus contracciones están disminuídas; el pulso es pequeño é irregular; hay síntomas de éxtasis cardíaco.

b) *Vasos.* — No insistiremos en hablar acerca de la degeneración ateromatosa ni de la formación de los aneurismas, que en ciertos casos pueden tener íntimas relaciones con el proceso sifilítico; esta cuestión aún está pendiente de estudio. Por el contrario, se ha descrito en los vasos de pequeño y mediano calibre, rara vez en los grandes, una inflamación crónica de la pared vascular, que puede traer consigo el engruesamiento de ésta y producir así, no sólo una estrechez, sino hasta una obliteración completa del calibre del vaso. Esto es lo que constituye:

1.º *La endoarteritis y la endoflebitis crónicas.* — Los vasos sanguíneos pierden su color rojizo, trocándolo en gris blanquecino; pierden su forma cilíndrica aplastada, para hacerse redondos y ondulados; adquieren una dureza casi cartilaginosa; tienen una dirección quebrada y no rectilínea. En el corte (lámina III, fig. 7.ª), la luz de los vasos aparece disminuída de un modo asimétrico, y aun obturada por un tejido de nueva formación que ocupa toda la circunferencia y crece concéntricamente, ó una parte de la pared vascular y entonces se propaga excéntricamente. Por último, el vaso se asemeja á un cordón duro y sólido; cuando su obstrucción es incompleta pueden hallarse trombus en él. La infiltración, que constituye la neoformación y la infiltración de las paredes vasculares, es crónica y está formada por células pequeñas. La proliferación comienza entre la membrana fenestrada de la capa interna y el endotelio; caracterízase al principio por un aumento rápido y grandísimo de las células epiteliales, que se transforman en un tejido conectivo compuesto de células fusiformes y estrelladas. Bien pronto se agregan á esta masa nuevas células redondas procedentes de los *vasa vasorum*, y se forma un tejido de granulación semejante al sifiloma. Este tejido aumenta por brotes, tanto en dirección longitudinal de la arteria, como en la transversal. Así, el tejido de nueva formación llega á ocupar la luz del vaso por toda la longitud de

éste, y se propaga sobre todo en las ramas colaterales; ese tejido puede organizarse en cierto momento. Adquiere un aspecto análogo al tejido de las paredes vasculares y la lesión termina por una simple disminución del calibre vascular, ó el vaso llega á obstruirse por completo; se transforma en tejido conectivo, y una parte del vaso se presenta como un cordón sólido, fibroso.

Esta lesión de la pared vascular, cuando es circunscrita y las partes enfermas de dicha pared están expuestas á una presión sanguínea á menudo elevada, puede causar dilataciones parciales de ella, numerosos aneurismas miliares, que casi siempre terminan por la rotura de ellos y por una hemorragia. Heubner es quien ha descrito esta lesión al estudiar los vasos del encéfalo; pero desde entonces acá se ha encontrado en otros territorios vasculares, tales como en los vasos del cordón espermático, de los riñones, de la vena porta y en las arterias coronarias. Más atrás hemos descrito las lesiones vasculares de los períodos primario y secundario ; conocemos ya las relaciones que existen entre la arteritis y el proceso sifilítico. Análogas lesiones se encuentran también en las venas, pero con menos frecuencia.

2.º *Arteritis gomosa.* — Es una lesión rara, que se manifiesta por la formación de un nódulo circunscrito, el cual nace en la túnica media del vaso. Este nódulo está constituído por tejido de infiltración de células pequeñas, cubierto por la túnica interna, la cual permanece intacta y forma relieve dentro de la luz del vaso. El centro del nódulo puede llegar á hacerse caseoso y contener células gigantes. Junto á estas gomas y al mismo tiempo que ellas, puede observarse la arteritis descrita más arriba.

L.— Órganos génito - urinarios.

1. — Riñones

a) *Nefritis intersticial aguda y crónica.* — La infiltración conectiva evoluciona de una manera aguda ó crónica ; en este último caso, con transformación del parénquima por efecto de compresión y de degeneración grasienta. Tales son los caracteres anatómicos de esta enfermedad, que evoluciona como una «enfermedad de Bright», aguda ó crónica, y que no presenta ningún síntoma característico para afirmar su naturaleza sifilítica. Ni aun en presencia de otras lesiones sifilíticas, no puede formarse más que un diagnóstico de probabilidad. El tratamiento antisifilítico puede dar algún buen resultado al principio y confirmar el diagnóstico.

b) *Nefritis gomosa.* — Esta lesión es excesivamente rara y no es

posible determinarla desde el punto de vista clínico. Consiste en la formación de nódulos gomosos típicos desarrollados en el tejido conectivo intersticial de los riñones. Los nódulos tienen un volumen variable entre el de un grano de trigo y el de un guisante; los nódulos de cierto volumen llegan á tener caseoso el centro; al paso que los nódulos recientes se componen de tejido conectivo de nueva formación, en medio del cual pueden verse aún acá y allá glomérulos y conductos excretores.

2. — Vejiga y uréteres

Salvo algunas raras úlceras de la vejiga, no se han señalado otras lesiones sifilíticas en estos órganos.

3. — Testículo y epidídimo

Desde el punto de vista anatómico, distinguiremos dos variedades de lesiones del testículo, porque siempre es el testículo el punto de partida de las lesiones sifilíticas.

a) *Orquitis intersticial.* — La infiltración de células pequeñas principia en la cápsula y en el tejido conectivo y termina por una nueva formación de tejido conectivo que se retrae.

b) *Orquitis gomosa.* — Nódulos gomosos ocupan el tabique, es rechazada la sustancia propia del testículo, las gomas se hacen caseosas y se retraen, ó se reblandecen y se abren al exterior. Á la vez que esta lesión, no es raro encontrar secundariamente la lesión del epidídimo; menos frecuente es la lesión primitiva de éste.

c) *Epididimitis intersticial.*—Está caracterizada por una retracción del órgano.

d) *Epididimitis gomosa.* — El proceso crónico de infiltración llega á la túnica vaginal y á la vaina del cordón espermático; fórmase allí un engruesamiento que puede algunas veces traer consigo una formación de verdaderas bridas fibrosas; en general, esta inflamación va seguida de un derrame de líquido.

e) *Vaginalitis é hidrocele crónicos.* — Desde el punto de vista anatómico, podemos diferenciar las lesiones de las diversas partes; pero no podemos designar los síntomas correspondientes á cada lesión aislada, por la razón potísima de que las diferentes partes nunca ó casi nunca están enfermas por separado. Por tanto, lo que llamamos *sarcocele* ó sífilis del testículo, no es sino la combinación de todas ó casi todas las lesiones citadas más arriba.

La sífilis del testículo puede manifestarse muy temprano: Ricord la contaba entre las lesiones del período secundario. Al principio,

desde el punto de vista clínico, está constituída por un aumento de volumen del testículo que evoluciona gradualmente sin ir acompañada de dolores. La falta de síntomas subjetivos impide evidenciar el comienzo de la afección. Por eso, á menudo, sólo por casualidad, se nota el aumento de volumen del testículo, y aun así cuando éste ha adquirido ya gran volumen. Si el testículo aumenta con uniformidad y sin modificarse sus contornos, se trata de una orquitis intersticial; pero cuando el aumento ha sido irregular y se ven abolladuras en la superficie del testículo hipertrofiado, puede afirmarse que provienen de una infiltración gomosa, es decir, que se trata de una orquitis gomosa. Sin embargo, cuando es parcial la orquitis intersticial, sólo se hipertrofian los puntos donde reside la lesión, y de ese modo también puede el testículo adquirir la forma nodular.

Si vemos un testículo abollado y con nódulos, no por eso debemos inducir en seguida que es una orquitis gomosa. El proceso continúa: el volumen del testículo aumenta con lentitud, poco á poco, en todo ó en parte, pero bien pronto el epidídimo se interesa en el proceso y aumenta de volumen total ó parcialmente; casi siempre lo único que se hipertrofia es la cabeza del epidídimo, y entonces forma un núcleo redondo ó abollado, del tamaño de una avellana, encima del testículo. En otros casos, la lesión de la túnica albugínea, y sobre todo de la túnica vaginal propia del testículo, precede á la lesión del epidídimo. Este engruesamiento de la túnica vaginal del testículo no ejerce influencia ninguna sobre la hipertrofia del órgano, sino que da lugar á un síntoma enteramente característico. Todos sabemos que la túnica vaginal recubre el testículo, así como la cabeza y el cuerpo del epidídimo, pero no la cola de éste órgano ni la entrada y salida de los vasos del testículo. Cuando la túnica vaginal se engruesa, desaparecen los surcos que separan el testículo del epidídimo en la cabeza y en toda su longitud. Por efecto del engruesamiento, aumenta la tensión, y la túnica vaginal está tensa hasta el punto de que es difícil separar el testículo del epidídimo por la palpación.

Adviértese entonces que el testículo está aumentado de volumen con uniformidad ó con numerosas abolladuras; si se busca el epidídimo, no se consigue cogerlo con dos dedos, ni aislarlo, ni desprenderlo del testículo. No se distingue con mucha claridad; tiene la apariencia de un cuerpo cilíndrico que parece encerrado dentro de una cubierta gruesa y que se adhiere íntimamente al testículo.

Cuando existe una orquitis gomosa, uno de los nódulos puede adquirir mucho mayor volumen y simular claramente un tumor hemisférico; las cubiertas del testículo se sueldan poco á poco á este nódulo. Por último, la piel se pone lívida, se adelgaza y se rompe. El contenido del nódulo fluye al exterior bajo la forma de pus espeso y de líquido

gomoso. La cavidad así formada en la sustancia del testículo se llena bien pronto de granulaciones y se cura dejando una cicatriz en forma de embudo, adherida al testículo. Las granulaciones que llenan la cavidad tienen á menudo tendencia á multiplicarse con rapidez y sobresalen como una fungosidad al nivel del punto perforado. Esto se conoce con el nombre de *fungus* benigno del testículo.

Pero la goma no siempre termina por una rotura. Lo mismo que la forma intersticial, la forma gomosa puede detenerse en su desarrollo.

Cuando la túnica vaginal del testículo está interesada en el proceso, no es raro observar un derrame líquido entre la túnica vaginal común y la túnica vaginal propia del testículo: esto es lo que constituye el hidrocele. El derrame líquido puede ser producido directamente por el engruesamiento de la túnica vaginal y por las modificaciones consecutivas de su circulación; entonces son mucho más complicados los síntomas clínicos. En ese caso existe en el escroto un tumor, con la mitad anterior fluctuante. Pero, por efecto de la elasticidad del tumor, la fluctuación es casi nula, con tanto más motivo, cuanto que la túnica vaginal, no sólo está muy tensa, sino además engruesada. Es imposible en este tumor distinguir el testículo del epidídimo. Algunas veces se nota en la parte inferior y posterior un tumor duro y abollado. Cuanto más antigua es la lesión y mayor la retracción, tanto más voluminoso es el hidrocele. Pero á veces ha podido retraerse la infiltración del testículo y del epidídimo, hallándose así completamente modificada la forma de ambos órganos. Por eso, cuando se hace la punción del hidrocele, lo cual no deja de ser difícil á causa del engruesamiento de la túnica vaginal, después de evacuarse el líquido, en vez del testículo y del epidídimo, se encuentra un grueso núcleo duro y retraído que no permite distinguir esos órganos.

Durante las fases precoces del proceso, todo puede volver á entrar en orden. Pero cuando los tejidos infiltrados comienzan á ponerse esclerósicos, ya no es posible detener la evolución del proceso. Entonces queda destruído el parénquima: sobreviene una degeneración fibrosa con transformación grasienta.

Esta lesión es tanto más peligrosa cuanto que casi nunca ataca á un testículo solo; en efecto, bien pronto ataca también al otro, y de ello resulta la impotencia.

Para hacer el diagnóstico diferencial entre esta lesión y la *epididimitis blenorrágica*, es preciso saber que esta última comienza bruscamente, es de curso agudo y siempre tiene por punto de partida el epidídimo. La *epididimitis tuberculosa* también comienza siempre por el epidídimo, pero llega mucho más pronto al reblandecimiento y á la caseificación. Los neoplasmas de mala naturaleza, tales como el sarcoma y el carcinoma, tienen una evolución más rápida, más irregular,

son dolorosos y casi siempre se localizan en un solo testículo. El carcinoma llega siempre á abrirse paso al exterior, donde se produce con rapidez su necrosis.

4. — Cordón espermático, vesículas seminales, próstata

La destrucción del cordón espermático y algunas gomas del cordón son las únicas manifestaciones conocidas de la sífilis terciaria de estos órganos.

5. — Uretra, cuerpos cavernosos, órganos genitales externos

Son bastante raras las úlceras gomosas de la mucosa del conducto de la uretra. En los individuos sifilíticos se encuentran con frecuencia infiltraciones limitadas de los cuerpos cavernosos. Esas infiltraciones, ora se transforman en tejido fibroso esclerósico, ora se reblandecen y perforan la uretra. Aunque la evolución de estas infiltraciones es crónica é indolente, sin embargo, no pasan inadvertidas para el enfermo. En efecto, van acompañadas de un síntoma muy curioso.

Cuando hay una infiltración en un cuerpo cavernoso y ocupa toda su anchura, ó por lo menos una gran extensión, la parte situada detrás de la infiltración se llena de sangre en el momento de la erección.

La parte situada delante de la infiltración contiene poca ó ninguna sangre, por impedir su aflujo la infiltración misma. Por tanto, los otros dos cuerpos cavernosos sanos y una parte del cuerpo cavernoso enfermo, se llenarán de sangre, es decir, entrarán en erección; la parte del cuerpo cavernoso sita delante de la infiltración permanecerá fláccida, el pene erecto presentará una curva en arco de círculo (garabatillo), y el lado cóncavo de la curva se dirigirá hacia el cuerpo cavernoso enfermo (cuerda). Cuando la infiltración se reabsorbe, puede restablecerse el estado normal; por el contrario, la encorvadura puede persistir y quedar permanente si el tejido infiltrado se transforma en tejido fibroso, y si se producen cicatrices á consecuencia de un reblandecimiento y de una perforación.

Las gomas de los órganos genitales externos tienen cierta importancia, porque si el examen de ellas es superficial pudieran confundirse con lesiones iniciales. Sin embargo, la intensa necrosis central, la falta del infarto ganglionar característico y los accidentes sifilíticos anteriores del enfermo permitirán evitar ese error. La falta de adenopatía ganglionar, aun después de durar largo tiempo la lesión, así como la tendencia de las lesiones antiguas á la curación y de las lesiones recientes á la destrucción: he aquí los caracteres que impiden confundir las lesiones sifilíticas con el carcinoma.

6. — Ovarios, útero, vagina

Supónese que existen lesiones sifilíticas de los ovarios y del útero; pero nunca han podido comprobarse. No sucede lo mismo respecto á la vagina, que es uno de los lugares predilectos de las gomas sifilíticas y de las úlceras. Las lesiones que atacan á la vagina rara vez son primitivas; las gomas ulceradas de los órganos genitales externos, y sobre todo las de la mucosa del intestino grueso y del tejido perirrectal, se propagan fácilmente á la vagina y producen en este punto las alteraciones que hemos descrito al estudiar las lesiones sifilíticas de la mucosa rectal.

7. — Glándulas mamarias

Las mamas pueden ser asiento de un proceso irritativo, así como de una lesión gomosa. Estas dos lesiones son raras. En la *mastitis irritativa simple* se ven desarrollarse nódulos en la glándula mamaria estos nódulos aumentan durante cierto tiempo, sin ocasionar dolores; hasta el instante en que se detiene su desarrollo, á lo cual sigue la reabsorción, la retracción ó una cicatriz endurecida.

Los nódulos de la *mastitis gomosa* aumentan con más rapidez, se reblandecen, perforan el tejido exterior y producen pus; cuando se curan, dejan cicatrices profundas, estrelladas, características.

M. — Sistema linfático.

1. *Ganglios linfáticos.* — Hemos visto que existe una infiltración de los ganglios linfáticos capaz de llegar al endurecimiento y á la retracción, y que se manifiesta sobre todo durante el segundo período de incubación de la lesión inicial. También se encuentran infiltraciones gomosas en los ganglios linfáticos. Cuando estas gomas suspenden demasiado pronto su desarrollo, apenas es sensible el infarto ganglionar; pero dando un corte se ven en esos ganglios pequeños focos caseosos, circunscritos por tejido fibroso. Las gomas pueden manifestarse desde el principio en los ganglios superficiales, como los crurales inguinales, cubitales y axilares. En este caso, lo que ante todo llama la atención es el aumento de volumen de estos ganglios, que crecen poco á poco hasta formar tumores del tamaño de un huevo; son abollados, duros al principio y se reblandecen más tarde; la piel que los cubre se vuelve adherente y roja; el tumor se rompe y comunica con el exterior. Las partes donde se perfora la piel pueden servir de punto de partida de nuevas gomas cutáneas y nuevas úlceras. No es raro en-

contrar úlceras de la piel en las regiones inguinal, axilar y cubital, úlceras producidas por lesiones gomosas de los ganglios.

2. *Bazo.* — Obsérvanse una *esplenitis intersticial* y una *esplenitis gomosa*. En el primer caso, es decir, en la *esplenitis intersticial,* el bazo está aumentado de volumen, blando, flácido. La pulpa esplénica es más rica en elementos celulares. Más tarde se forma tejido conectivo, que á menudo llega á existir con abundancia bastante para hacer más pequeño el folículo y disminuir el volumen de la pulpa. En este caso, el bazo está duro y parece haber sufrido la degeneración amiloidea. Esta variedad se complica con el engruesamiento de la cápsula, la cual adquiere una consistencia cartilaginosa, y con adherencias seguidas de una periesplenitis parcial ó difusa.

En la *esplenitis gomosa* se encuentran en el bazo, aumentado de volumen, unos nódulos aislados y pequeños ó miliares, ó más voluminosos. Cuando estos nódulos están situados en las cercanías de la cápsula, ésta suele hallarse muy á menudo gruesa y alterada. Las gomas recientes, de un color rojo-gris, más duras que el tejido del bazo; las gomas antiguas son blanco-agrisadas, secas, duras y caseosas en el centro. Si los nódulos se retraen, pueden producirse estrangulamientos cicatriciales al nivel de la superficie del bazo.

N. — Órgano central.

1. — Encéfalo

En otros tiempos no se conocían de ningún modo las lesiones sifilíticas del encéfalo; ciertos autores hasta negaban su existencia. Pero han sido muy estudiadas en estos diez últimos años. No constituyen una de las formas raras de las manifestaciones sifilíticas; por el contrario, á menudo se desarrollan muy pronto, y es bastante frecuente el observar trastornos cerebrales graves que acompañan ó siguen á la primera erupción. Son muy numerosos los síntomas de las lesiones del encéfalo y de sus cubiertas; desde el punto de vista anatómico, pueden distinguirse muchas variedades.

a) *Lesiones simplemente inflamatorias.* — Incluímos en esta categoría las *meningitis,* ya agudas, ya fulminantes, ya crónicas, que se desarrollan casi siempre secundariamente por propagación, á consecuencia de lesiones sifilíticas de los huesos del cráneo ó en los contornos de focos gomosos localizados. La inflamacion puede estar situada en las meninges y manifestarse bajo la forma de una paqui-meningitis aguda ó subaguda, ó de una lepto meningitis por propagación á la dura-madre, á la aracnoides y á la pía-madre. También puede desarrollarse

una meningitis hemorrágica á consecuencia de una meningitis antigua preexistente, ó primitivamente á consecuencia de hemorragias de los capilares.

El cerebro puede también llegar á ser asiento de una *encefalitis* debida á la inflamación de la neuroglia, inflamación que comienza por infiltración, por esclerosis, y termina por la atrofia de las fibras nerviosas á causa de la compresión. Esta enfermedad es más á menudo secundaria, produciéndose como complicación de una meningitis ó á consecuencia de una endoarteritis, pero puede ser primitiva.

b) *Lesiones vasculares.* — Al hablar de las lesiones vasculares hemos citado la *endoarteritis obliterante*, y hasta hemos pretendido que esta lesión constituía el punto de partida y la terminación de un gran número de enfermedades sifilíticas. Como en todas las demás partes del cuerpo, también puede haber una endoarteritis obliterante en los vasos del encéfalo. Para hacer que se comprenda bien la importancia de esta localización, nos vemos obligados á insistir acerca de las consecuencias de la endoarteritis y acerca de las particulares condiciones de la vascularidad del cerebro.

La endoarteritis puede tener dos consecuencias principales. En primer lugar, la estrechez progresiva de la luz de un vaso ocasiona, en la parte del sistema vascular situada delante del punto enfermo, una disminución de la cantidad de sangre, de la presión de la misma, y un retardo en la corriente sanguínea. Supongamos que una rama arterial de pequeño calibre sea atacada: en seguida veremos, en el sistema capilar dependiente de ella, disminuir la presión, la cantidad y la velocidad de la corriente sanguínea. Pero esto sólo puede acontecer y durar en el caso en que el sistema capilar de esa arteriola esté aislado por completo, ó en que esa arteriola sea una arteria terminal. En este caso, los trastornos arteriales no pueden ser compensados por una circulación colateral.

En segundo lugar, la otra consecuencia es que, al nivel de la pared vascular lesionada, pueden formarse coágulos que, desprendiéndose por efecto de un latido cardíaco más fuerte que de costumbre, son lanzados á la periferia, y forman entonces un trombus, obstruyen el vaso, y si los colaterales son insuficientes, se produce una momentánea dificultad circulatoria; por el contrario, si se trata de una arteria terminal, puede persistir la suspensión de la corriente sanguínea

Si examinamos el *sistema circulatorio del cerebro*, nos vemos obligados á admitir dos territorios distintos en absoluto, conforme los describe Heubner. El territorio de la base está regado por los vasos de la base del cráneo, que terminan en forma de un ramillete de arterias destinadas á la sustancia blanca y á las raíces nerviosas. Al principio puede pasar inadvertida la lesión de una de estas arterias terminales.

Cuando aumenta la estrechez del calibre de la arteria misma, disminuyen progresivamente la nutrición y el funcionamiento de esa parte del cerebro, hasta que, obturándose por completo el vaso, se detiene del todo la nutrición de la parte enferma y, por consiguiente, sus funciones. Ésta se necrosará y, por último, se reblandecerá.

Este reblandecimiento puede ser también ocasionado por una detención súbita del riego sanguíneo, debida á un trombus que haya ido á fijarse en una arteria de la base.

La sustancia cortical del encéfalo está irrigada por un sistema vascular que recorre la pía madre, bajo la forma de una red de vasos colaterales. Estos vasos colaterales emiten pequeñas arterias que terminan en dirección perpendicular á toda la sustancia cortical. Cuando sobreviene una endoarteritis, afecta á una pequeñísima parte del cerebro. La endoarteritis de un vaso de un calibre algo mayor en la región cortical no traerá consecuencias, pues mientras esa estrechez se efectúa gradualmente, se van dilatando los vasos colaterales y no se perturba la circulación.

Si sobreviene una trombosis de una arteria de grueso calibre de la región cortical, prodúcese entonces en la corteza del cerebro una isquemia repentina, y se suspenden sus funciones; estos trastornos persisten hasta el momento en que se ha establecido una circulación colateral suficiente.

Una endoarteritis muy extensa, que interese una gran parte de la región cortical, si se propaga al mismo tiempo por todos los vasos colaterales, producirá una disminución constante de la nutrición y del funcionamiento, de una gran parte de la capa cortical del cerebro.

c) *Neoformaciones gomosas.* — El nódulo gomoso puede desarrollarse en todo el encéfalo. Si las gomas son recientes, se componen de un tejido infiltrado, grisáceo, gelatinoso, transparente, constituído por células pequeñas y por vasos; cuando los nódulos son antiguos, se vuelven duros, cartilaginosos y caseosos. Las gomas tienen su asiento en dos regiones de predilección.

Una de ellas es la dura-madre: la goma se sitúa sobre todo entre ambas hojas y produce una caries seca del hueso subyacente; obra por compresión y disminuyendo la cavidad craneal. Cuando la goma se encuentra en el espacio subaracnoideo, toman parte en el proceso, no sólo las cubiertas del cerebro, sino también toda la masa cerebral, los vasos y los nervios. En las partes convexas, la goma atraviesa y reúne casi siempre la pía-madre, la dura-madre y la superficie del cerebro, produciendo allí, de ese modo, una infiltración que penetra también en la sustancia cerebral y trae consigo en las cercanías un reblandecimiento rojo ó blanco. La goma puede estar sita en la base y entonces ocupa de preferencia el quiasma, el infundíbulo, los pedún-

culos, el puente de Varolio, y penetra algunas veces profundamente en la masa nerviosa.

La lesión sifilítica, ora ocupe la convexidad ó la base del cerebro, puede perder su carácter de nódulo y presentarse con la forma de una infiltración difusa, de una verdadera meningitis gomosa, ocupando un territorio muy extenso.

La sintomatología de las lesiones sifilíticas cerebrales varía mucho, según la forma y el asiento de la lesión. Y, sin embargo, en la mayoría de los casos no presentan nada de característico los síntomas. Así, las *meningitis simple* y *gomosa* evolucionan absolutamente lo mismo que las meningitis idiopáticas aguda y crónica. La goma puede simular los síntomas de un tumor cerebral. Por otra parte, la endoarteritis aislada ó combinada con una goma puede presentar síntomas característicos. Hay un hecho bien conocido, y es: que la mayor parte de los síntomas de la sífilis cerebral, lo mismo los de las esferas sensitivas que los de las motrices, estas últimas atacadas mucho más á menudo, no tienen el carácter de una lesión franca y completa, sino que siempre presentan algo de incompleto. Cuando una curación aparente va seguida de una recidiva, esta recidiva misma no es típica. Rarísima vez se encuentra una parálisis ó una anestesia verdaderas; obsérvanse más que nada paresia, parestesia y una debilidad rayana con la parálisis. Otro síntoma característico es la evolución muy lenta: la enfermedad, propiamente dicha, va precedida desde larga fecha por prodromos; cuando se manifiesta, no lo hace de pronto, sino que se agrava gradual y sucesivamente.

Estos extraños fenómenos pueden explicarse por la endoarteritis. Así, los signos prodrómicos corresponden á los trastornos circulatorios de poca importancia que la endoarteritis produce al modificar la presión sanguínea.

El carácter de unilateralidad, de vacilación, de gravedad progresiva de estas lesiones se explica, porque, aumentando poco á poco la estrechez de los vasos, determina un debilitamiento de las funciones cerebrales ligado con una nutrición insuficiente. Estas partes del cerebro, además del inconveniente á que las expone la estrechez progresiva de los vasos, están sujetas también á diferencias de presión y de velocidad de la sangre, que pueden producir trastornos pasajeros en la nutrición de aquéllas, y por ende en sus funciones.

Los *prodromos* comienzan por una cefalea que puede durar años. Esos dolores de cabeza se presentan, sobre todo, por crisis con exacerbaciones nocturnas y aumentan por la presión. El dolor de cabeza va acompañado y seguido de insomnio, desmayos y pérdida del conocimiento, de disminución de la memoria y de la inteligencia, de impresionabilidad y de excitación; todos estos síntomas se manifiestan ais-

ladamente ó se combinan dando margen á crisis que aumentan de frecuencia y de intensidad. Por último, una de estas crisis prodrómicas va seguida de síntomas cerebrales graves, que pueden clasificarse formando tres tipos diferentes:

1.º *Trastornos psíquicos con epilepsia. — Parálisis incompletas que no interesan los nervios cerebrales. — Coma final.* — Inmediatamente después de una de esas crisis prodrómicas, sobreviene de pronto un gran ataque epiléptico; este ataque puede ser completo, y, sin embargo, puede no ir acompañado de una pérdida absoluta del conocimiento. Repítense los ataques y sobrevienen entonces los síntomas psíquicos siguientes: excitación, disminución de la memoria y de la inteligencia, que puede llegar hasta á la demencia paralítica completa Poco á poco se desarrollan parálisis, pero sólo se presentan aquí bajo la forma de paresias ó de un estado de debilidad lindante con la parálisis. Modifícase sobre todo la palabra: es lenta, vacilante. La paresia puede ser unilateral y hasta interesar sólo á una ú otra de las extremidades. Todos estos fenómenos se desenvuelven con alternativas de alivio y de recaída. Cuando no se instituye tratamiento ninguno, aumentan los ataques epileptiformes, la inteligencia se oscurece cada vez más, los enfermos caen en el coma y mueren.

Al hacer la autopsia, se encuentran gomas y endoarteritis difusa en toda la convexidad del cerebro.

2.º *Ataques apopléticos con hemiplegia consecutiva, acompañados de somnolencia, hiperestesia unilateral y parálisis de los nervios cervicales.* — Á los prodromos antes citados agrégase bruscamente la parálisis de un nervio craneal; con frecuencia se interesa el motor ocular común; por eso resultan de ahí ptosis, estrabismo, diplopia, trastornos en la acomodación y más rara vez parálisis del velo del paladar. Estas parálisis pueden manifestarse también por hiperestesia, tic y contracturas, seguidas á veces por neuralgias del trigémino. Estos fenómenos pueden durar cierto tiempo. En otros casos, los fenómenos cerebrales empiezan por un ataque de apoplejía provocado por causas exteriores, como los excesos alcohólicos y venéreos, la fatiga y el agotamiento. El enfermo pierde el conocimiento ó puede simplemente ser atacado de vértigos y somnolencia. Pero, cuando recobra del todo el conocimiento. nota que está atacado de parálisis, que puede ser unilateral é ir acompañada de trastornos de la palabra. Pero la parálisis puede también sobrevenir de pronto y en pleno conocimiento.

El proceso puede suspenderse ahí, retroceder la parálisis y volver el enfermo casi del todo á su estado normal. Puede complicarse el proceso con trastornos cerebrales, y bien pronto sigue un segundo ataque al primero. Los enfermos pierden el conocimiento ó están durante días y semanas eu un estado de somnolencia muy particular, parecida á

la embriaguez. La apatía se apodera de ellos, no manifiestan deseo ninguno, defecan y orinan involuntariamente; después sobrevienen el coma y la muerte En éstos un tratamiento idóneo aún puede producir la curación; adviértense entonces períodos de bienestar que van en aumento y acaban por ser persistentes.

Al practicar la autopsia, se encuentran gomas en la base, endoarteritis con reblandecimiento de las capas optoestriadas y de los tubérculos cuadrigéminos, etc.

3.º *Psicosis que toman enteramente el aspecto de la demencia paralítica, de la parálisis general progresiva.* — Cuando estas psicosis son de naturaleza sifilítica, tienen por carácter no ser típicas, sino comprender otra multitud de síntomas; dolores de cabeza, más intensos durante la noche, débilidad unilateral, parálisis de algunos nervios craneales y ataques epileptiformes pueden complicar estas psicosis. La epilepsia se distingue en los sifilíticos por ir casi siempre acompañada de otros síntomas. Los intervalos entre los ataques pueden presentar ptosis, hemiplegia, etc.

2. — Médula espinal

a) *Inflamación simple de la médula espinal.* — La simple inflamación de la médula espinal y de sus cubiertas puede evolucionar de una manera aguda ó crónica. Rara vez es primitiva; generalmente tiene por punto de partida los huesos que la rodean.

b) *Gomas.* — Las gomas se desarrollan con preferencia en la periferia de la médula, en la pía-madre, en el espacio subaracnoideo, en la cara interior de la dura-madre. Estas gomas producen la destrucción de las membranas de cubierta y atacan ligeramente á la sustancia propia de la médula. Unas veces son pequeños tumores; otras, constituyen una extensa infiltración de las meninges; ya se encuentran en el estado de evolución, ya en forma de neoformaciones caseosas antiguas. Además de estas dos variedades, las gomas pueden presentarse también bajo el aspecto de pequeños nódulos diseminados en las cubiertas de la médula; en ese caso, adviértese en la cara interna de la dura-madre la presencia de gran número de granulaciones pequeñas, duras, del tamaño de un grano de trigo.

c) *Esclerosis sifilítica.* — En un punto limitado de la médula se encuentra un endurecimiento de varios milímetros de espesor, que tiene por punto de partida la dura-madre y puede ocupar lo mismo la superficie interna que la externa de esta membrana. Cuando ocupa la cara exterior de la dura-madre, puede soltarse con el periostio del conducto vertebral; cuando está sita en la cara interior, determina la adherencia de las membranas á la médula; en estas condiciones puede

producirse una proliferación de la neuroglia y una destrucción de las vainas de mielina. Ignórase si esta esclerosis proviene de una goma ó de una meningitis esclerosa circunscrita; pero la última hipótesis parece la más probable.

d) *Mielitis por compresión.* — Es producida secundariamente, por la presión de los exóstosis dentro del conducto vertebral. Como el punto de partida del proceso reside en las meninges cervicales, síguese de ahí que la enfermedad comienza por parte de la médula con síntomas de irritación. Según el asiento de la lesión, los dolores ocupan ciertas regiones de la médula y aumentan por la presión.

Estos dolores se irradian á los miembros, tienen el carácter de dolores neurálgicos, interesan á un tiempo varias ramas nerviosas y se complican con parestesias, hormigueos, adormecimientos y pesadez de las extremidades, sin que se modifique la sensibilidad cutánea. Los trastornos motores de los miembros consisten en espasmos, contracturas de varios músculos, calambres. Todos estos fenómenos tienen un curso irregular, aparecen y desaparecen, presentan exacerbaciones y remisiones. Cuando adquieren gran intensidad, puede sobrevenir la parálisis. El enfermo nota en uno de sus miembros inferiores ó en toda la mitad del cuerpo, cuando la lesión reside en la región cervical, una gran sensación de debilidad, que pronto se convierte en parálisis. Pero esta parálisis puede afectar también al otro miembro inferior, ó á la otra mitad del cuerpo, lo cual depende del asiento de la lesión; puede haber parálisis de ambas extremidades inferiores. Cuando la parte dorsal de la médula está interesada, añádese á esta parálisis la de los esfínteres. Si la lesión ocupa cierta altura y una extensión bastante grande, permanece estacionaria. Es muy curioso, y además muy característico, ver que los trastornos de la sensibilidad no corresponden de ningún modo á los de la motilidad y que no superan á los síntomas de parestesia; rara vez se encuentra una anestesia completa. Cuando se instituye un tratamiento enérgico, aún puede conseguirse la curación. Si no se atiende á esa parálisis de los esfínteres, obliga al enfermo á quedarse en cama, lo cual trae consigo accidentes por decúbito, ocasiona cistitis y acarrea la muerte por agotamiento. Cuando la lesión está sita en la parte cervical de la médula, quedan paralizados todos los músculos del tórax En concepto de otras complicaciones, adviértese dificultad para respirar; y puede sobrevenir la muerte á consecuencia de asfixia ó de una pulmonía. El tratamiento específico puede ir seguido de curación, aun en épocas muy tardías. Sin embargo, nunca es completa; porque las cicatrices, por efecto de neoformaciones, pueden producir secundariamente una degeneración descendente.

En estos últimos tiempos se ha atribuído á la sífilis, y con razón, el origen de la *tabes dorsalis.*

3. — Nervios periféricos

a) *Inflamación simple.* — La neuritis rara vez es primitiva; casi siempre es consecutiva á la presión ejercida por una neoformación sifilítica de las cercanías. El nervio está comprimido contra una pared resistente por una goma ó una neoformación ósea (exóstosis, tofosidad); aparece rojo, más blando, y su cubierta está engruesada. También puede atrofiarse en el punto comprimido, y se asemeja entonces á una cinta delgada y transparente. La neuritis por compresión sólo se ha observado hasta ahora en los nervios cerebrales.

b) *Gomas.* — Las gomas de los nervios pueden ser primitivas ó secundarias. Tampoco se han visto nunca sino en los nervios craneales. Cuando son primitivas, se advierte una infiltración gomosa que ocupa un punto determinado del nervio, y en la cual desaparece el tejido nervioso normal. El aspecto del nervio varía según la edad de la lesión. En los casos recientes, el nervio está engruesado y transformado en una masa grisácea y pulposa; en los casos antiguos, esta masa está endurecida, ya caseosa, ya fibrosa. La vaina del nervio no está rota; presenta abolladuras irregulares. En los casos en que se desarrollan secundariamente gomas, penetran primero en las proximidades de los nervios y después en la sustancia nerviosa propiamente dicha; esto último sólo es posible en los nervios que tienen una cubierta delgada, es decir, en los nervios craneales. Según la edad, la masa infiltrada es gris y blanda al principio; sólo más tarde se vuelve caseosa y seca.

Cuando sólo se trata de los nervios craneales, es difícil precisar con exactitud los *síntomas*. Son raros los casos sencillos, pues los fenómenos puramente nerviosos están casi siempre complicados con la presencia de fenómenos cerebrales. El nervio más á menudo lesionado es el motor ocular. La lesión del motor ocular común comienza por ptosis; luego sobrevienen parálisis de los músculos rectos, midriasis, etcétera. También pueden paralizarse el facial y el abductor. La lesión sifilítica de los nervios craneales se distingue sobre todo por su evolución lenta. La parálisis, que puede sobrevenir poco á poco ó aparecer súbitamente, sólo interesa á un músculo al principio; bien pronto progresa y se apodera de todos los músculos animados por el nervio enfermo. Entre los demás nervios atacados, conviene citar también el trigémino y el óptico. En cuanto á los demás nervios, casi nunca son atacados. Las lesiones de los nervios raquídeos, lesiones cuya naturaleza sifilítica no ha podido probarse aún anatómicamente, están caracterizadas por trastornos funcionales.

O. — Organos de los sentidos.

l *olfato* se altera con frecuencia por efecto de una lesión secundaria; en este caso, la membrana pituitaria puede destruirse. Sin embargo, en la sífilis cerebral se ha observado la lesión primitiva del nervio olfatorio.

En el *gusto* no se han indicado perturbaciones.

El *oído* puede modificarse mucho, por efecto de una otitis media supurada. También pueden lesionarse el laberinto y el caracol; en este caso se notan alucinaciones auditivas, paracusia y hasta sordera.

ENFERMEDADES SIFILÍTICAS DE LOS OJOS

por el doctor F. Dimmer.

1. — Órbita

La periostitis sifilítica de la órbita es una lesión bastante rara. Desde el punto de vista de los síntomas, es preciso distinguir la periostitis del borde orbitario y la de la cavidad orbitaria. La primera está situada por delante del tabique orbitario. En el borde de la órbita existe un punto tumefacto, doloroso espontáneamente ó por la presión. La piel subyacente está roja. Los dos párpados pueden estar edematosos.

Cuando la periostitis reside en la pared de la órbita, existen quemosis é hinchazón de los párpados. El globo ocular se pone prominente y se vuelve sobre todo á un lado. Cuando se introduce el dedo entre el globo ocular y el borde orbitario se nota con claridad el punto tumefacto. Comprimiendo el borde orbitario, la frente ó las sienes, ocasiónase un dolor intenso: éste es un síntoma importante.

En tal caso, se trata, ó de una periostitis por irritación, ó de una goma vegetante. Cuando es lo primero, el hueso se engruesa; cuando lo segundo, puede haber en él reblandecimiento, perforarse la piel de los párpados, ó, atravesando la órbita la goma, penetrar en el interior del cráneo ó en las otras cavidades de la cara que están próximas.

Hasta el globo ocular puede interesarse de diferentes maneras. Por efecto de la compresión ejercida por el tumor dentro de la cavidad orbitaria y á causa de formarse exóstosis en la region del *foramen opticum*, puede sobrevenir una neuritis acompañada de verdadero éxtasis papilar. El nervio óptico puede también atrofiarse. Hasta se ha observado despegamiento de la retina en caso de periostitis orbitaria. Esta última

enfermedad se explica por la compresión de los torbellinos venosos *(vasa vorticosa)*. Los mismos músculos del ojo pueden ser atacados.

El globo ocular es interesado á veces por las cicatrices de los párpados, produciéndose una lagoftalmía. La córnea se destruye, por la queratitis que así se ocasiona en ella; perfórase el globo ocular y el accidente acaba á menudo por la fusión del ojo.

Debe instituirse un tratamiento antisifilítico enérgico; es menos importante el tratamiento local, pues es raro observar pus en las periostitis sifilíticas; por tanto, no habrá frecuente ocasión de practicar incisiones, el desagüe, etc.

2. — Vías lagrimales

Son raras las enfermedades de las vías lagrimales. Cuando existen, se observan entre ellas la dacriocistitis y una epífora crónica, relacionadas siempre con una lesión sifilítica de la mucosa nasal ó de los huesos de la nariz.

También habrá que instituir aquí el tratamiento antisifilítico; pero al mismo tiempo se hará uso de los demás medios empleados en tales casos, como el sondeo, las inyecciones, etc.

3. — Párpados

En la piel de los párpados puede encontrarse la úlcera sifilítica inicial; su aspecto y conformacion no difieren mucho de los que tienen las de otras partes del cuerpo. Los ganglios preauriculares suelen ponerse tumefactos. Los párpados se infectan á consecuencia de besos dados por individuos que padecen de sífilis bucal, por el contacto de dedos sucios, etc.

También pueden hallarse en los párpados todas las variedades de la sífilis cutánea. Cuando se forman en ellos erupciones papulosas y pustulosas, pueden perderse las pestañas, pero vuelven á salir bien pronto. Asimismo se han observado gomas y úlceras consecutivas en la piel y el borde de los párpados. Algunas veces puede haber dudas acerca de si existe una goma ó un epitelioma. La consistencia de los bordes del tumor, su evolución y el influjo del tratamiento antisifilítico son otros tantos factores que permitirán plantear claramente el diagnóstico. Puede destruirse gran parte del párpado y haber una perforación, observándose estos hechos en dos casos: si la lesión es de curso rápido, ó si el tratamiento se instituye muy tarde. Las cicatrices que luego quedan pueden producir un ectropion. Cuando la úlcera está en el borde libre de los párpados, queda destruída la base donde arraigan las pestañas y éstas faltarán para siempre en ese punto.

Hutchinson ha descrito casos de una blefaritis especial en niños enfermos de sífilis hereditaria. Tratábase de úlceras de límites cortados, que parten del borde libre de los párpados, aparecen en toda la superficie de ellos y se sitúan de preferencia en la región de las comisuras.

El mismo cartílago tarso puede ser asiento de una infiltración crónica indolente, que se conoce con el nombre de tarsitis sifilítica. La piel y la conjuntiva palpebral no están interesadas; el párpado está grueso y bastante duro, sin producirse reblandecimiento en él. Puede reabsorberse la infiltración, si se trata de un modo conveniente

El tratamiento de todas estas lesiones debe ser general; y, si se trata de goma y de tarsitis, local. Los principios de esta doble medicación son idénticos á los que requieren las enfermedades sifilíticas de las otras partes del cuerpo. Más adelante volveremos á ocuparnos de este asunto.

4. — Conjuntiva

Sólo he observado rarísimos casos de lesiones sifilíticas iniciales de la conjuntiva. Son pequeñas úlceras cubiertas por una capa lardácea, con la base endurecida, seguidas muy pronto de infarto de los ganglios preauriculares. No puede hacerse un diagnóstico exacto, sino al aparecer los fenómenos sifilíticos generales. La infección tiene que haberse producido aquí por el contacto de dedos sucios.

Pueden hallarse pápulas en la conjuntiva ocular y palpebral, al mismo tiempo que en el resto del cuerpo: son pequeñas elevaciones rojizas, del tamaño de una lenteja, con la superficie húmeda.

Las gomas de la conjuntiva son bastante raras y son propagadas desde los párpados ó son primitivas. Se ve formarse debajo de la conjuntiva un tumorcito amarillo-rojizo, de superficie lisa, que se ulcera; poco á poco se produce una úlcera de bordes recortados y de fondo gris. Sólo puede diagnosticarse de sífilis en presencia de otros accidentes sifilíticos. Varios autores describen un engruesamiento de las carúnculas lagrimales, producido, según ellos, por una perivasculitis y una infiltración de células pequeñas.

Goldzieher y Sattler han descrito una conjuntivitis con granulaciones, muy semejante al tracoma y relacionada con la sífilis. La conjuntiva está pálida y tiene un aspecto lardáceo especial.

5. — Córnea

La queratomalacia de los recién nacidos tiene muchas relaciones con la sífilis, sobre todo con la hereditaria. La caquexia general producida por la sífilis parece ser la causa única de esta enfermedad de la

córnea; la lesión es bilateral siempre; la opacidad empieza en el centro y abarca muy pronto la córnea entera. El proceso suele terminar por la destrucción completa de esta membrana.

Queratitis intersticial ó parenquimatosa, uveítis anterior (Stellwag).— En esta enfermedad, las capas medias y profundas de la córnea son las únicas lesionadas. Pero casi siempre lo están también el iris, el cuerpo ciliar y la esclerótica. El proceso morboso interesa todas las partes alimentadas por los vasos ciliares anteriores; así se explica por qué Stellwag da el nombre de *uveítis anterior* á esta enfermedad.

Síntomas y curso. — La intensidad de los fenómenos inflamatorios varía muchísimo en la queratitis parenquimatosa. En algunos casos no se observa más que una ligera inyección ciliar y un poco de fotofobia; en otros casos son mucho más marcados estos síntomas. La superficie de la córnea está opaca y parece muy finamente punteada. Vense en la sustancia corneal opacidades en forma de nubes ó de manchas, de un color grisáceo; gran parte de la córnea puede tomar un aspecto gris; algunas veces son amarillas las opacidades. Se nota la presencia de vasos de nueva formación en la córnea, al principio de la enfermedad, ó sólo un poco más tarde. Estos vasos parten del borde y están claramente situados en las capas profundas de la córnea; no se consigue seguir el curso de ellos hasta el punto donde se unen con los vasos de la conjuntivas. Cuando son numerosos y ocupan un espacio relativamente pequeño, forman un velo rojo que parece cubrir parte de la córnea. En el primer momento pudiera sospecharse un *pannus*, pero la profundidad de los vasos hace desechar bien pronto esta hipótesis. Sin embargo, hay casos en los cuales la córnea no presenta ninguna neoformación vascular durante toda la evolución de la enfermedad.

La pupila puede modificarse mucho por efecto de lesiones de la córnea, hasta el punto de poder hacerse invisible. Cuando es visible, está contraída y reacciona muy despacio á la acción refleja de la luz. Á menudo, la pupila no se dilata ni aun después de múltiples instilaciones de atropina; en otros casos, se dilata con rapidez y con mucha fuerza. De ahí puede inducirse cuán grande es la participación del iris. Si existe midriasis, pueden observarse sinequias en mayor ó menor número. El proceso tiene un curso muy lento; siempre se necesitan varios meses hasta lograr la curación. En los casos favorables, la córnea recobra por completo la transparencia, ó persisten algunas manchas poco intensas.

En otros casos, la infiltración parenquimatosa puede terminar por esclerosis. La córnea permanece opaca por completo ó en gran parte; se aplana mucho. Al mismo tiempo se produce una iritis, cuyas consecuencias son: formarse una gruesa capa lardácea entre el iris y el

cristalino, así como falsas membranas en la pupila; y aplastarse toda la parte anterior del globo ocular. Disminuye mucho la tensión, que ha sido hasta entonces muy variable. El enfermo apenas puede ver los movimientos ejecutados por la mano; hasta sólo existe la sensibilidad á la luz. Al fin de esta larga dolencia, el ojo puede presentar un aspecto enteramente contrario al que acaba de decirse. Por efecto de la inflamación se reblandece la córnea y se agranda la cámara anterior.

Las partes anteriores de la esclerótica sufren las mismas modificaciones y adquieren un color gris-pizarroso ó azulado. Se forma una ectasia difusa en todas esas partes. La tensión es normal ó está un poco aumentada; cuando es posible hacer un reconocimiento oftalmoscópico, se advierte una excavación profunda y glaucomotosa.

La presión puede aumentarse á consecuencia de la oclusión de la pupila, la cual consiste en sinequias anulares posteriores que cierran la comunicación entre la cámara anterior y la posterior.

Cuando la enfermedad queda curada, muchos años después, aún se logra ver, con ayuda de la luz proyectada por un oftalmoscopio y de una lente convergente muy convexa, vasos que se presentan en forma de líneas ramificadas oscuras (Hirschberg).

Mauthner ha descrito una forma especial de queratitis parenquimatosa, dándola el nombre de queratitis punteada. Obsérvanse pequeños focos, del tamaño de una cabeza de alfiler, grisáceos, que penetran en el parénquima de la córnea á diferentes alturas. El iris no toma parte ninguna en el proceso y también puede faltar la inyección de la esclerótica. Esos focos no se reblandecen nunca. Y, sin embargo, Mauthner los toma por acumulaciones de células gomosas. No hay que confundir esta forma de queratitis parenquimatosa con lo que comúnmente se llama queratitis punteada. Conócense con este nombre unos pequeños precipitados que se forman en la membrana de Descemet y que se encuentran en la parte inferior de la córnea cuando hay una iritis. Por eso, Hock propone llamar queratitis intersticial puntiforme específica á la lesión descrita por Mauthner.

Este último llama también la atención acerca de otra variedad de queratitis intersticial que tiene muchas relaciones con la sífilis, según él. Dice que existe al mismo tiempo que la iritis específica, sobre todo cuando esta última enfermedad se presenta en los períodos tardíos de una sífilis adquirida. Está caracterizada por la opacidad de los bordes de la córnea, la cual parece de vidrio deslustrado; el epitelio que cubre la córnea está enteramente intacto, liso y brillante.

Etiología. — Hutchinson ha demostrado las relaciones que existían entre la queratitis parenquimatosa y la sífilis.

La lesión puede producirse á consecuencia de la sífilis hereditaria ó, más rara vez, por efecto de la sífilis adquirida.

En el primer caso, se manifiesta entre las edades de diez y veinte años, pero también puede existir más pronto. El enfermo presenta diferentes síntomas de sífilis hereditaria. Hutchinson indica los síntomas siguientes: la particular configuración de la cara (hundimiento de los huesos de la nariz y de la parte anterior del maxilar superior), la presencia de líneas blancas radiadas que parten de las comisuras labiales (cicatrices de grietas), la irregularidad de desarrollo de los dientes (los incisivos superiores presentan en el borde inferior una muesca semilunar), sifílides tuberculosas, tumefacción general é indolente de todos los ganglios; en el paladar se ven cicatrices radiadas; el velo del mismo está á veces destruído en parte, y el resto de él, íntimamente unido con la parte posterior de la faringe; artropatías crónicas, engruesamientos óseos; coroiditis periférica (acumulaciones de placas pigmentarias negras, más rara vez blancas y atrofiadas); sordera.

El padre ó la madre, á veces ambos progenitores, han padecido enfermedades que pueden relacionarse con la sífilis.

La amnesia puede ser á menudo un indicio de sífilis hereditaria. Con frecuencia se han observado abortos; los niños presentaban numerosas erupciones cutáneas. Cuando se examina entonces directamente al padre ó á la madre, lo cual no siempre es posible, algunas veces podrán verse vestigios de sífilis antigua. El diagnóstico se facilitará también por el examen de los hermanos y hermanas.

Difieren las opiniones acerca del valor de la sífilis en la etiología de la queratitis parenquimatosa. Unos son escépticos y niegan toda relación entre estas dos enfermedades. Otros incurren en el exceso contrario y atribuyen cada queratitis á la sífilis.

Las dos opiniones son exageradas. Existen gran número de casos donde pueden hallarse los síntomas descritos más atrás, y en que no es dudoso deber atribuirlos á la sífilis hereditaria. Este parecer tendrá tanto más valor si la lesión desaparece después de emplear el tratamiento antisifilítico.

Otros enfermos presentan todos los síntomas de la escrófula, sin huella ninguna de sífilis. También pueden encontrarse queratitis parenquimotosas en individuos que gozan de excelente salud.

La lesión suele ser casi siempre bilateral, pero puede transcurrir bastante tiempo entre la del primer ojo y la del segundo.

Las mujeres la padecen mucho más á menudo que los hombres.

Pronóstico.—Es favorable si el enfermo empieza pronto á cuidarse. Aunque el tratamiento puede no abreviar el proceso, sin embargo, puede impedir las complicaciones, sobre todo por parte del iris. La transparencia puede recuperarse por completo y seguirá funcionando normalmente el ojo. Otra terminación que es preciso considerar también como favorable consiste en que quede una ligera opacidad. El

enfermo debe tenerse por dichoso en este caso, sobre todo si durante el período más grave de la enfermedad no podía distinguir apenas más que los movimientos vagos ejecutados con la mano.

Cuanto más reciente sea la enfermedad, mejor podrá contarse con una curación completa. Es muy delicado para un médico responder cuando le pregunten acerca de la duración probable de la enfermedad. Nunca se equivocará, si afirma que se necesitan varios meses y hasta medio año para conseguir la curación.

Desde el punto de vista práctico, es cuerdo advertir desde el principio al enfermo y á quienes le rodean, respecto á la larga duración de la enfermedad á pesar del tratamiento. Si se olvida decir esto, el enfermo perderá bien pronto la paciencia y no tendrá confianza ninguna en el tratamiento instituído. Cuando la enfermedad es unilateral, conviene también prevenir al enfermo la posibilidad de que enferme el otro ojo.

Tratamiento. — Debe ser local y general. En lo que atañe al tratamiento local, conviene llevar pantalla ó cristales neutros para atenuar el efecto nocivo de la luz. Desde el comienzo se harán instilaciones de atropina en solución al 1 por 100, una vez al día; cuando haya una fuerte inyección ciliar y la pupila se dilate con lentitud, se repetirán las instilaciones dos ó tres veces diarias. Á menudo no se consigue al principio dilatar la pupila después de un tratamiento de varios días y aun de varias semanas. La causa de esa fijeza de la pupila estriba entonces en la irritación ciliar y en la exudación del iris. La hipersecreción lagrimal también puede impedir que obre la atropina, por arrastrarla fuera del ojo con harta rapidez. En este caso, se ponen algunos granos de sulfato de atropina sólido dentro del saco conjuntival; pero, entonces, hay que prevenir al enfermo acerca de una intoxicación posible. Para eso, se tira con fuerza hacia abajo del párpado inferior durante cuatro ó cinco minutos, de modo que se impida el parpadeo y el escape de la solución por el conducto lagrimal.

Las cataplasmas constituyen un medio importante y de gran valor, sobre todo en las regiones en que es nulo ó casi nulo el desarrollo vascular. Por tanto, el calor húmedo debe emplearse varias veces al día durante media hora y aun por más tiempo, según el número de los vasos y la torpidez del proceso. Cuando todos los fenómenos irritativos hayan desaparecido (tales como la fotofobia, la hipersecreción lagrimal y la inyección ciliar), podrán comenzarse á emplear los agentes excitantes, que consisten en instilar la tintura de opio y en insuflar los calomelanos. Si se usa este último medicamento, será preciso cuidar de no prescribir simultáneamente el iodo al interior; porque el iodo contenido en las lágrimas se combina con el mercurio de los calomelanos para formar ioduro de mercurio, que se depositaría dentro

del saco lagrimal bajo la forma de una pequeña masa verdosa muy irritante. También se emplea la pomada de precipitado amarillo (1 á 2 decigramos para 5 gramos de vaselina), para poner en la conjuntiva y friccionarla en seguida. El amasamiento, combinado con el uso de esta pomada, produce muy buenos resultados. Después de introducir la pomada, pueden ejecutarse con el pulgar movimientos circulares del párpado superior sobre el globo del ojo, apretando con bastante fuerza; esta operación se repite dos ó tres veces diarias, y bien pronto se nota una intensa inyección del cuerpo ciliar.

Por último, las pulverizaciones tienen á menudo una gran utilidad. Consisten en hacer obrar diariamente sobre los ojos abiertos de par en par el vapor suministrado por un pulverizador; para estimular más los ojos, puede introducirse en los frascos del aparato un colirio ó una solución de sublimado al 1 por 4.000.

Cuando el proceso está más avanzado, será preciso algunas veces recurrir á la iridectomía, la cual se hace por varias razones. Si existe una oclusión incompleta de la pupila, hay que practicarla á causa del aumento de la presión interna; si la pupila está completamente cerrada (formación de membranas en la pupila), debe practicarse desde el punto de vista óptico. Cuando la córnea y hasta la parte anterior del globo ocular están muy aplastadas, la iridectomía devolverá á éste su primitiva forma.

Si hay ectasia de la córnea, se pondrá una cura protectora y se instilará eserina disuelta al 1 por 100. Sin embargo, este último medicamento está contraindicado cuando hay iritis, porque favorece para la formación de sinequias. Si este tratamiento no logra buen éxito, habrá que recurrir á la punción de la córnea y aun á la iridectomía.

El tratamiento general consiste en el empleo de los tónicos. Prescríbanse el hierro, el aceite de hígado de bacalao, la quina, los mercuriales y el iodo. Pueden hacerse fricciones. El baño iodado produce á menudo muy buenos efectos.

6. — Esclerótica

Rara vez se observan aisladas las enfermedades sifilíticas de la esclerótica. Por lo común, la esclerótica es atacada al mismo tiempo que la córnea y el iris.

La inflamación de la esclerótica se caracteriza al principio por un tinte rojo, rosado ó violeta-oscuro. Los vasos superficiales están muy dilatados y de un color rojo-azulado. La conjuntiva, con sus vasos de un color rojo claro, se desliza con facilidad por encima de las partes enfermas; y, al rechazarla, se advierte la presencia de un relieve mamelonar de la esclerótica. Varios focos pueden manifestarse simultá-

nea ó sucesivamente en la esclerótica. Reúnense á menudo, y así puede por último participar toda entera de la enfermedad la parte anterior de la esclerótica. El dolor suele ser nulo ó insignificante.

Más tarde se produce un engruesamiento ó un adelgazamiento de la esclerótica, con ectasia ó sin ella. En el primer caso, toma el aspecto de porcelana y rodea á la córnea como un reborde aplastado; en el segundo caso, su superficie tiene un color gris de pizarra; las partes que se modifican así, quedan deprimidas ó ectasiadas. El globo del ojo puede también tomar la forma de una pera; la córnea sobresale hacia delante, y las partes anteriores de la esclerótica avanzan por encima de la circunferencia de la córnea como el alero de una techumbre. En general, no se advierte ningún aumento de presión.

El curso de la enfermedad es larguísimo, puede durar meses y aun años, y son muy frecuentes las recidivas.

Como hemos dicho más atrás, la escleritis se añade á la iritis y á la irido-ciclitis; y eso acontece generalmente cuando la sífilis existe desde hace mucho tiempo.

La lesión simultánea del *tractus uvealis* se opone generalmente al tratamiento local de la escleritis. No puede recurrirse de ningún modo al amasamiento y á las escarificaciones usuales contra la escleritis aislada, pero sí puede emplearse con ventaja el calor húmedo.

También se han observado en la esclerótica verdaderas gomas; unas son primitivas, otras provienen de gomas del cuerpo ciliar. Manifiéstanse bajo la forma de bultos amarillentos de la coroides, sin síntomas inflamatorios muy marcados.

Naturalmente, el diagnóstico exige la comprobación de la sífilis por medio del examen de todo el cuerpo. Las gomas pueden ulcerarse ó ceder á un tratamiento idóneo, dejando una cicatriz. El asiento de la afección sólo se revela más tarde por una mancha deprimida, de color gris de pizarra.

Dicho se está que en las enfermedades sifilíticas de la esclerótica está indicado un tratamiento general.

7.—Iris y cuerpo ciliar

Ninguna parte del ojo es atacada con tanta frecuencia como el iris por efecto de la sífilis. Al hablar de iritis específica, no quiere decir que la iritis consecutiva á la sífilis presente siempre signos patognomónicos, sino que indica sencillamente cuál es el factor etiológico de ella.

Anatomía patológica.—Sólo un pequeño número de casos se han sometido al examen anatómico. Una parte de las preparaciones ha

sido suministrada por nudosidades y fragmentos de iris excindidos por la iridectomía; en otros casos se ha examinado el bulbo ocular entero. Sólo en un caso (Hippel) se ha encontrado una infiltración de células pequeñas con una gran degeneración grasienta. En otro (Graefe-Colberg), la nudosidad excindida estaba formada de pequeñas células redondas ó fusiformes, contenía capilares dilatados y vasos de nueva formación, pero sin degeneración grasienta de los elementos. Aun allí donde á simple vista no se notaba nudosidad ninguna, el microscopio las ha revelado cerca del borde pupilar ó ciliar del iris ó en el cuerpo ciliar (Michel, Fuchs). Estaban constituídas por células redondas, de núcleo grueso y por protoplasma. Entonces los vasos presentaban alteraciones características. Su luz estaba obturada por una proliferación de las células de la membrana interna; la adventicia estaba engruesada y cubierta exteriormente por células epitelioideas dispuestas de un modo concéntrico. Tampoco se veía aquí degeneración grasienta ninguna.

Síntomas. — La iritis específica va acompañada de síntomas inflamatorios más ó menos intensos. Á veces hay inyección ciliar intensa, fotofobia y dolores que irradian hacia la frente y la mandíbula superior. En otros casos no hay más que un enrojecimiento transitorio y una ligera sensibilidad en el ojo. Cuando está atacado el cuerpo ciliar, es decir, en caso de ciclitis, el ojo está en extremo sensible á la presión en la región del cuerpo ciliar, de tal suerte, que el enfermo echa atrás la cabeza instantáneamente al más ligero contacto. Además, obsérvanse á menudo entonces síntomas gástricos y fiebre.

La exploración del ojo permite comprobar la existencia de la iritis serosa, de la iritis plástica ó de la iritis papulosa (gomosa).

En la iritis serosa la inyección ciliar suele ser moderada. En la cara posterior de la córnea se ven pequeños depósitos (precipitados) puntiformes, parduzcos ó de un color blanco-grisáceo, muy abundantes, á menudo dispuestos en triángulo con el vértice dirigido arriba. Si el iris es azul ó gris, tira á verde. La pupila reacciona por influjo de los cambios de iluminación, se dilata rápida y prontamente por la atropina. Sólo se notan entonces ligeras sinequias posteriores. Con el oftalmoscopio se observan opacidades en la parte anterior del cuerpo vítreo.

En caso de una iritis plástica, el color del iris está muy alterado, laxo su tejido y borroso su delicado dibujo. La pupila está contraída y no reacciona sino de un modo insignificante, ó de ninguna manera, á la impresión de la luz y de la oscuridad. Instilando atropina no se produce sino una dilatación parcial de la pupila, y se ven numerosas sinequias posteriores, entre las cuales el borde pupilar se retrae en forma de arco. También puede formarse en la pupila una falsa mem-

brana más ó menos gruesa. En la cara posterior de la córnea vense á menudo precipitados, á veces muy voluminosos, que pueden llegar á tener el volumen de una semilla de adormidera ó de un grano de mijo y tienen un aspecto lardáceo. Puede ser que parte de estas manchas estén situadas, no en la cara posterior de la córnea, sino en sus capas profundas. Entonces deben considerarse más bien como infiltraciones parenquimatosas. El humor acuoso está turbio; en el fondo de la cámara anterior del ojo se encuentra á veces, aunque pocas, un ligero hipopion. Cuando puede practicarse el reconocimiento oftalmoscópico, se observan con frecuencia finas manchas grumosas en el cuerpo vítreo.

En la iritis papulosa (gomosa) añádense á los signos de la iritis plástica las lesiones que suelen conocerse con el nombre de gomas; como veremos, sería más exacta la expresión de pápulas. Son nudosidades de un volumen variable entre el de una semilla de adormidera y el de un grano de mijo; tienen su asiento en el tejido del iris, hacia el borde pupilar ó ciliar; son de color amarillo-rojizo. Un examen más detenido demuestra que el tinte rojo proviene de un gran número de vasitos que envuelven la nudosidad. Los síntomas de irritación son á menudo muy débiles; sin embargo, la inyección ciliar á veces está más marcada en el meridiano donde se encuentra una de esas nudosidades. En la proximidad de éstas hállanse anchas sinequias posteriores. Esas pretensas gomas están aisladas ó son bastante numerosas; en el último de los dos casos, pueden formar una corona en derredor del borde pupilar. Muy rara vez llegan á tener gran desarrollo, hasta el tamaño de una lenteja; entonces se ponen en contacto con la cara posterior de la córnea. En este caso, generalmente están situadas hacia el borde ciliar. Hasta pueden sobresalir á través de la córnea y de la esclerótica, en el límite entre estas dos membranas.

La tensión del bulbo ocular es generalmente normal en la iritis simple; puede estar disminuída ó aumentada en la irido-ciclitis.

En los casos de fuerte participación del cuerpo ciliar, se observa también edema de los párpados con quémosis. Este síntoma, unido á la sensibilidad dolorosa en la región del cuerpo ciliar, al hipopion y á la alteración de la transparencia del cuerpo vítreo, indican que la inflamación no se limita al iris, sino que se extiende más lejos por detrás del cuerpo ciliar.

Naturalmente, puede faltar uno ú otro de estos síntomas.

También debe señalarse un síntoma raro, pero que no es exclusivo de la iritis específica, á saber: la exudación llamada gelatinosa. Encuéntrase en la parte inferior de la cámara anterior, bajo la forma de una masa lenticular, de aspecto grisáceo. Este síntoma, en extremo fugaz, puede desaparecer en poquísimo tiempo; de suerte que produce la impresión de un coágulo.

Curso y terminación. — El tiempo de evolución de una iritis específica es excesivamente variable y oscila entre dos á tres semanas y muchos meses.

Un hecho muy importante conviene anotar: la extremada facilidad con que tiene recidivas.

Los casos más favorables son aquellos que no dejan en pos de sí sinequias posteriores Á menudo, las únicas huellas de la enfermedad son unos puntitos pardos en la cápsula anterior, que no influyen para nada en contra de la agudeza visual. En otros casos quedan algunas sinequias posteriores, pero sin que de ellas resulten trastornos en las funciones del ojo.

Por el contrario, la formación de una falsa membrana en el campo pupilar será de consecuencias mucho más graves. Lo mismo decimos de la oclusión de la pupila *(seclusio pupillae)*, cuyo diagnóstico resultará no sólo de la falta de dilatación por influjo de la atropina, sino también del abovedamiento del iris. El iris rodea á la pupila al modo de una muralla, y el borde pupilar se hunde como dentro de un cráter. De ahí puede originarse un aumento de presión (glaucoma llamado secundario). El iris se adhiere también á veces por toda su superficie á la cápsula anterior del cristalino (sinequia posterior total). Entonces puede reconocerse claramente en la forma del iris la convexidad de la cara anterior del cristalino. En ese caso, la cámara anterior es muy profunda en su periferia. La raíz del iris está soldada á la cara anterior del cuerpo ciliar, quedando suprimido así el ángulo posterior del iris.

Fórmanse exudaciones no sólo por delante, sino también por detrás del cristalino, en el cuerpo vítreo, y pueden envolver la cara posterior á la manera de una cápsula compacta. Si llegan á retraerse, su límite anterior arqueado pierde su curvatura y se hace rectilíneo (el arco se confunde con su cuerda), empujando así al cristalino hacia adelante. La cámara anterior pierde mucha de su profundidad ó desaparece por completo, y de ello resulta con frecuencia una opacidad del cristalino *(cataracta accreta, angewachsener Staar)*.

Cuando todo el cuerpo vítreo queda envuelto por un exudado, al retraerse éste puede desprender de su base la retina; el ojo se pone blando, se aplasta por la contracción de los músculos rectos, y es manifiesta la atrofia del globo ocular. En los casos en que el cuerpo ciliar se despega también de la esclerótica, resultan de ello síntomas de irritación y el otro ojo corre el riesgo de sufrir una oftalmía simpática.

Las gomas del iris desaparecen casi siempre sin dejar señales, ó á lo sumo sólo queda una mancha atrófica gris en el sitio donde estaban. Rarísima vez aumentan de volumen, perforan el bulbo ocular y traen consigo una atrofia del ojo. Verdaderas gomas procedentes del cuerpo

ciliar pueden abrirse paso á través de la esclerótica, ó curarse dejando una cicatriz.

La iridociclitis específica va algunas veces acompañada de complicaciones en el sistema vascular posterior del cuerpo ciliar ó en el sistema vascular central (coroiditis ó retinitis específicas). Ciertos autores hasta pretenden que la retinitis acompaña siempre á la iritis y á menudo sigue desarrollándose de una manera independiente después de la curación de esta última, lo cual puede acarrear la atrofia de la retina. Aun cuando no siempre acontezca así, se encuentra casi constantemente una intensísima hiperhemia de la retina. Aun en el caso de retinitis, la alteración de la vista puede no ser grave; de ahí la necesidad del reconocimiento oftalmoscópico en todos los enfermos atacados de iritis, antes de que salgan del hospital.

Frecuencia y relaciones con la enfermedad general. — Sabido es que, de una manera general, la iritis es una de las enfermedades frecuentes del ojo. La proporción exacta de los casos debidos á la sífilis es bastante difícil de establecer; las indicaciones de los autores varían entre el 16 y el 75 por 100. Sin embargo, es cierto que el número de las iritis sifilíticas es muy grande, y en los casos de iritis debe siempre preocuparnos este factor etiológico. Por otra parte, no debe olvidarse que la sífilis no pone al resguardo de una iritis no específica, por ejemplo, de una iritis reumática.

Tampoco puede fijarse de una manera precisa la proporción de los sifilíticos atacados de iritis: según Seggel, viene á ser 1,05 por 100.

La mayoría de los enfermos tienen de veinte á cuarenta años, lo cual se explica por la frecuencia de la sífilis en ese período de la vida.

Por más que la causa sea general, ocurre á menudo que sólo un ojo enferma de iritis específica. Sin embargo, la afección bilateral es más frecuente en ella que en todas las otras; y también debe tenerse en cuenta que la iritis específica pocas veces queda abandonada á sí misma. Los dolores y la alteración de la vista obligan á los enfermos á consultar pronto al médico; y éste, con un tratamiento adecuado, impide que se declare la iritis en el ojo sano. No obstante, ocurre á veces que el segundo ojo enferma también durante el tratamiento del primero, ó que se declara una iritis durante la cura dirigida contra otros síntomas de la sífilis.

También las influencias térmicas, físicas y mecánicas, así como los trastornos funcionales, pueden contribuir al desarrollo de la iritis. Es muy probable que causas de este género provoquen con más facilidad una iritis en un sifilítico que en el hombre sano.

La iritis específica se presenta en la sífilis hereditaria y en la sífilis adquirida. En el primer caso, aparece durante los primeros meses de la vida en niños que presentan otros síntomas sifilíticos; no se han

observado pápulas en tales casos Ya hemos hablado de la iritis que acompaña á la queratitis intersticial en la sífilis hereditaria.

En la sífilis adquirida, el intervalo entre la infección y la aparición de la iritis puede variar desde algunas semanas hasta uno y aun varios años. Cuanto más largo es este intervalo, más rara llega á ser la iritis. La mayoría de los casos sobrevienen en el primer año después de la infección.

¿Cómo se conduce la iritis en los diferentes períodos de la sífilis?

La iritis sifilítica forma parte del período secundario, del cual es á veces el primer síntoma; pero este último hecho es raro. Generalmente se encuentran al mismo tiempo exantemas, casi siempre papulosos, y pápulas de las mucosas. También se observa la iritis en el período terciario de la sífilis; pero estos casos, mucho mas raros, deben considerarse como la manifestación del estado caquéctico producido por la sífilis. Desde el punto de vista del tratamiento, estos casos difieren esencialmente de los primeros; la iritis del período secundario cede con mucha rapidez por el uso de las preparaciones mercuriales, al paso que las preparaciones iodadas dan mejores resultados contra la iritis del período terciario.

La iritis parece ser más rara en las formas pustulosas de las erupciones cutáneas; por el contrario, los casos suelen ser más graves é ir acompañados de hipopion.

También merece decirse algo acerca de las relaciones entre las pápulas (ó mal llamadas gomas) del iris y la enfermedad general. Sólo un pequeño número de los casos de iritis específica (alrededor del 17 por 100) se presentan bajo la forma de iritis gomosa, y aun eso en el período secundario. El verdadero nombre de esta enfermedad debe ser el de iritis papulosa. Beer le había dado el de iritis condilomatosa, que más tarde se ha convertido en el de iritis gomosa. Estas pápulas se curan sin cicatriz ó dejando sólo una ligera atrofia del iris, como puede producirse á consecuencia de toda inflamación. No hay en ellas destrucción central como en las gomas. Cuando se produce un hipopion, nunca se ve que resulte de una necrosis de las pápulas. Además, el desarrollo de estas pápulas va siempre acompañado de síntomas inflamatorios evidentes. Esta manera de ver no está en contradicción con los resultados del examen anatómico, pues no puede negarse la posibilidad de que se encuentren gomas en el iris y en el cuerpo ciliar; tal sucedería, por ejemplo, cuando hay perforación ó curación con cicatriz.

Diagnóstico. — Según lo antedicho, el diagnóstico de iritis específica no puede basarse sólo en el examen del ojo; las pápulas del iris pueden confundirse con los granulomas ó la tuberculosis del iris. Los primeros, que recientemente se han reunido con la tuberculosis, tienen un curso análogo al de las verdaderas gomas; es decir, el tumor crece mucho,

produce una perforación y se necrosa. En la tuberculosis del iris se observan pápulas diseminadas, del tamaño de una semilla de adormidera ó de un grano de mijo; pero son pálidas, grisáceas ó amarillentas y no tienen vasos dilatados.

En los casos dudosos, un tratamiento antisifilítico confirmará el diagnóstico; en rigor, pudiera excindirse un fragmento del iris y proceder al examen anatómico de él.

Pronóstico. — El pronóstico depende á la vez del estado general y del estado del ojo. En los individuos débiles y desnutridos, el curso de la iritis es más desfavorable que en las personas robustas; las recidivas son también mucho más frecuentes. La edad avanzada agrava asimismo el pronóstico. En la forma serosa, la terminación es á menudo más favorable que en las formas graves de la iritis plástica. La curación completa es tanto más difícil cuanto más gravemente atacado esté el cuerpo ciliar. Las probabilidades de curación son también menores después de varias recidivas. En todos los casos debe advertirse al enfermo que la enfermedad puede prolongarse y que son posibles las recaídas.

Tratamiento. — El tratamiento debe ser local y general.

El tratamiento local consistirá ante todo en separar todas las influencias nocivas, como una luz intensa, y más que nada los contrastes de luz. No basta poner una venda encima del ojo inflamado, sino que es preciso hacer llevar cristales ahumados ó disponer la permanencia en un aposento oscuro. Esta última precaución estará formalmente indicada en los casos agudos acompañados de síntomas de irritación muy intensos. Además, debe evitarse toda fatiga de los ojos. Á menudo existe en los enfermos la errónea creencia de que pueden valerse sin inconveniente del ojo sano, protegiendo el otro con una pantalla. Si hay fuertes dolores, puede recurrirse á una sangría (seis á ocho sanguijuelas en la sien, dejando salir después la sangre durante una hora). Si los dolores impiden el sueño, se prescribe el hidrato de cloral (1 á 3 gramos) ó eventualmente se practica una inyección de morfina, no sólo para mejorar el estado subjetivo del enfermo, sino también porque el descanso nocturno influye de una manera favorable sobre el proceso patológico. En los casos de ciclitis, sobre todo en presencia de un hipopion, se ponen cataplasmas, dejándolas puestas durante una hora y renovándolas varias veces al día; esto dependerá del estado subjetivo del enfermo. Se empleará con frecuencia la atropina, del modo indicado al hablar de la queratitis parenquimatosa (en solución ó en polvo). Si existe una idiosincrasia opuesta á la atropina, es decir, si las instilaciones de atropina van seguidas por una conjuntivitis con edema de los párpados, puede reemplazarse por la duboisina en solución al 1 por 100, ó por la hiosciamina en solución al $^1/_2$ ó $^1/_4$ por 100. El empleo

prolongado de la atropina ocasiona una conjuntivitis especial, con formación de una vejiguita en el repliegue del fondo del saco conjuntival.

Entonces hay que suspender por algún tiempo el uso del remedio, pues la conjuntiva ya no se halla en estado de recibirlo y no produce el efecto apetecido. Cuando desaparecen del todo los síntomas inflamatorios, puede intentarse romper las sinequias posteriores que persistan, por medio del uso alternativo de la eserina y de la atropina.

La iridectomía es á veces necesaria, pero siempre es preciso aguardar á que cesen ó remitan los síntomas inflamatorios. Las sinequias posteriores se consideran como la causa de las recidivas de la iritis; por eso se ha recomendado la iridectomía en los casos en que quedan gran número de aquéllas. Sin embargo, la mayor parte de las recidivas débense ciertamente á la enfermedad general no curada todavía. La atresia y la oclusión de la pupila exigen en absoluto la iridectomía. Cuando hay aglutinación entre las superficies del iris y del cristalino, generalmente no se consigue obtener un buen coloboma, porque el iris es muy frágil y se desgarra con facilidad, ó porque la abertura se cierra muy pronto por efecto de una nueva exudación.

Entonces no queda más recurso sino el de extraer el cristalino, aunque no esté opaco. Si así no se lograse un resultado duradero habría que acudir á los diversos modos de iridectomía. Naturalmente, estas operaciones sólo están indicadas en caso de que la buena proyección de la luz manifieste que el aparato perceptor de ésta no se halla gravemente atacado. Por lo común, una intensa opacidad del cuerpo vítreo hace desfavorable el diagnóstico, aunque la operación salga bien.

El tratamiento general debe sobre todo tener por objeto alejar todas las causas de inflamación. Es preciso prohibir las bebidas espirituosas y disminuir la alimentación. Los casos graves no pueden tratarse bien en la consulta pública. Pero lo que más importa es un tratamiento antisifilítico enérgico, de preferencia una cura de unciones hecha con esmero y comenzada sin retraso, pues la inflamación puede tener con rapidez graves consecuencias (oclusión de la pupila, etc.). Por consiguiente, no debe perderse el tiempo en hacer tomar al interior preparaciones mercuriales ó iodadas. Es variable el número de unciones necesarias para conseguir la curación: no debe contarse con que sea menor de veinte á veinticuatro; en ciertos casos, especialmente si tenemos que habérnoslas con una recidiva, no podrá considerarse la cura como terminada sino después de cuarenta ó sesenta unciones. Cuando los medios pecuniarios del enfermo se lo permitan, también será ventajoso para él enviarle por una temporada á un balneario de aguas iodadas.

8. — Coroides

La coroiditis debida á la sífilis no presenta siempre síntomas típicos. Sin embargo, existe una forma bien caracterizada, descrita por vez primera por Förster, y que puede llamarse coroiditis específica, no sólo fundándose en la etiología, sino también desde el punto de vista de la sintomatología. No todos los observadores están de acuerdo en dar á la enfermedad el nombre de coroiditis; los hay que consideran la retina como su punto de partida y la designan con el nombre de retinitis difusa ó coroido-retinitis. Pero, sin duda con razón, Förster considera la coroides como la parte del ojo cuya inflamación provoca todos los síntomas que se manifiestan en la retina.

Síntomas y curso. — Como acabamos de decir, hay casos de coroiditis plástica debidos á la sífilis, pero no presentan nada que sea característico. Pueden hallarse focos blanquecinos con bordes negros, atrofias difusas del epitelio pigmentario, bajo la forma de manchas pálidas con vasos coroideos, manchas pigmentarias negras en la retina y en la coroides, exudaciones cuyo punto de partida está en la periferia del fondo del ojo y que penetran en el cuerpo vítreo, grandes manchas pigmentarias negras del epitelio de la retina diseminadas por el fondo del ojo en la región de la mácula, con opacidad de la retina en su alrededor. Algunos autores consideran ciertas variedades como muy sospechosas; más exacto sería reconocer que no suministran ningún indicio cierto de sífilis. Más que el solo aspecto del fondo del ojo, el curso y las complicaciones es lo que tendrá valor desde el punto de vista del diagnóstico de la coroiditis específica. Es preciso tener en cuenta, no sólo los síntomas objetivos, sino también los síntomas subjetivos. Cuando se procede de esta manera, existe entonces un cuadro típico de la coroiditis específica, que vamos á describir.

Ante todo, respecto á los síntomas objetivos, encuéntrase una opacidad excesivamente ligera y pulverulenta del cuerpo vítreo, que con facilidad pasa inadvertida para el observador si no se examinan los medios transparentes del ojo con un oftalmoscopio de luz débil (Helmholtz). No impide ver el fondo del ojo. Un míope la nota con más facilidad que un emétrope; de ahí la regla de hacerse míope artificialmente, si no se es, por la interposición de una lente convexa. Esas opacidades ocupan todo el cuerpo vítreo ó sólo sus partes posteriores. En la retina se obtiene una ligera opacidad gris. Los límites de la papila están velados, la opacidad continúa generalmente á lo largo de los vasos, pero no más allá de dos ó tres veces el diámetro de la papila. Los vasos de la retina están muy poco alterados, las venas están algo más dilatadas y tortuosas. Á veces hay manchitas blanquecinas en la región

de la mácula. Durante el curso de la enfermedad, las opacidades se condensan en grandes grumos, entre los cuales nótanse aún las manchas punteadas. Después resalta cada vez con mayor claridad el estroma de la coroides, por efecto de la atrofia del epitelio pigmentario, y el fondo del ojo aparece como manchado. La opacidad de la retina disminuye cada vez más en el contorno de la papila, al paso que ahora se producen alteraciones en la periferia. Consisten éstas en pigmentaciones en forma de regueros y de manchas irregulares, que van aproximándose cada vez más á la papila. Cubren en parte los vasos de la retina ó tienen su asiento inmediatamente debajo de ella, sin relación con los vasos coroideos. Cuando estos depósitos pigmentarios ocupan una gran parte de la retina, no tardan en aparecer signos evidentes de la atrofia de la retina. Los vasos se estrechan mucho, la papila está difusa, de un color gris-rojizo ó céreo.

De ello resulta una apariencia muy análoga á la de la retinitis pigmentaria. En ambos casos hay atrofia del epitelio pigmentario y pigmentación de la retina. Pero en la coroiditis específica las manchas pigmentarias tienen una forma irregular y no ramificada (análoga á la de los corpúsculos óseos) como en la retinitis pigmentaria. El pigmento no sigue tampoco el trayecto de los vasos. En la coroides misma no se ven más que ligeras alteraciones; acá y allá hay una atrofia difusa, de suerte que la esclerótica aparece al través. Por el contrario, en otros puntos se ve el dibujo de los vasos coroideos, sólo que no aparecen rojos, sino amarillos ó completamente blancos. Á veces se nota en su interior un reguero estrecho de sangre, acompañado de dos regueros blancos. Por último, llegan á ser muy escasas y aisladas las opacidades del cuerpo vítreo, pero se encuentran grandes grumos. En los casos de antigua fecha prodúcese en el polo posterior del cristalino una opacidad en forma de mancha, de estrella ó de disco.

La participación de la retina no siempre se limita á las alteraciones indicadas. Ocurre á veces que está muy lesionada; lo cual tiene consecuencias tanto más graves para la función del ojo, cuanto que la inflamación suele tener su principal asiento en la región de la mácula. Fórmase allí una mancha blanca, gris-blanquecina ó blanca-verdosa, cuyo borde interno llega algunas veces hasta á ponerse en contacto con la papila.

Ésta se halla entonces en general muy difusa, y se advierte congestión en las venas. Semejante foco de exudación puede exceder varias veces en dimensiones del tamaño de la papila y á menudo forma al principio una prominencia visible, que se reconoce por el curso de los vasos de la retina que lo cubre. En derredor se advierten con frecuencia fuertes alteraciones del epitelio pigmentario, manchas negruzcas que alternan con superficies descoloridas. Si hay ocasión de seguir

la marcha de un caso de esta clase, se ve la mancha clara, de ondulosos contornos, transformarse poco á poco en una cicatriz radiada, de color blanco-azulado ó verdoso. Á menudo también, estas enfermedades graves de la retina van acompañadas de notable aumento de la opacidad del cuerpo vítreo. Se forman gruesos grumos y hasta completas membranas, que más adelante pueden vascularizarse. Por último, se atrofia la papila, presenta vasos muy estrechos y muy escasos; entre las cicatrices, y á causa de su retracción, se produce una atrofia por tiranteces de las partes de la coroides y de la retina situadas entre ellas, de suerte que se ve la esclerótica al través.

Generalmente, también son muy característicos los síntomas subjetivos. La visión central suele disminuir mucho, con frecuencia más de lo que las alteraciones visibles con el oftalmoscopio pudieran hacerlo prever. Hay oscurecimientos en el centro del campo visual, escotomas.

Éstos pueden ser: positivos, es decir, percibidos por el enfermo como manchas grises; ó negativos, hallándose abolida por completo toda percepción luminosa en la región que ocupan. Su forma es variable; puede ser redondeada ó anular. En su dominio se presentan á menudo centelleos; los enfermos dicen ver manchas ó anillos azules ó amarillo-rojizos. Con frecuencia advierten en el interior un tembloreo análogo al del aire en el campo durante un cálido día de verano. Estos fenómenos varían de intensidad; se marcan más después de esfuerzos corporales y por la acción de una luz viva. Otro síntoma subjetivo es la hemeralopia (*Nachtnebel*). La facultad visual disminuye al anochecer; el enfermo hasta se orienta difícilmente. La debilidad de la vista puede comprobarse de un modo directo por medio del fotómetro.

El achicamiento y la deformación de los objetos (micropsia y metamorfopsia) son síntomas que generalmente sólo llaman la atención á los enfermos inteligentes. Resultan por efecto de las alteraciones de las capas de la retina que sirven para percibir la luz. Por último, se observa en la coroiditis específica una falta de acomodación.

Aunque en muchos casos son muy ligeras las alteraciones visibles de la coroides, la enfermedad debe llevar el nombre de coroiditis. Esta manera de ver está justificada por la frecuencia de la iritis como complicación, por la constante producción de opacidades del cuerpo vítreo, por la falta de acomodación y por la hemeralopia, que indica una lesión de las capas externas de la retina próximas á la coroides.

El curso de la enfermedad es muy largo siempre. La vista se mejora á menudo por el tratamiento, sin que se modifique el cuadro oftalmoscópico. Persisten las pigmentaciones ya existentes.

La marcha es siempre uniforme. Prodúcense brotes consecutivos repentinos, con aumento de la opacidad del cuerpo vítreo y exudaciones en la retina.

En los casos ligeros, la terminación puede ser la curación completa en lo que concierne á la vista. Pero siempre quedan de la enfermedad huellas visibles con el oftalmoscopio. Por otra parte, puede producirse una estrechez del campo visual, un escotoma central ó una amaurosis por atrofia de la retina ó del mismo nervio óptico.

Frecuencia y época de aparición.—La coroiditis se presenta por lo general en una época tardía del período secundario ó al principio del período terciario. Hasta con frecuencia aparece cuando la sífilis lleva muchos años ya de hallarse en estado latente por completo. Una edad algo avanzada predispone á esta afección: la mayoría de los enfermos son mayores de treinta años de edad.

Pronóstico.—El pronóstico siempre es inseguro, desde el punto de vista de la curación completa. Las probabilidades de sanar son tanto mayores cuanto más pronto comienza el tratamiento del enfermo. Los casos con grandes exudaciones en la retina son siempre de pronóstico desfavorable. Como la coroiditis tiene constantemente una marcha muy lenta, y su existencia exige que los enfermos no cansen la vista, resulta de ahí para muchos de ellos una incapacidad de trabajar, de larguísima duración.

Tratamiento.—Respecto á la misma afección ocular, lo único que puede hacerse es prohibir toda fatiga de los ojos y eximirlos de la acción de una luz demasiado intensa, haciendo usar gafas de cristales ahumados. Por lo común, no es practicable la estancia en un aposento oscuro, la cual naturalmente debiera durar por lo menos varias semanas: podría agravarse así muchísimo la gran depresión de ánimo que suelen tener los enfermos. Según ya hemos dicho, en la sífilis se ven atacadas á menudo al mismo tiempo la retina y la coroides (coroido-retinitis); pero también hay afecciones de la retina sola.

9. — Retina

Síntomas y marcha.—Entre los casos de retinitis pura, rara vez se encuentra la retinitis hemorrágica. La retina presenta en todas partes una opacidad gris, sobre todo á lo largo de los vasos gruesos. La papila está roja, sus límites son difusos; las venas se hallan dilatadas y muy flexuosas. En el fondo del ojo hay numerosas manchas hemorrágicas, á menudo acumuladas en gran número en uno de los sectores. Además, hay pequeños focos blanquecinos en la retina. Los vasos van con frecuencia acompañados de regueros blancos y aun aparecen á trechos ellos mismos blancos por completo. Este hecho, así como la localización de las hemorragias en ciertas partes de la retina, indica que se trata principalmente aquí de una enfermedad de los vasos. Bull ha descrito un caso en el cual había no lejos de la papila un

tumor ovoideo, nacarado, á partir del cual los vasos que corrían por el espesor ó debajo de la membrana estaban cubiertos de regueros blanquecinos. Graefe ha descrito, con el nombre de retinitis central recidivante, una especialísima forma de retinitis sifilítica. La papila no suele presentar casi ningún cambio. En la región de la mácula se encuentra una opacidad gris difusa, donde se ven pequeños regueros blanquecinos.

También se encuentra á consecuencia de la sífilis, pero más rara vez, una retinitis pigmentaria verdadera, ó, mejor dicho, una degeneración pigmentaria de la retina. Presenta los mismos síntomas que la retinitis pigmentaria común, sobre todo: manchas pigmentarias ramificadas, atrofia del epitelio pigmentario siguiendo el trayecto de los vasos y comenzando en la periferia del fondo del ojo, atrofia de la retina y, por último, también de la papila. Además se encuentra como complicación una opacidad puntiforme, discoidea ó estrellada, en el polo posterior del cristalino.

Los síntomas subjetivos de la retinitis hemorrágica consisten en una disminución de la visión central, con el campo visual bien conservado habitualmente.

En la retinitis central recidivante se producen escotomas centrales, que desaparecen al cabo de pocos días, pero reaparecen de nuevo con el mismo aspecto oftalmoscopico al cabo de algunas semanas ó de varios meses. Al principio son francos los intervalos; más tarde queda un trastorno permanente de la visión. También se observan micropsia y metamorfopsia. Los accesos van á menudo acompañados de fotofobia y de inyección ciliar; también se encuentran, como complicaciones, irido-coroiditis y opacidades del cuerpo vítreo. Las recidivas pueden repetirse de treinta á ochenta veces.

Los síntomas subjetivos de la retinitis pigmentaria debida á la sífilis son análogos á los que se presentan habitualmente en esta enfermedad: disminución de la visión central, estrechez congénita del campo visual, hemeralopia. Sólo que la estrechez del campo visual es á menudo más débil, relativamente á la disminución central, que en los casos de origen no sifilítico.

Las complicaciones de iritis y parálisis de los músculos del ojo fortalecen la sospecha de sífilis.

Época de aparición.—La retinitis sifilítica puede ser unilateral ó bilateral. En la retinitis pigmentaria sólo resulta atacado un ojo, lo cual tiene una gran importancia, en atención á que no suele acontecer lo mismo en los otros casos de esta enfermedad.

La afección sobreviene por lo común en una época tardía del período secundario. En los poco numerosos casos de retinitis central recidivante, siempre se presenta transcurridos algunos años después

de los últimos accidentes sifilíticos. Algunos observadores han encontrado con mucha frecue cia la retinitis como primer síntoma de la sífilis: presentábase entonces bajo la forma de una opacidad de la retina y de puntitos blanquecinos en derredor de la papila.

La retinitis pigmentaria puede ser debida á la sífilis hereditaria.

En ningún caso es posible diagnosticar una retinitis específica, sin hacer antes un reconocimiento general del individuo.

Excepto en los casos de retinitis pigmentaria, el pronóstico no es desfavorable en absoluto; pero siempre es larga la duración de la enfermedad. En cuanto al tratamiento, es el mismo de la coroiditis específica.

10. — Nervio óptico

Obsérvase la papilitis á consecuencia de la sífilis, y sus síntomas son iguales á los de los demás casos. La papila está difusa é hinchada; los vasos se hallan muy tortuosos, tensas las venas y estrechadas las arterias. También se observan: la figura estrellada en la región de la mácula (como en la retinitis debida á la enfermedad de Bright), hemorragias y focos blanquecinos.

La visión central siempre está disminuída; esa disminución se produce en general con rapidez; hasta puede desaparecer en poco tiempo la percepción de la luz.

La papilitis puede ser ocasionada por una inflamación idiopática del nervio óptico, por proliferaciones gomosas de la base del cráneo, por gomas del cerebro ó por exóstosis del agujero óptico.

Naturalmente, el diagnóstico diferencial etiológico no puede establecerse sólo por el examen oftalmoscópico.

La papilitis consecutiva á la inflamación del tronco del nervio óptico y á los exóstosis del agujero óptico puede ser unilateral; cuando se debe á otras causas, es bilateral la papilitis.

El pronóstico de la papilitis, tan triste generalmente, es mucho mejor en caso de sífilis. Todavía puede aliviarse ó curar, aun cuando haya desaparecido toda percepción luminosa; sólo que para eso es preciso que la amaurosis no exista desde más tiempo que de una ó dos semanas. Sin embargo, á veces se produce una atrofia del nervio óptico.

El tratamiento sólo puede ser general. Naturalmente, también aquí es necesario proteger el ojo contra todas las influencias nocivas.

Asimismo obsérvase en la sífilis, aunque rara vez, la atrofia simple del nervio óptico. La papila está pálida, de un color blanco-azulado ó blanco-verdoso, con límites precisos. Los vasos pequeños han desaparecido; al cabo de cierto tiempo, también se estrechan los vasos

grandes. En general, la atrofia es ocasionada por exóstosis ó por tumores.

Sin embargo, en presencia de la atrofia simple del nervio óptico no debe emplearse un tratamiento antisifilítico sino cuando está fundada la sospecha de la sífilis. En efecto, sabido es que si falta este factor, el tratamiento acelera á menudo mucho la pérdida de la vista.

RECAPITULACIÓN

Curso de la sífilis terciaria; sífilis maligna.

Al paso que la evolución del período secundario presenta cierto tipo característico, esa marcha típica falta por completo en el período terciario. Después de una fase latente, de una duración más ó menos larga, comprendida entre los períodos secundario y terciario, y que en los casos hasta hoy conocidos varía de uno á cincuenta y cuatro años después de la infección, los síntomas terciarios se manifiestan sin regularidad ninguna en lo relativo á la época de las recidivas y á la localización. Los síntomas aparecen tan pronto acá, tan pronto allá; el número de las recidivas es muy variable; en ciertos casos, el período terciario se manifiesta por un accidente terciario cualquiera, y el enfermo ya no vuelve á tener ningún otro en el resto de su vida; en otros casos, los brotes y recidivas sucédense unos tras otros, su tendencia destructora amenaza á varios órganos consecutivamente, cuando no pone en peligro la vida misma del enfermo: dolor, supuración, anemia, discrasia, depresión psíquica, todas estas complicaciones debilitan las fuerzas del enfermo. Vense desarrollarse la degeneración amiloidea y la grasienta de órganos esenciales; un marasmo prematuro y acompañado de localizaciones sifilíticas muy peligrosas hace presagiar al enfermo un fin miserable en la flor de su edad. Sin embargo, también pueden descubrirse algunos indicios, concernientes sobre todo á las localizaciones, en el curso del período terciario. Aparte de la multiplicidad de éstas, que caracteriza en general á las formas malignas, el examen de un gran número de enfermos conduce habitualmente á reconocer que la sífilis terciaria tiene predilección con frecuencia por uno ú otro sistema. Á lo mejor, tenemos en tratamiento á un enfermo con gomas de la piel y del tejido celular; vuelve dos ó tres veces con nuevas gomas de la piel y del tejido celular, sin que presente en el resto del organismo ninguna otra lesión sifilítica. Análogas observaciones se han hecho respecto al sistema óseo y respecto al sistema nervioso central. Este hecho se explica por la tendencia de la sífilis á localizarse en los puntos de menos resistencia; ya hemos señalado este hecho en el período secundario, al hablar de las

relaciones que existen entre la sífilis y la irritación. Que lo mismo acontece en el período terciario, lo demuestran los hechos siguientes: las partes del sistema óseo poco cubiertas y poco protegidas, más expuestas, por consiguiente, á las influencias nocivas exteriores (como las aristas y caras libres de las tibias, las costillas, los huesos del cráneo), son el asiento predilecto de las lesiones sifilíticas. De observaciones anotadas por autores franceses resulta que la sífilis del cerebro es mucho más frecuente en los individuos de las clases cultas y de entendimiento más activo, que en las personas de inteligencia poco desarrollada. Por último, la aparición de la sífilis terciaria es bastante á menudo provocada por la disminución de la fuerza de resistencia en un individuo sano hasta entonces, á causa de la debilitación producida por una enfermedad grave, por la indigencia y las privaciones, por la fatiga.

En los casos de sífilis maligna es donde sobre todo se manifiesta el papel representado por la fuerza de resistencia del organismo en la evolución de la sífilis

Entendemos por sífilis maligna una marcha especial de los períodos secundario y terciario, que rara vez se observa en los individuos sanos respecto de otras enfermedades, sino principalmente en aquellos en quienes acompaña á la sífilis alguna otra discrasia crónica (tuberculosis, escrofulosis, etc.). Entonces evoluciona la enfermedad de la siguiente manera: por lo común, el sifiloma primario mismo es ya de gran desarrollo, tiene tendencias destructoras, se complica con fagedenismo, con un estado diftérico y con gangrena. No son menos graves los síntomas eruptivos y no es raro que sobrevengan pronto, al fin de la sexta semana después de la infección. Acompañanles una fiebre intensa, periostitis y tumefacciones articulares, fenómenos que agravan aún más el mal estado de la nutrición. Por lo común, las erupciones suelen ser de carácter pustuloso. Un exantema de grandes pústulas, á menudo muy confluentes, invade todo el cuerpo, la cara, el cuero cabelludo, y trae en pos de sí la rápida caída de los cabellos. Aumenta la infiltración que forma la base de las sifílides; cuando se necrosan los productos de infiltración, dan margen á úlceras. Al desarrollarse éstas en las mucosas nasal y faríngea, traen consigo grandísimas destrucciones que interesan en la nariz los tejidos perióstico y óseo. Bien pronto se presentan gomas en el tejido celular subcutáneo y en los músculos; de suerte que á los cuatro ó cinco meses de la infección ya no quedan sino lesiones terciarias, extensas en general, que pueden haber acarreado las más diversas destrucciones de las partes externas é internas de la nariz, de los labios, etc. Todos estos accidentes deprimen el ánimo y las fuerzas del enfermo, haciendo de él una verdadera imagen de la desolación. La malignidad de los accidentes aumenta

aún más por la escasa y apenas apreciable reacción que se produce por influjo de los medicamentos; hasta el punto de que el virus hace estragos durante uno ó dos años, con paréntesis breves en general.

Entonces pueden presentarse dos casos: ó el enfermo está tan extenuado por el curso de la enfermedad, ó por la discrasia concomitante, que las degeneraciones amiloidea ó grasienta y el marasmo producen un desenlace fatal; ó el organismo posee suficiente vitalidad para resistir esta doble infección. En este caso, agótase la sífilis, las lesiones sanan á menudo casi de un modo espontáneo, no se produce ya ningún nuevo brote, sobreviene la curación y entonces se suspende para siempre la discrasia sifilítica.

Para estos casos no existe sino una sola interpretación, y es: que por su organización química presentan los enfermos un terreno tan excepcionalmente favorable al virus sifilítico, que éste se desarrolla en grandísima abundancia, y al mismo tiempo se forma una cuantiosa masa de productos orgánicos muy tóxicos, lo cual explica á la vez la intensidad y la extensión de los accidentes locales y lo grave de los trastornos nutritivos.

Como la inmunidad no puede comprenderse sino en el sentido de que la economía, por efecto de su organización química, no ofrece al virus sifilítico un terreno favorable para su desarrollo; y como, por otra parte, la inmunidad es hereditaria, por lo menos en una forma atenuada, explícase que individuos en cuya ascendencia no hubo sífilis desde largo tiempo atrás hayan presentado formas graves de ella y hasta malignas.

Más adelante trataré de nuevo acerca de mi manera de considerar la naturaleza de la sífilis terciaria.

2.° SÍFILIS HEREDITARIA

INFECCIÓN

La sífilis, como otras muchas enfermedades infecciosas, no sólo se transmite directamente de individuo á individuo, sino también por herencia de padres á hijos.

La sífilis hereditaria, igual que la sífilis adquirida, se manifiesta con dos grupos de síntomas:

I. *Accidentes sifilíticos.* — Éstos corresponden poco más ó menos á los de la sífilis adquirida, y se dividen, como ellos, en formas secundarias, contagiosas, y formas terciarias no contagiosas. Más adelante me ocuparé al detalle de la sintomatología y de las diferencias observadas acerca de la aparición, las manifestaciones y la marcha de la

misma. Por ahora me limitaré á señalar el hecho que, naturalmente, resulta de su especial modo de transmitirse; en la sífilis hereditaria faltan siempre la lesión inicial y el infarto ganglionar que acompaña á ésta.

II. *Trastornos de la nutrición.*—Representan en la sífilis hereditaria un papel mucho más importante que en la sífilis adquirida. Eso se comprende sin más que considerar que la infección ataca á un organismo naciente y sin formar aún, y que, por tanto, el trastorno de la nutrición puede ejercer así grandísima influencia sobre el desarrollo completo del organismo. Por eso la sífilis hereditaria es una enfermedad mucho más grave que la sífilis adquirida, y el desenlace fatal (raro en esta última) llega á ser común en ella, pues se ha visto elevarse la mortalidad hasta el 80 por 100 en los niños enfermos de sífilis hereditaria.

Estos trastornos de la nutrición se manifiestan de diversas maneras:

1. En los casos más graves, el trastorno de la nutrición trae consigo la muerte del feto dentro del útero. Entonces permanece generalmente dos ó tres semanas en la cavidad uterina, para ser expelido después por aborto ó parto prematuro en estado de feto muerto y macerado. Cuando el padre y la madre son sifilíticos, ó sólo uno de los dos, puede haber así varias preñeces sucesivas terminadas por aborto ó parto prematuro de fetos muertos. Esta serie de fetos muertos es tan característica, que, cuando se produce el hecho en una familia, nunca dejamos de sospechar una afección sifilítica en los padres ó en alguno de los progenitores.

2. Menos grave, aunque también de un pronóstico muy desfavorable, es el segundo hecho, á saber: que la sífilis hereditaria puede acarrear partos prematuros. Sin causa conocida, la preñez termina antes de tiempo y nace un feto vivo, con síntomas sifilíticos ó sin ellos. La cuestión de saber si es viable depende, sobre todo, de su edad fetal, de la duración de la preñez, de la nutrición y la constitución del recién nacido. El aborto y el parto anticipado se suceden muy á menudo; de suerte que primero hay uno, dos ó tres abortos de fetos muertos, seguidos del nacimiento prematuro de un feto vivo. Estos nacimientos antes de tiempo preséntanse también, con bastante frecuencia, por series, y entonces va en aumento la duración de la preñez, los partos sucesivos van aproximándose al término normal de la gestación.

3. La falta de vitalidad es la tercera variante con que se manifiestan los trastornos de nutrición debidos á la sífilis hereditaria. Niños nacidos prematuramente, ó de todo tiempo, de padres sifilíticos, presenten ó no síntomas de sífilis, á menudo mueren pronto, al cabo

de algunas horas ó de pocos días, sin descubrirse ninguna causa palpable de su muerte: mueren por «falta de vitalidad». En general, esos niños vienen al mundo en un estado lastimoso. Son flacos, desmirriados, fofos; su piel floja y arrugada da, sobre todo á la cara, un aspecto senil; su voz es débil, apenas perceptible; su nutrición aparece gravemente lesionada.

4. El trastorno de la nutrición y la consiguiente suspensión del desarrollo pueden dejarse sentir durante toda la vida extrauterina. Se retrasan el crecimiento y la nutrición, los dientes aparecen tarde, cuéstales mucho á los niños aprender á andar. También hay atrasos en el desarrollo intelectual: los niños son tardos para comprender, dificultosos para hablar, etc. Esta suspensión de desarrollo puede manifestarse hasta en la pubertad, y aun más adelante. Estos individuos están siempre retrasados respecto á los demás; son pequeños, débiles, delicados de salud, sensibles y predispuestos á las enfermedades Los signos de la pubertad (en la mujer la aparición de las reglas y el abultamiento de los pechos, en el hombre el crecimiento de la barba y la voz de tonalidad grave) tardan en aparecer, y esos individuos conservan durante largo tiempo algo de infantil.

5. En cuanto á la relación que, sobre todo, según Fournier, pueda existir entre las malas conformaciones (labio leporino, hendidura del paladar, pie zambo, espina bífida, microcefalia é hidrocefalia) y los trastornos de nutrición, y retardos en el desarrollo debidos a la sífilis no sabemos qué pensar.

Al mismo tiempo que se iba aclarando nuestro concepto de las enfermedades infecciosas, también se han ido modificando de una manera importante nuestras ideas acerca de la herencia. Al principio imaginábase el organismo de un individuo que padeciera una enfermedad infecciosa (por ejemplo la sífilis), como completamente impregnado, saturado por la enfermedad. Creíase que en el sifilítico estaban invadidas, sin excepción, todas las células: así, se hablaba en este sentido de un óvulo sifilítico, de esperma sifilítico, en el cual era sifilítico cada espermatozoario. Teníase por evidente, como de necesidad absoluta, que un organismo sifilítico sólo podía producir óvulos ó esperma sifilíticos, y se encontraba muy natural que de un óvulo sifilítico, de un esperma sifilítico, resultase un hijo sifilítico.

Hoy se sabe que las enfermedades infecciosas deben comprenderse de otro modo; que no se trata de una impregnación, de una infiltración del organismo por el virus, sino de una distribución mecánica de este último en el organismo. Por tanto, las células no deben considerarse como sifilíticas, no pueden ejercer una acción infectante y engendrar la sífilis, sino sólo cuando están mezcladas mecánicamente con el virus también corpuscular. Pero asimismo se sabe que el medio

bioquímico del organismo en el cual se desarrolla el parásito de la sífilis se halla alterado, y que, por consiguiente, sus células ó grupos de células pueden sufrir modificaciones bioquímicas.

Por tanto, el óvulo ó el esperma de padres sifilíticos puede transmitir directamente la sífilis si con él hay mezclado de una manera mecánica virus sifilítico; pero, con esta condición ó sin ella, puede también obrar sobre la progenie en el sentido de que, por influjo de la sífilis de los padres, se altera el bioquimismo del óvulo ó del esperma, y, por consiguiente, el del nuevo organismo naciente, el del feto.

Entonces se hacen comprensibles las diversas manifestaciones de la enfermedad hereditaria del hijo.

1.° Supongamos que el esperma ó el óvulo creados por un organismo sifilítico, y que por ende hayan sufrido alteraciones bioquímicas, contengan virus sifilítico añadido mecánicamente. Este virus sifilítico proliferará en el nuevo organismo en vías de formarse, se localizará en ciertos puntos, cual acontece en la sífilis adquirida, y determinará en él fenómenos morbosos que se manifestarán por la virulencia de sus secreciones y productos patológicos, así como por la proliferación local directa del virus sifilítico.

El niño presentará síntomas típicos de sífilis. Pero la alteración bioquímica del esperma, del óvulo ó de ambos elementos reunidos, debida á la sífilis de los padres, podrá por sí misma dar margen á trastornos de nutrición y de desarrollo en el feto. Estos trastornos aumentarán además por efecto de la presencia de las ptomaínas que se forman en el organismo infantil por influjo de la proliferación del virus, y que suministran un nuevo elemento tóxico de una influencia muy perniciosa sobre la nutrición del feto. La proliferación del virus engendra así síntomas sifilíticos típicos que se desarrollan dentro del útero, ó de una manera precoz ó tardía después del nacimiento.

Los trastornos de nutrición, según su intensidad, pueden producir la muerte del feto en el claustro materno, su falta de vitalidad ó suspensiones del desarrollo en la infancia y hasta en la época de la pubertad.

2.° Supongamos, por el contrario, alteraciones bioquímicas sufridas por el esperma ó el óvulo. En este caso no contienen virus sifilítico; pero el quimismo alterado se manifiesta también en el sér que se forma por trastornos de desarrollo y de nutrición, que pueden igualmente tener por consecuencia la muerte dentro del útero, la falta de vitalidad ó retrasos en el desarrollo.

3.° Si la madre es sifilítica, las condiciones pueden complicarse, como luego veremos, con el paso del virus sifilítico de la madre al hijo, y, por consiguiente, de una infección postconceptual del feto dentro de la matriz; pero, acontezca ó no esto, las toxinas producidas

por la sífilis en el organismo materno pasarán al hijo á través de la placenta y ejercerán sobre la nutrición de él una nueva influencia perniciosísima.

Una cuestión importante, lo mismo desde el punto de vista histórico que desde el punto de vista práctico, es: la de saber *cuál es la parte que corresponde á cada uno de los dos progenitores en la transmisión por herencia de la sífilis á sus hijos.*

I. Clarísimo es *à priori* que el hijo puede heredar la sífilis cuando ambos padres son sifilíticos en la época de la concepción. La influencia simultánea del padre y de la madre se combinará; la acción nociva se producirá con la mayor extensión y del modo más intenso; en este caso estarán, sobre todo, amenazadas la salud y la vida del hijo. Así es que Fournier da para la herencia mixta una morbicidad de 92 por 100 y una mortalidad de 68,5 por 100.

II. Si sólo es sifilítica la madre, también puede transmitirse por herencia la sífilis al hijo. Como la madre ejerce influencia sobre la salud del hijo, no sólo en el momento de la concepción, sino durante toda la preñez, es preciso distinguir aquí dos casos.

A) La madre es ya sifilítica en la época de la concepción:

1. El virus sifilítico podrá pasar entonces con el óvulo mismo. Pero podrá también no transmitirse hasta más tarde, después de la concepcion, al organismo que llegó á un grado más ó menos avanzado de desarrollo. En ambos casos se producirán síntomas sifilíticos en el hijo. Pero hablando con propiedad, esta sífilis sólo será hereditaria en el primer caso; en el segundo, hase adquirido en el útero posteriormente á la concepción, siendo, por tanto, congénita y no hereditaria; es imposible distinguir de una manera absoluta estos dos casos.

Pero, además de los síntomas típicos de la sífilis, el feto presenta también trastornos de nutrición (muerte dentro del útero, falta de vitalidad, retardo en el desarrollo), á consecuencia de intoxicación por las toxinas sifilíticas producidas en su propio organismo.

2. En este caso no hace falta una transmisión directa del virus por el óvulo, ni una transmisión ulterior por la placenta. Entonces no hay ningún síntoma sifilítico en el feto, y, á menudo, hasta se halla completamente sano.

Pero también en este caso el hijo proveniente de un óvulo que ha sufrido alteraciones bioquímicas, nutriéndose con materiales que contienen toxinas sifilíticas en mayor ó menor cantidad, procedentes de la madre, puede presentar trastornos de nutrición (muerte intrauterina, falta de vitalidad, retraso en el desarrollo).

La sífilis puramente materna, aunque menos peligrosa para el hijo que la de ambos progenitores, todavía lo es mucho. Para la herencia puramente materna indica Fournier una morbicidad de 84 por 100 y una mortalidad de 60 por 100. De los niños enfermos, 52 por 100 presentan síntomas de sífilis, y, por consiguiente, el virus ha pasado de seguro por el óvulo ó á través de la placenta; 48 por 100 sólo tienen trastornos de la nutrición.

B) La madre no es infectada sino después de la concepción, ó sea durante el embarazo. — Por consiguiente, el hijo ha sido engendrado por padres no sifilíticos, pero está dentro del útero de una mujer sifilítica. También aquí puede pasar el virus de la madre al hijo por la placenta, habiendo entonces infección intrauterina postconceptual del feto; sin embargo, este proceso es relativamente raro. Por el contrario, durante una parte de la vida intrauterina, á partir de la época de la infección de la madre, el feto recibe de ésta elementos nutritivos que contienen en abundancia toxinas sifilíticas, las cuales son á menudo muy tóxicas por efecto de lo reciente de la sífilis materna, y, por consiguiente, se verá atacada su nutrición.

Por último, no debe olvidarse que en ambos casos, haya sido infectada la madre antes ó después de la concepción, las toxinas sifilíticas que pasan de la madre al feto por medio de la circulación placentaria ejercerán sobre este último una acción inmunizante. Por eso es un hecho reconocido y designado con el nombre de «ley de Profeta», que los hijos sanos de padres sifilíticos suelen tener una inmunidad absoluta para la sífilis, ó que se manifiesta en los primeros por una marcha muy benigna y de breve duración en la sífilis adquirida.

III. Las condiciones son menos complicadas si sólo es sifilítico el padre, lo cual es el caso más común. El padre no influye en la salud del hijo más que en el momento de la concepción, suministrando el esperma. Si es sifilítico, en la época del coito fecundante, son posibles dos casos:

1.º Ó el semen del padre contiene virus sifilítico mezclado mecánicamente, el cual pasa al feto, prolifera en él y determina síntomas sifilíticos; al mismo tiempo puede ejercer una influencia nociva sobre la nutrición del feto por los productos metabólicos de su proliferación y dar margen en el feto (aparte de los síntomas sifilíticos) á la muerte dentro del útero, á la falta de vitalidad, á perturbaciones de la nutrición y del desarrollo.

2.º Ó el semen no contiene virus, y entonces el hijo puede ser sano; ó, si el esperma está notablemente alterado en su bioquimismo por la sífilis del padre, puede sufrir también trastornos de la nutrición.

Como, según Fournier, la sífilis del hijo se manifiesta en 18 por 100 de los casos por verdaderos síntomas sifilíticos, y sólo por trastornos de nutrición en el 82 por 100 restante, estamos autorizados para admitir que es relativamente raro el transporte del virus por el esperma.

La herencia puramente paterna es la más frecuente en la práctica, y la menos peligrosa para el feto. Fournier le atribuye una morbicidad de 37 por 100, y una mortalidad de 28 por 100. La benignidad relativa de la sífilis paterna debe, en gran parte, depender de que el hijo proveniente de padre sifilítico se desarrolla en el útero de madre sana, con elementos nutritivos sanos, lo cual debe contrarrestar en parte la influencia nociva.

El influjo de la madre sobre el hijo nos conduce á otra cuestión: la de la *reacción de la sífilis del hijo sobre la madre.* La situación en este caso es la siguiente. Se trata de una mujer sana que lleva en la matriz un hijo sifilítico, á causa del esperma del padre. Durante todo el tiempo de la preñez, ese hijo está en el más íntimo contacto con el organismo de la madre. En el organismo del hijo hay proliferación del virus sifilítico, á la cual acompaña la producción constante de materiales metabólicos, siempre renovados, de toxinas sifilíticas. ¿Pueden pasar los virus y las toxinas al organismo materno, por medio de la placenta? ¿Puede influir la sífilis del hijo sobre la salud de la madre, y de qué manera?

Las observaciones recogidas acerca de este asunto pueden agruparse del siguiente modo:

1. *La reacción de la sífilis del hijo sobre la madre es nula.*— La madre sigue hallándose perfectamente sana; tan sana y tan poco influída por la sífilis, que después de haber dado á luz un hijo sifilítico, puede ser infectada por él después del nacimiento, ó adquirir la sífilis de otra manera. Aunque en corto número, hay observaciones hechas de casos de este género. Naturalmente, son la mejor prueba de la posibilidad de una sífilis puramente paterna. Luego veremos por qué es tan pequeño su número.

2. *La madre se hace sifilítica durante el embarazo.* — Conocemos esta forma de la sífilis, con el nombre de *sífilis conceptual.* Se distingue por la falta de accidente primitivo y de infartos ganglionares característicos de él; comienza la enfermedad por síntomas generales, que el estudio de la sífilis adquirida nos ha hecho conocer con el nombre de síntomas eruptivos; inmediatamente se producen manifestaciones secundarias de la sífilis, exantemas del tegumento cutáneo, placas mucosas, psoriasis de la palma de las manos y planta de los pies. Falta aquí todo el período primitivo de la sífilis. Ésta comienza inmediatamente como enfermedad general, como sífilis secundaria.

Estos casos, cuyo número es bastante grande, sólo se explican por la siguiente hipótesis: parte del virus sifilítico, en vías de proliferación en el organismo infantil, atraviesa la placenta, pasa por la sangre materna á todo el organismo de la madre, y produce la sífilis en él. Esta infección directa de la sangre materna haría comprender la marcha particular de esa forma de la sífilis, y la falta del período primitivo en ella.

Naturalmente, esta infección de la madre agrava mucho la situación del hijo, quien, á partir de ese momento, ya no recibe de la madre materiales nutritivos sanos, sino mezclados con toxinas sifilíticas, y no les es posible ya descargarse en parte de sus propias toxinas sifilíticas en el organismo materno. En efecto, con suma frecuencia se produce la muerte del feto dentro del útero, en el momento preciso de estar en pleno desarrollo la sífilis de la madre, ó de manifestarse por la erupción de síntomas secundarios.

Todavía no se sabe de un modo cierto si ese paso del virus sifilítico del feto á la madre á través de la placenta, fenómeno paralelo al paso ya señalado del virus sifilítico de la madre al hijo, puede acaecer con una placenta completamente intacta, ó si para producirse necesita que haya una lesión placentaria.

3. *La madre no presenta ningún síntoma de sífilis, pero adquiere inmunidad contra la infección sifilítica.*

Conócese desde hace mucho tiempo este hecho, el cual se designa con el nombre de «ley de Colles», ó mejor, según los franceses, con el de «ley de Baumès».

La mejor prueba de este hecho consiste en que la madre, no sifilítica, puede lactar y cuidar á su hijo atacado de lesiones muy contagiosas, sin inficionarse; al paso que cualquiera otra persona no sifilítica, nodriza, niñera, que cría al niño ó cuida de él, se inficiona de seguro. Caspary, Neumann y yo, hemos comprobado experimentalmente esta inmunidad, inoculando secreciones sifilíticas á madres de esa especie. Este hecho es también causa de la relativa escasez de casos del primer grupo, es decir, de infección de una mujer completamente sana en apariencia, después de dar á luz un hijo infectado de sífilis hereditaria por el padre. Esto tiene para nosotros una gran importancia práctica; nos hace no permitir que lacten á los niños enfermos de sífilis hereditaria sino sus madres ó nodrizas sifilíticas, pero nunca nodrizas sanas; porque la madre, y naturalmente también la nodriza sifilítica, no serán contagiadas por esos niños, mientras que una nodriza sana lo sería casi de seguro.

¿Cómo explicar esta inmunidad de una mujer no sifilítica respecto á la sífilis? Varias veces hemos dicho que la inmunidad respecto á todas las enfermedades infecciosas, por lo que actualmente sabemos,

nos parece ser efecto de las ptomaínas formadas por el virus, de los productos del metabolismo nutritivo; y que la inmunidad puede ser provocada experimentalmente, sin previa enfermedad, por medio de la introducción de productos de cambio nutritivo que no contengan virus, de cultivos puros, esterilizados ó filtrados. Pues bien, precisamente en esos casos está la madre en la mejor situación para que los productos metabólicos de la sífilis penetren en su organismo. Durante toda la preñez, la madre lleva en su matriz un hijo cuyo organismo tiene en incubacion virus sifilítico y las toxinas sifilíticas que de éste se derivan. Si el virus sifilítico pasa del hijo á la madre, esta última será atacada de sífilis conceptual. Pero el virus corpuscular puede quedar detenido por el filtro placentario. Entonces queda indemne la madre. Las toxinas sifilíticas disueltas en los humores del feto tienen que pasar por difusión al organismo materno, y pasan á él de una manera continua durante toda la preñez, por efecto de la actividad de los cambios metabólicos y de la producción siempre renovada que hay en el organismo infantil; circulan por el organismo materno y determinan en él las modificaciones bioquímicas que designamos precisamente con el nombre de inmunidad.

Estas madres pueden clasificarse en tres grupos:

a) Las madres gozan de la inmunidad y tienen á la vez perfecta salud.

b) Las madres se hallan en estado de inmunidad, pero su nutrición está alterada. Sobre todo durante los embarazos que terminan por darse á luz hijos sifilíticos, presentan trastornos de la nutrición: enflaquecimiento, alopecia, cefalea, dolores neurálgicos y reumatoideos, con frecuentes exacerbaciones nocturnas, que mejoran con rapidez por el uso del ioduro potásico. Estos síntomas, que á menudo se encuentran en la fase de erupción y en el curso de la sífilis secundaria, de los cuales ya se habló con motivo de los efectos de las toxinas sifilíticas, se deben evidentemente al paso de toxinas sifilíticas del organismo filial al organismo materno.

c) Las madres han permanecido sanas durante largo tiempo ó han presentado los trastornos de nutrición de los cuales acabamos de hablar, pero sin manifestar nunca signos de sífilis, aun cuando hayan sido reconocidas de un modo detenido y continuo; al cabo de años presentan manifestaciones de la sífilis llamada terciaria (periostitis, gomas, tubérculos de la piel). Más adelante me ocuparé de este grupo.

Después de haber deslindado la participación que tienen los dos progenitores en la sífilis del hijo, fáltame hablar de algunos otros puntos generales.

El más importante concierne á la *edad de la sífilis de los padres, en sus relaciones con la transmisión hereditaria.* Podemos afirmar aquí

como un hecho, aunque no de una manera absoluta, que la transmisión hereditaria se efectúa *casi exclusivamente en el período secundario, es decir, dentro de los tres á cuatro primeros años después de la infección.*

En estos casos, para la transmisión hereditaria suele ser indiferente que la sífilis sea manifiesta ó latente en la época de la concepción.

En este intervalo, el riesgo de la transmisión hereditaria de la sífilis va disminuyendo conforme envejece la sífilis; por consiguiente, el año que sigue á la infección es el más peligroso.

Pero la herencia de la sífilis no sobreviene por necesidad, ni aun en el período secundario, ni siquiera en el primer año que sigue á la infección: pueden darse á luz hijos sanos y faltar la transmisión hereditaria á despecho de una sífilis florida manifiesta de los madres. Este hecho se observa á menudo en el caso de sífilis paterna, con menos frecuencia cuando la madre es sifilítica, más rara vez en caso de sífilis de ambos progenitores.

Transcurrido el período secundario, ha desaparecido para los hijos el riesgo más grande, pero no todo el riesgo. Una sífilis antigua y latente desde largo tiempo atrás, lo mismo que una sífilis terciaria de los padres (aun cuando raras veces) puede producir también sífilis hereditaria. En este caso, también es indiferente que la sífilis de los progenitores sea oculta ó manifiesta, es decir, que se revele por síntomas terciarios.

Lo mismo que la frecuencia, la intensidad de la sífilis hereditaria disminuye con la edad en que esté la sífilis de los padres. Cuanto más reciente es la sífilis en los padres, tanto más graves son las consecuencias para los hijos. Por eso puede establecerse el siguiente esquema respecto á la suerte de los hijos atacados de sífilis hereditaria, á medida que aumenta la edad de la sífilis de los padres:

1.º Aborto después de una preñez de breve duración y luego tras embarazo más largo.

2.º Parto prematuro de fetos sifilíticos, precedido también de gestaciones de una duración cada vez mayor.

3.º Parto de niños de todo tiempo, que al nacer presentan ya síntomas sifilíticos.

4.º Parto de niños de todo tiempo, que con más ó menos posterioridad al nacimiento presentarán síntomas tardíos de sífilis.

5.º Parto de niños que nacen sanos y perduran sanos siempre.

Sin embargo, ese esquema tiene excepciones. Entre los nacimientos de dos niños de todo tiempo, puede haber un aborto; y se ha visto nacer un hijo sano entre dos hijos sifilíticos.

Por último, indicaremos un hecho de gran importancia práctica. El tratamiento adecuado de los padres, y sobre todo, el tratamiento mercurial, puede ejercer una influencia muy favorable sobre la transmi-

sión hereditaria de la sífilis, hasta suprimirla directamente; esta acción saludable puede obtenerse, no sólo sobre los padres antes de la concepción, sino también sobre el feto durante la vida intrauterina por el tratamiento de la madre.

De lo que antecede resultan varios principios de extremada importancia práctica:

1.º No autorizar el matrimonio de una persona sifilítica sino á los tres ó cuatro años de la infección ó, lo más pronto, un año después de las últimas manifestaciones sifilíticas.

2.º Durante ese período someter al enfermo á un tratamiento antisifilítico metódico.

3.º Si la sífilis aparece dentro del matrimonio por haber sido infectado uno de los cónyuges, disponer también un tratamiento antisifilítico enérgico y desaconsejar todo embarazo durante los primeros tiempos.

4.º Cuando está en cinta una mujer sifilítica, tratarla enérgicamente durante toda la preñez.

5.º Someter también á un tratamiento antisifilítico enérgico á una mujer sana, es decir, sin ningún signo de sífilis, cuando hay riesgo de que lleve en el útero un hijo sifilítico por obra del padre, y por consiguiente: *a*) en presencia de una sífilis florida del padre, cuando la madre se ha librado de la infección; y *b*) cuando la mujer ha abortado ya una ó varias veces ó dado á luz hijos sifilíticos infectados por el padre.

6.º No hacer amamantar á un niño sifilítico sino por su madre, ó alimentarlo artificialmente; no hacerlo criar nunca por una nodriza sana.

7.º No dejar tampoco sino á la madre lactar al niño sano en apariencia, pero hijos de padres sifilíticos, por lo menos en los tres primeros meses, período durante el cual suelen desarrollarse en el niño recién nacido los síntomas sifilíticos de carácter contagioso; si hay necesidad de confiarlo á una nodriza, vigilarlo con el mayor esmero para quitarlo del pecho de la nodriza en cuanto sobrevengan manifestaciones sospechosas.

SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas de la sífilis hereditaria pueden desarrollarse durante la vida intrauterina. En este caso, hasta pueden evolucionar y curarse dentro del útero, como lo prueban algunos hechos de niños venidos al mundo con los residuos de una iritis ó de un exantema, bajo la forma de sinequias y de pigmentaciones; pero es raro este evento. En general, los niños en quienes la enfermedad se ha desarrollado dentro del

claustro materno presentan, al nacer, los signos de la sífilis hereditaria en vías de actividad. También acontece que niños nacidos de todo tiempo ó antes de cumplirlo nazcan sanos y no se manifiesten los síntomas sifilíticos sino después del nacimiento, por lo común dentro de los tres primeros meses. Cuando transcurren éstos sin que un niño, hijo de padres sifilíticos, haya presentado síntomas específicos, casi siempre suele indicar que se ha librado del contagio. En casos relativamente raros, el niño permanece sano hasta la época de la pubertad, y sólo entonces aparecen síntomas del período terciario, que interesan principalmente al sistema óseo y constituyen lo que se llama sífilis hereditaria tardía. El hecho de que un hijo de padres sifilíticos, que permanezca sano durante los tres primeros meses, no presente ya en lo sucesivo síntomas sifilíticos infecciosos y no sean ya de temer en él las manifestaciones de la sífilis terciaria hasta la época de la pubertad, ha conducido á establecer en Austria, en nuestros asilos de expósitos, una disposición reglamentaria de gran importancia desde el punto de vista de la propagación de la sífilis. Por si los niños fueren hijos de padres sifilíticos, se les tiene tres meses completos en observación dentro del establecimiento bajo la vigilancia del médico, y hasta después de transcurrido ese período no se dan á criar fuera.

El pronóstico será tanto más favorable cuanto más tarden en aparecer los síntomas de la sífilis hereditaria, después del primer trimestre de vida extrauterina: por lo común, serán menos graves los accidentes y menos marcada la participación general del organismo. Una diferencia importante entre las formas hereditarias y las formas adquiridas consiste en que, hecha abstracción de las localizaciones especiales, la sífilis hereditaria produce en la nutrición trastornos mucho más graves y prematuros que los que la sífilis adquirida puede causar.

Si los niños vienen al mundo con los síntomas de la sífilis hereditaria, presentan habitualmente los caracteres de un marasmo profundo, que los hace en absoluto incapaces de vivir. Aun en los casos menos graves, es decir, en aquellos en que el niño nace sin síntomas de sífilis, su nutrición está gravemente alterada. Esos niños son pequeños y entecos; hasta cuando son de todo tiempo, parecen fetos abortados; la piel está arrugada y cubierta de un vello lanudo; el tejido adiposo subcutáneo está poco ó nada desarrollado. Los cabellos son cortos, las uñas no están formadas por completo, el dorso de la nariz está deprimido, la voz es débil, la respiración y los gritos del niño tienen un timbre nasal á causa del ozena: es ruidoso su resuello. Cuanto más se acentúan estos signos de marasmo, tanto más precoz será la aparición de los síntomas sifilíticos; por el contrario, si es mejor la nutrición del niño, serán más tardías las manifestaciones de la sífilis.

Este profundo trastorno de la nutrición general es, por una parte, la

causa de la gran mortalidad en la sífilis hereditaria; por otra parte, es en ciertos casos un elemento importante desde el punto de vista del diagnóstico diferencial. Ya hemos dicho más atrás que la sífilis hereditaria tardía es una forma de sífilis hereditaria que aparece en la época de la pubertad, con los síntomas del período terciario. Pero no debe olvidarse que un niño sano de nacimiento está expuesto á contraer la sífilis en los primeros meses de la vida. No es raro que nodrizas que lactan á la vez á un niño atacado de sífilis hereditaria y á su propio hijo, adquieran ellas mismas la sífilis y la comuniquen á este último. También existen grandes riesgos de infección para el niño, hasta cuando es alimentado artificialmente ó cuidado por una comadrona ó un *ama seca* sifilíticas. Si un niño presenta en estas condiciones síntomas de sífilis, puede preguntarse si es hereditaria ó adquirida. La presencia del accidente inicial y de la tumefacción de los ganglios, la marcha típica del período secundario, la aparición de los primeros síntomas generales al cabo del tercer mes, la presencia exclusiva de accidentes secundarios, un débil trastorno de la nutrición general, son los signos de una sífilis adquirida; el profundo marasmo, la coexistencia de accidentes secundarios y terciarios, su aparición precoz, la falta de accidente inicial y de infartos ganglionares indican una sífilis hereditaria. Lo mismo que la sífilis hereditaria, la sífilis adquirida en la época de la pubertad (en la cual son activísimos los cambios nutritivos) puede presentar síntomas terciarios. Los casos de sífilis adquirida se distinguen también aquí de los de sífilis hereditaria, en que los individuos infectados desde jóvenes pueden tener un aspecto vigoroso y floreciente, mientras que los sifilíticos por herencia tienen siempre aire de sietemesinos y una apariencia infantil que no corresponde á su edad; la nutrición es mala, existen anomalías del sistema óseo, el hígado y el bazo están hipertrofiados.

Aparte de las indicaciones que anteceden, el curso de la sífilis hereditaria es enteramente irregular. En suma, salvo algunas localizaciones especiales de que luego hablaremos, las lesiones que constituyen el cuadro de la sífilis hereditaria son las mismas que en la sífilis adquirida, pero se presentan sin orden ni concierto. Es tanto menos posible distinguir un período secundario y otro período terciario, cuanto que los síntomas de los dos períodos se muestran simultáneamente. En general, desde la primera aparición de la sífilis hereditaria se encuentran al mismo tiempo lesiones papulosas y gomosas; sólo la sífilis hereditaria tardía pertenece exclusivamente al período terciario.

En cuanto á las localizaciones especiales se encuentran las siguientes:

a) Piel.—Las sifílides maculosas, papulosas y pustulosas presentan iguales caracteres que en la sífilis adquirida. La sifílide pustulosa,

en particular, representa aquí un papel importante con el nombre de *pénfigo sifilítico de los recién nacidos.*

Se manifiesta por manchas de color lívido ó rojo-moreno, de las dimensiones de una lenteja á las de un guisante; estas manchas se transforman al cabo de pocos días en pústulas blandas, del grueso de un guisante, llenas de pus amarillo, rodeadas de un borde prominente, rojo-moreno, de 1 á 2 milímetros de anchura. Bien pronto se aplastan las vejigas y se secan, ó se extienden por la periferia y forman como una muralla de ampollas. Una irritación mecánica acarrea la abertura de esas pústulas y queda una excoriación ulcerada, rojo-morena, húmeda. Estas pústulas pueden sobrevenir en gran número por todo el cuerpo; pero son sobre todo características de la sífilis hereditaria cuando ocupan exclusivamente la palma de las manos y la planta de los pies, como síntomas concomitantes de una sifílide máculo-papulosa.

No son raras las gomas de la piel y del tejido celular subcutáneo; en general, se desarrollan con mucha rapidez bajo la forma de numerosas infiltraciones semejantes á forúnculos, que se necrosan con rapidez.

b) Mucosas.—Encuéntranse con frecuencia catarros agudos de la mucosa de las fosas nasales, con abundante supuración y úlceras de curso rápido; obstruyen las fosas nasales y producen el ruido áspero que acompaña á la respiración del niño. Se forman pápulas, como en la sífilis adquirida, que tienen gran tendencia á proliferar y necrosarse; á menudo constituyen alrededor de la boca, en el labio superior y en la barba un círculo que se ulcera, atravesado por grietas dolorosas, convergentes hacia la comisura bucal, y que hacen difícil ó aun imposible la lactancia.

c) Huesos.—Aparte de las afecciones simplemente inflamatorias y gomosas del periostio y del hueso, que se observan raras veces, y casi siempre sólo en las formas tardías, encuéntrase con bastante frecuencia en los recién nacidos una enfermedad de las epífisis, descrita por vez primera por Wegener: la *osteocondritis sifilítica.* Está caracterizada por una extensión de la capa cartilaginosa hasta el límite de las epífisis, por una proliferación irregular de la zona de osificación, que forma dentellones desiguales en el cartílago. La unión entre este último y la zona de osificación está disminuída, y, por fin, se produce una separación completa entre la epífisis y la diáfisis. Visto con el microscopio (lámina IV, figura 9.ª), el proceso consiste en un aumento de proliferación de las células cartilaginosas, en el límite entre el hueso y el cartílago, con retardo ó suspensión de la metamorfosis en hueso del cartílago incrustado. Estas células de cartílago calcificado

sucumben á la necrobiosis por efecto de la falta de materiales nutritivos, al mismo tiempo que se forma en los espacios medulares un tejido de granulación que trae consigo el reblandecimiento y desprendimiento de la epífisis. Por lo común, se engruesa el periostio y se forman osteofitos. Los huesos largos, las costillas, son principalmente asiento de esta afección, la cual, cuando llega á un alto grado, se reconoce hasta en el vivo por el abultamiento de las articulaciones ó por la separación de las epífisis.

d) Aparato digestivo.—Además de las lesiones ya conocidas, en la sífilis hereditaria, el intestino es muy á menudo asiento de úlceras de naturaleza gomosa. Encuéntranse sobre todo en el intestino delgado, más rara vez en el intestino grueso y en el estómago; tienen por punto de partida las placas de Peyer y sus contornos, y pueden conducir á la perforación del intestino. La infiltración que forma la base de ellas tiene su punto de partida en las arterias; la afección va acompañada por una inflamación difusa de la mucosa, ó por una peritonitis.

Hígado.—Aparte de las habituales variedades de la hepatitis intersticial y gomosa, se encuentra en el hígado una forma especial y propia de la sífilis hereditaria, descrita por Schüppel con el nombre de *peripileflebitis sifilítica*. En este caso, el hígado está hipertrofiado, de color verde-moreno, de consistencia blanda. Á través del parénquima fofo se notan cordones duros, del diámetro del dedo meñique, que corresponden á las ramas gruesas de la vena porta. Dando un corte transversal á esos cordones, se ve estrechado el calibre de la vena porta; los conductos biliares y las ramillas de la arteria hepática están presos en una ganga fibrosa y encogida. Estas alteraciones se deben á un aumento en masa del tejido de la cápsula de Glisson, lleno de células redondas. La afección interesa á uno de los troncos principales de la vena porta, y no va más allá del seno, donde cesa bruscamente. La vena umbilical está intacta. La ictericia, la decoloración de las heces fecales, el meteorismo, la ascitis, la hipertrofia del bazo, las hemorragias intestinales, son los síntomas clínicos de la enfermedad.

Páncreas.—Con frecuencia es asiento de localizaciones de la sífilis hereditaria, bajo la forma de una inflamación intersticial crónica, que llega á producir hipertrofia y degeneración esclerosa; también se han encontrado gomas en él.

e) Aparato respiratorio.—Una enfermedad bastante frecuente en los recién nacidos atacados de sífilis hereditaria es la llamada *pulmonía blanca*, enfermedad que tiene funesto desenlace. El pulmón está hipertrofiado, hepatizado, de color blanquecino. Los tabiques alveola-

res están engruesados por una infiltración celular tan abundante que pueden concluir por desaparecer los alvéolos, llenos de epitelio.

f) Órganos de la circulación. — En la sífilis hereditaria presentan las mismas lesiones que en la sífilis adquirida. No son raras las alteraciones de las arterias y de las venas; si atacan á los vasos del cordón umbilical, pueden acarrear su obliteración y ser así causa de la muerte del feto en el útero. Á veces adquiere gran desarrollo la arteritis, llega á los riñones, al hígado, á las membranas serosas, al tejido subcutáneo y á la piel, resultando extensas hemorragias; de ahí el nombre de *sífilis hemorrágica* dado á esta forma patológica (Behrend).

g) Sistema génito-urinario y sistema nervioso central. — Rara vez sufren los efectos de la sífilis hereditaria. Sólo dos veces he visto una orquitis sifilítica en muchachos enfermos de sífilis hereditaria. En otro tiempo se creía que el cerebro estaba á cubierto de la infección hereditaria, pero de entonces acá se han visto en él algunos casos de gomas.

h) Placenta. — Lo mismo la porción fetal que la porción uterina de la placenta pueden ser asiento de una afección sifilítica y transmitirse ésta de una á otra parte. La enfermedad de la porción fetal de la placenta ha sido descrita por Fränkel con el nombre de « granuloma deformante de las vellosidades placentarias » *(Granulationswucherung)*. Trátase aquí de una infiltración compacta de células pequeñas en las vellosidades; éstas se ponen pesadas, macizas, y, al cabo, la degeneración grasienta las hace incapaces para llenar sus funciones. La afección gomosa de la placenta se encuentra bajo la forma de múltiples nudosida es, duras, y caseificadas en el centro; tienen por punto de partida los vasos, cuya compresión trae consigo la degeneración grasienta de las vellosidades, dificulta el cambio de materiales entre el feto y la madre, y por su gran expansión puede acarrear la muerte al feto.

NATURALEZA DE LA SÍFILIS TERCIARIA

Antes de dar por terminada la historia de la patología de la sífilis, añadiré algunas observaciones acerca de la naturaleza de la sífilis terciaria, las cuales he reservado con toda intención para el fin.

Á partir del momento en que la sífilis se hace constitucional, distínguense en ella dos períodos, en general bien deslindados.

A) Período de la sífilis secundaria. — Es el estadio de la enfer-

medad que tiene una evolución típica. Según hemos expuesto ya, las manifestaciones morbosas de este período se deben á dos factores: 1.º, las afecciones locales específicas, cuya secreción (cuando se forma alguna) es contagiosa y, por consiguiente, virulenta, ocasionadas por la acción del virus; 2.º, los síntomas generales, trastornos de nutrición engendrados por las toxinas del virus sifilítico. En los casos tratados médicamente, y también en los que se abandonan á sí mismos, este estadio suele durar dos, tres, cuatro años; pero entonces queda terminado.

Sin embargo, sería un error creer que desde ese momento el virus ha sido expulsado del organismo; por el contrario, y acaso esto sea lo más común, puede mantenerse en él mucho tiempo después de finalizar el período secundario. Prueba de ello es el caso de las personas que, varios años después de la infección y de un estado completo de sífilis latente, engendran hijos con síntomas sifilíticos virulentos. Ese estado latente no tiene nada por qué sorprendernos, pues harto sabido es que en el período secundario se intercalan con suma frecuencia largos períodos de estado latente por completo entre dos recidivas virulentas con toda seguridad, y por ende en una época en la cual tiene que existir con toda certeza el virus de una manera continua en el organismo; así, pues, ignórase cuándo se extingue el virus en la economía.

Á un período, á menudo muy largo, de un estado latente en absoluto sigue entonces el

B) Período de la sífilis terciaria. — Este período difiere tanto del período secundario, que en todo tiempo han tratado los sifiliógrafos de distinguirlo por eso de este último desde el punto de vista etiológico, considerando el primero, no como «sífilis», sino como una «caquexia sifilítica», una enfermedad consecutiva de la sífilis.

Al revés del período secundario, obligatorio en cada caso de infeccion sifilítica, el período terciario no es la regla, sino la excepción en el curso de la sífilis. Manifiéstase á lo sumo en el 20 por 100 de los casos tratados, en el 30 ó 40 de los casos sin tratar (Sigmund); de suerte que la sífilis queda definitivamente terminada al fin del período secundario en el 80 por 100 de los casos tratados y en el 60 á 70 por 100 de los casos que se abandonan á sí mismos.

En la mayoría de los casos, las manifestaciones terciarias no siguen inmediatamente al período secundario: no sobrevienen hasta después de un período de estado latente, á menudo larguísimo (cuarenta ó cincuenta años).

Al paso que el período secundario presenta el carácter y el curso de una enfermedad infecciosa crónica, no acontece lo mismo con el

período terciario, que tiene más bien el aspecto de una caquexia, de una neoplasia maligna.

Los accidentes secundarios se distinguen por la contagiosidad y virulencia de sus secreciones (caracteres comprobados clínica y experimentalmente, así como por su origen virulento, es decir, por una proliferación local del virus. Por el contrario, la observación clínica y las investigaciones experimentales demuestran que las secreciones y los productos necrósicos de las lesiones terciarias no son contagiosos ni virulentos, y, por consiguiente, no pueden tener el virus como factor etiológico directo.

Mientras que los síntomas locales virulentos del período secundario ceden pronto por la acción del mercurio y casi nada por la del iodo, las afecciones locales terciarias reaccionan con mucha más rapidez bajo la influencia del iodo que por la del mercurio. Tienen de común con los síntomas morbosos del período secundario producidos por las toxinas sifilíticas, que también ceden con mucha presteza por la acción del iodo.

¿Á qué influencia, á qué causa deben atribuirse los accidentes terciarios si, como acabamos de decir, no pueden referirse á la acción del virus sifilítico y si por otra parte, en lo cual no cabe duda, están relacionados con la sífilis? Únicamente á la acción de las toxinas.

La sífilis hereditaria suministra un importante punto de apoyo á esta manera de considerar los hechos. Hemos dicho que las madres de niños sifilíticos por obra del padre, que habían quedado libres de infección por la placenta y, por consiguiente, no habían recibido virus del feto, pero habían adquirido inmunidad contra una nueva infección por el paso de toxinas sifilíticas, podían ser más tarde atacadas de sífilis terciaria sin haber tenido nunca sífilis secundaria, virulenta, es decir, sin que jamás hubiese penetrado directamente en su organismo virus sifilítico.

Si pueden sobrevenir manifestaciones terciarias en casos de penetración probable y hasta necesaria del virus, bajo la forma de toxinas aisladas, sólo á éstas debe hacérseles responsables de la producción de la sífilis terciaria.

Consideramos, pues, el período terciario como una intoxicación crónica por las toxinas sifilíticas, como una caquexia específica.

Esta manera de concebir la naturaleza de la sífilis terciaria permite comprender otros tres hechos de observación inexplicables hasta ahora:

1.º Enfermos que presentan accidentes de sífilis terciaria manifiesta son capaces de reinfección, es decir, de ser atacados de una nueva sífilis, de marcha típica, con accidente local primitivo y síntomas secundarios. Si el período terciario dependiese aún directamente de la

sífilis, sería inexplicable esta sobreinfección de un sifilítico por una nueva sífilis.

2.º Á veces se observa la coexistencia de síntomas secundarios y terciarios: la aparición prematura de los últimos debe atribuirse á una caquexia precoz resultante de una gran toxicidad de las toxinas, y la de los primeros sólo debe relacionarse con el virus existente en el organismo por efecto de la sífilis reciente.

3.º Si en el organismo queda un poco de virus y se mezcla con las secreciones de los accidentes terciarios, éstos podrán convertirse en contagiosos ó virulentos. Esto es lo que debe acontecer en el desarrollo precoz de la sífilis terciaria, es decir, en la sífilis maligna.

B. — DIAGNOSTICO

A propósito de la sintomatología de la sífilis, hemos dicho que los fenómenos característicos, los productos específicos de inflamación no son las únicas manifestaciones de la enfermedad; ésta da lugar también á formarse productos inflamatorios simples, de naturaleza no específica. Al paso que los primeros permiten reconocer la sífilis ó establecer el diagnóstico diferencial de su carácter específico por el examen de ciertos signos, los síntomas puramente inflamatorios no llevan puesto el sello de la enfermedad y sólo difieren de otros síntomas análogos por el factor etiológico, aun cuando no presentan ninguna señal característica de éste. Y, sin embargo, el conocimiento de dicho factor tiene la más grande importancia. Ninguna de las manifestaciones algo graves de la sífilis tiene tendencia á desaparecer espontáneamente; su curación radical no puede obtenerse sino por medio de un tratamiento antisifilítico enérgico, y para instituir este tratamiento es preciso cerciorarse de que la enfermedad es, en efecto, de naturaleza sifilítica.

Según hemos dicho ya, las lesiones características de la sífilis son: en el período primitivo, la esclerosis; en el período secundario, la pápula, con sus variedades anatómicas, la mácula, la pústula y sus diversas localizaciones; en el período terciario, la goma. El diagnóstico y el diagnóstico diferencial de estas lesiones resultan de su sintomatología y de su comparación con las enfermedades análogas. Sin entrar en más detalles, indicaré aquí algunos de los puntos más importantes. Acerca del accidente inicial, repetiré que el diagnóstico no es posible antes del fin de la tercera semana posterior á la infección, pues hasta ese momento no se desarrollan los signos característicos. Insisto en que es inseguro el diagnóstico del accidente inicial basado únicamente en el endurecimiento, y que para hacerlo con certeza es preciso notar infartos ganglionares indolentes y múltiples; así como que la falta de endurecimiento tampoco es una prueba absoluta de la inexistencia de una afección inicial.

Respecto al período secundario, la presencia de un síntoma considerado como manifestación de la sífilis secundaria es insuficiente para establecer el diagnóstico; es necesario en cada caso cerciorarse de que el enfermo es sifilítico. Desnudo, siempre que sea posible, se le somete á un reconocimiento completo y se trata de hacer un cuadro exacto de la marcha de su sífilis. Para eso se determina la edad de los síntomas eruptivos, se procura informarse acerca del accidente inicial, su asiento, las reliquias que haya dejado, los infartos ganglionares múltiples, las huellas consecutivas á las lesiones sifilíticas secundarias ya desaparecidas. La exploración minuciosa y sistemática valdrá mucho más en este caso que las indicaciones del enfermo. Los conmemorativos sólo tienen algún valor mientras no sean contradichos por el estado objetivo que el enfermo presenta.

Así también, el diagnóstico de los síntomas específicos de la sífilis terciaria debe apoyarse, no sólo en el estado de las lesiones, en el estado morboso, sino también en el examen de todo el organismo.

El diagnóstico de la sífilis latente es mucho más difícil y á la vez más importante. Cuando un enfermo presenta síntomas inflamatorios simples, agudos ó crónicos, puede ocurrir que necesitemos preguntarnos si son de carácter sifilítico. Supongamos, por ejemplo, que tenemos en nuestra presencia á un enfermo atacado de iritis, de artritis, de parálisis de los músculos oculares, de enfermedad de Bright, de una afección grave del cerebro, y que debemos formar juicio respecto á la naturaleza sifilítica ó no sifilítica de su dolencia. Nuestra decisión tiene grandísima importancia: de ella depende el tratamiento, y ya sabemos que las afecciones específicas no ceden sino ante un tratamiento antisifilítico. En tal caso, es indispensable un escrupuloso examen de todo el organismo. Buscaremos las lesiones eruptivas que hayan podido pasar inadvertidas, ó las huellas de dichas lesiones si faltan éstas: en las partes genitales y circunvecinas, las cicatrices y manchas pigmentarias; en la región perianal, el engruesamiento de los pliegues del ano y las pigmentaciones características; examinaremos todos los ganglios linfáticos accesibles. Hasta un infarto fusiforme de los ganglios tiene importancia, si está generalizado. Buscaremos con minuciosidad si hay en la piel pigmentaciones ó cicatrices (analizando su carácter), leucodermia de la nuca. Se verá si existe psoriasis de la mucosa bucal y lingual, si las amígdalas están algo tumefactas y resquebrajadas. En el cuero cabelludo se podrán observar: caída eventual de los cabellos (alopecia areolar), pústulas, pigmentaciones. En fin, la palma de las manos y la planta de los pies podrán ser asiento de psoriasis; ó serlo de un engruesamiento perióstico y de tofos el sistema óseo, en especial los huesos del cráneo, la clavícula, el esternón, las costillas, el radio, el cúbito, la tibia. Á menudo, con un conjunto de síntomas insignifi-

cantes en sí mismos, se conseguirá formar un todo que permita diagnosticar la sífilis seguramente. Pero también con frecuencia no se llega á adquirir una certidumbre absoluta, sino tan sólo una probabilidad lo suficientemente aproximada para poder instituir un tratamiento antisifilítico.

Si la sífilis ya es antigua, los hijos suministrarán otros datos para orientarnos. Varios abortos y partos prematuros consecutivos despertarán la sospecha de sífilis, no sólo en la madre, sino que, al ver enfermedades dudosas en el padre, bastarán para autorizar el tratamiento específico.

Respecto al diagnóstico de la sífilis hereditaria, aparte de las reliquias de afecciones específicas, tendrán, sobre todo, decisiva importancia las condiciones de crecimiento y desarrollo. Hemos dicho ya que se retardan mucho el desarrollo físico y, con suma frecuencia también, el desarrollo intelectual de los niños sifilíticos por herencia. En caso de sospecha, también es preciso examinar con atención el sistema óseo Una ligera sífilis ósea curada, deja muy á menudo, como vestigio, desviaciones de los huesos largos, asimetría en su desarrollo, abultamiento en las extremidades articulares de los mismos y en la línea de las epífisis. Los órganos internos, principalmente el hígado, los riñones y el bazo, están enfermos con frecuencia y deben examinarse siempre. Por último, puede utilizarse para el diagnóstico el «síntoma de Hutchinson»: la deformación de los dientes permanentes. Los dientes permanentes están atrofiados (sobre todo los incisivos), sus bordes laterales van aproximándose uno á otro, en vez de ser paralelos, lo cual da al diente la forma de un cono; el borde libre es muy delgado, con frecuencia finamente dentellado; el diente se desgasta con rapidez, sobre todo en medio, y se excava así en forma de media luna. Además, por lo común, los dientes son más cortos y están separados por intervalos más grandes, á consecuencia de su forma cónica.

C.—PRONOSTICO

El pronóstico de las diversas formas de sífilis es, en general, favorable; es decir, no hay ninguna que, tratada á tiempo y como es debido, no pueda curarse por completo. Pero no debe confundirse con este pronóstico de las formas especiales el de la enfermedad general.

Disponemos de una serie de remedios que nos permiten hacer desaparecer con bastante rapidez cada uno de los diversos síntomas de la sífilis; pero no es tan pronta la acción de esos remedios sobre la marcha general de la enfermedad, y no estamos de una manera absoluta en estado de poder cortar la sífilis con nuestro tratamiento, de oponernos á la aparición de síntomas fatales. ¿Tenemos, sin embargo, medios de orientarnos para reconocer, por el curso de la enfermedad, si la forma de la sífilis es más peligrosa en un caso que en otro, si son de prever en breve plazo síntomas graves?

El período primitivo no nos da ningún informe de esta clase para el pronóstico. Nada podemos inducir de la gravedad del accidente inicial, de su volumen y de su dureza, ni aun de sus complicaciones, como el fagedenismo y la gangrena. El infarto ganglionar da signos más importantes para el pronóstico. En igualdad de circunstancias, puede decirse que un ligero infarto de los ganglios permitirá prever una marcha más favorable; una tumefacción muy voluminosa, generalizada ó pastosa de los ganglios próximos al accidente inicial, será indicio de una evolución más grave.

En cuanto al valor pronóstico de las manifestaciones secundarias, ya hicimos notar que, de los dos grupos en que clasificamos los accidentes secundarios de la piel y de las mucosas, las formas húmedas son indicio de una sífilis más ligera y autorizan mejor pronóstico, así como las formas secas hacen formar un pronóstico más grave; estas últimas, principalmente, hacen prever con grandes probabilidades la aparición de síntomas terciarios. Como las formas húmedas son más frecuentes en las mujeres que en los hombres, y entre estos últimos se

encuentran más á menudo en los individuos robustos y sanos, al paso que las formas secas y escamosas atacan sobre todo á los individuos débiles y mal nutridos, resulta de ahí que el pronóstico de la marcha de la sífilis es mejor para el sexo femenino y las buenas constituciones, siendo más desfavorable para el sexo masculino en general y para las malas constituciones en particular. La frecuencia de las recidivas que sobrevienen poco tiempo después de un tratamiento bien dirigido, y aun durante el tratamiento, es también indicio de una enfermedad rebelde y agrava el pronóstico. En cuanto á los síntomas terciarios, su interpretación diagnóstica, desde el punto de vista de la gravedad de la afección, será tanto más desfavorable cuanto mayor sea la rapidez con que sucedan á los síntomas secundarios (y por ende muchísimo más en los casos de sífilis maligna), cuanto más intenso sea su desarrollo, más grande su tendencia destructora, y mayor importancia tenga desde el punto de vista de las funciones vitales el órgano atacado. Por consiguiente, los accidentes cutáneos y óseos serán de una gravedad relativamente menor que las afecciones del aparato digestivo, de la circulación y del sistema nervioso central.

El pronóstico de la sífilis difiere también según la edad. Es más favorable en el adulto, después del período de la pubertad. La marcha es más grave y peor el pronóstico en las edades extremas, en la infancia y en la juventud, incluyendo en ésta la pubertad, á causa del desarrollo incompleto y de la inestabilidad de los cambios orgánicos; en la edad avanzada, por efecto de la menor tendencia á la curación espontánea y de la lentitud de los cambios nutritivos.

La sífilis es una enfermedad eminentemente crónica, cuyas consecuencias duran gran número de años. Por eso, la marcha y el pronóstico de ella pueden ser notablemente modificados por causas intercurrentes.

Entre las influencias exteriores, todas las causas debilitantes (privaciones, fatigas, trabajo intelectual, una vida irregular, excesos alcohólicos y venéreos) agravan la marcha y el pronóstico, en tanto que deprimen las fuerzas y producen descaecimiento.

Igual acontece con las enfermedades intercurrentes. Las enfermedades generales y febriles, agudas, tifus, cólera, exantemas agudos, erisipela, pulmonía, ejercen especial influencia sobre el curso del proceso sifilítico florido. Apenas comienzan las manifestaciones febriles, desaparecen los síntomas de la sífilis, en general con rapidez. Esta desaparición no es más que momentánea. Cuando han cesado los síntomas de la enfermedad aguda intercurrente, reaparecen los accidentes sifilíticos, ya de pronto, ya al cabo de cierto tiempo; y son tanto más graves cuanto más ha sufrido la nutrición del organismo durante la enfermedad general.

Las enfermedades generales crónicas agravan tanto más la marcha y el pronóstico de la sífilis cuanto más intenso es el trastorno producido en la nutrición y de más cuantía es la caquexia resultante.

Las lesiones locales agudas y crónicas no modifican absolutamente nada el cuadro general de la sífilis, y, por consiguiente, no agravan el pronóstico; sin embargo, creando lugares de menos resistencia, pueden provocar el desarrollo de síntomas sifilíticos renovados de continuo.

En cuanto á la influencia de la sífilis sobre la marcha de las enfermedades, no es muy grande respecto á las enfermedades generales. Sólo la tuberculosis suele empeorar con rapidez cuando se complica con una sífilis constitucional reciente.

Lo que no puede menos de ponerse de relieve es la influencia de la sífilis sobre las lesiones locales, en particular sobre las heridas. Á menudo es imposible que cicatricen por primera intención, sobre todo en los individuos atacados de sífilis reciente, florida; las heridas se transforman casi siempre en infiltraciones y úlceras sifilíticas. Las fracturas no se consolidan, la formación del callo es incompleta; con frecuencia, estas lesiones mejoran con un tratamiento antisifilítico.

D. — TRATAMIENTO

Tratamiento general.—Medicamentos.—La sífilis, como enfermedad constitucional general, no sólo exige un tratamiento local, dirigido contra las manifestaciones temporales, sino, sobre todo, un tratamiento general, que tiene por objeto introducir en el organismo, dentro del torrente circulatorio, sustancias que acarrean la eliminación del virus ó lo vuelven inofensivo. En todos tiempos se ha señalado este papel al mercurio y al iodo, atribuyéndose á estos dos medicamentos cierta acción específica. La finalidad de un medicamento administrado contra la sífilis consiste en eliminar y destruir el virus; si se obtiene ese resultado, desaparecerán por curación los síntomas sifilíticos ya existentes; y como la presencia del virus es necesaria para que se produzcan recidivas, éstas no sobrevendrán ya y la marcha crónica del proceso quedará interrumpida en un momento dado.

¿Cómo desempeñan este papel nuestros dos específicos? En la mayoría de los casos satisfacen muy pronto la primera condición: en general, hacen desaparecer con rapidez los síntomas de la sífilis florida. Pero desempeñan de una manera menos pronta la segunda parte de su papel. Á menudo, el mejor tratamiento mercurial y iodado no puede impedir las recidivas; por consiguiente, con frecuencia es incapaz de desalojar por completo del organismo el virus. Así, pues, nuestros dos específicos son remedios que tienen el poder de curar muy bien los síntomas de la sífilis, pero no la sífilis misma. Esta impotencia para precaver contra las recidivas es más peculiar del iodo, que responde aún menos que el mercurio á la segunda parte del papel antes indicado.

En cuanto al modo de obrar, y género de acción de los dos medicamentos, respecto del virus sifilítico, Sigmund los ha indicado de la manera más precisa, diciendo que el mercurio es un remedio directo y el iodo un remedio indirecto de la sífilis. El mercurio es un medicamento que ataca directamente al virus, lo destruye ó lo hace inofensi-

vo. La mejor prueba de ello está, según observa Bœck, en que basta mezclar una gota de pus sifilítico con una gota de sublimado, disuelto al 1 por 1.000, para que siempre sea negativo el resultado de la inoculación de la mezcla. Así, una débil cantidad de sublimado basta para hacer inofensivo el virus contenido en el pus sifilítico. Muy diferente de ésta es la acción del iodo, el cual no obra directamente sobre el virus. La adición de soluciones iodadas al pus sifilítico no impide el resultado afirmativo de la inoculación. El iodo no es un remedio directo, sino indirecto de la sífilis. Las preparaciones iódicas, administradas á dosis convenientes, activan las mutaciones orgánicas; mejórase la nutrición, se hace más vivo el apetito, se regulariza la digestión, y al mismo tiempo el enfermo adquiere mejor aspecto, se fortifica la salud, aumentan las fuerzas.

Pues bien, este refuerzo, esta mejora del estado general, favorecen el poder inherente de todo organismo de eliminar espontáneamente el virus, determinan el alivio y la curación de los accidentes sifilíticos. Esta acción del iodo explica al mismo tiempo la menor duración de los efectos producidos por este remedio (si se comparan con los obtenidos por el mercurio), y su poder más débil de impedir ó retardar las recidivas del proceso sifilítico.

Primero nos ocuparemos de los dos remedios principales, mercurio y iodo, su naturaleza y modo de administrarlos, y después indicaremos de qué manera es preciso dirigir el tratamiento.

1.—Mercurio.

De tres maneras puede introducirse en el organismo el mercurio: á través de la piel, por la vía hipodérmica y por las vías digestivas. Sea cual fuere el modo de introducir en el organismo el mercurio, elimínase siempre por tres vías principales: por los riñones con la orina, por las glándulas intestinales, y por la mucosa bucal y sus glándulas salivales. Este último hecho tiene para nosotros gran importancia, desde el punto de vista terapéutico.

Si en un organismo sano ó enfermo se introduce mercurio á dosis no tóxicas, durante un tiempo bastante largo, desarróllase en la mucosa bucal un conjunto de síntomas que suele llamarse estomatitis mercurial. Primero se aumenta la cantidad de saliva, lo cual obliga á escupir á menudo al enfermo, que siente en la boca un sabor metálico; de noche fluye la saliva por la comisura de los labios. Al mismo tiempo se hincha la mucosa, sobre todo la de las encías; sus papilas se sueltan de los dientes, se ponen tumefactas, se encogen y hasta pueden desaparecer por completo cuando los síntomas se exageran, de tal

suerte, que el límite de la encía, junto á la dentadura, ya no está constituído por contornos cóncavos que correspondan á cada diente, sino por una línea recta; la encía forma un solo rodete rectilíneo. Los dientes pierden por eso mucha de su solidez, y se ponen movedizos. En los ángulos de las mandíbulas, en el borde y frenillo de la lengua, en el suelo de la boca y en el paladar, sobrevienen erosiones que sangran fácilmente, duelen é impiden mascar. Estas erosiones pueden cubrirse de una capa lardácea; á menudo se necrosan al modo de un noma, y con el aumento de flujo salival cáense los dientes, se extienden las úlceras, aparecen después una periostitis é infartos de los ganglios cervicales, á la vez que se originan grandes destrucciones.

La aparición de la estomatitis depende de la existencia de los dientes, pues no son atacados por ella los niños ni los viejos faltos de dentadura. Esa estomatitis tiene una gran importancia práctica. Debe advertirse, en primer término, que no es posible eliminarse el mercurio sin reacción ninguna. Por tanto, si un enfermo, á quien desde largo tiempo há se le hace tomar mercurio en cualquiera forma, presenta las encías completamente intactas, de color rojo ó rosa pálido, bien ajustadas en todas partes á los dientes con un contorno cóncavo, y si sus papilas son finas, lisas y elevadas entre los dientes, esta completa falta de reacción permite asegurar que es insuficiente la reabsorción del mercurio, y que, por tanto, el enfermo no sigue el tratamiento con toda la exactitud necesaria. La aparición de un ligero enrojecimiento y de una leve tumefacción de las encías, seguida de un poco de salivación, con abultamiento y retracción de las papilas gingivales, es el signo indispensable de una cura mercurial eficaz.

Pero, por otra parte, debemos esforzarnos en impedir que se produzca una salivación demasiado intensa, y en sostener la reacción absolutamente necesaria de las encías, dentro de los límites de lo soportable é inofensivo. Una abundante salivación con estomatitis, no sólo no constituye un resultado apetecible del tratamiento mercurial, sino que con facilidad puede convertirse en un obstáculo á su continuación. Pues bien, para impedir que aparezca la estomatitis, es preciso establecer, como primera regla, la de no comenzar una cura mercurial cuando está enferma la mucosa de la boca; en presencia de una estomatitis catarral será preciso, en primer término, curarla antes de emprender el tratamiento. Con ese fin, es necesario prohibir el uso de alimentos y bebidas irritantes, prohibir ó restringir la costumbre de fumar, poner en buen estado la dentadura quitando los raigones, limando las puntas rotas, empastando los dientes cariados, y tratar la estomatitis que exista por medio de los astringentes:

Núm. 1.	Ácido fénico	1,5 gramos.
	Alcohol	ãã 75 —
	Agua destilada	

Una cucharada pequeña en un vaso de agua, como gargarismo.

Núm. 2.	Creosota	10 gramos.
	Alcohol	ãã 100 —
	Agua destilada	

Igual uso que la fórmula anterior.

También pueden tocarse las encías y la mucosa bucal con tinturas astringentes, por ejemplo:

Núm. 3.	Tintura de nuez de agallas	ãã 30 gramos.
	— de ratania	
Núm. 4.	Tintura de berros	ãã 10 gramos.
	— de opio simple	
	Agua destilada	20 —

Si las encías están en muy mal estado, relajadas, escorbúticas, entonces debe recurrirse al tanino y á las preparaciones de brea:

Núm. 5.	Aceite de enebro	ãã 10 gramos.
	Alcohol	
	Tintura de opio	2 —
Núm. 6	Tanino	1 gramos.
	Glicerina	2 —

En presencia de una estomatitis, para facilitar la masticación, dificultadísima por la sensibilidad de las encías reblandecidas, y precaver de ese modo trastornos de la digestión y de la nutrición, conviene, poco tiempo antes de las comidas, dar toques con una solución de clorhidrato de cocaína al 5 por 100 (Bockhart).

Después de cada comida, el enfermo debe cuidar de limpiarse muy bien los dientes y las encías con un cepillo fuerte y cualquier polvo dentífrico, para quitar todos los residuos de alimentos que al entrar en putrefacción irritarían la mucosa bucal.

Sólo cuando con ese tratamiento se haya puesto en buen estado la mucosa de la boca es cuando se comenzará la cura mercurial. Continuando con cuidado el empleo de esos medicamentos y suprimiendo todos los irritantes durante la cura misma, es como nos opondremos eficazmente á la producción de una estomatitis.

Pasando ahora á los diferentes métodos para administrar el mercurio, se encuentra ante todo, como el primero y más antiguo, el método dérmico.

A) *Método dérmico.*—La aplicación del mercurio por la vía dérmica es el método más antiguo y al mismo tiompo el más conveniente, por ser el único que permite introducir en el organismo las mayores cantidades de mercurio, con los menores inconvenientes y dificultades.

Este método está representado por las unciones:

1.º *Unciones.*—Esta cura consiste en introducir el mercurio en el organismo por medio de fricciones con pomadas mercuriales. La pomada de las Farmacopeas austriaca y alemana empleada con ese fin (ungüento gris, hidrargírico, napolitano, de soldado) se compone de una parte de mercurio, que se tritura íntimamente con dos partes de manteca de cerdo, hasta que no puedan verse con un cristal de aumento glóbulos de mercurio.

En vez del ungüento gris, también se han aconsejado el oleato de óxido de mercurio y los jabones mercuriales.

La cantidad de mercurio empleada en las unciones es muy grande: en 3 gramos de pomada hay 1 gramo de mercurio metálico; y aun cuando sólo se reabsorbe parte de él, ciertamente la proporción es mucho mayor que con cualquiera otro procedimiento. Por eso las unciones, que permiten introducir cantidades relativamente grandes de mercurio, están indicadas ante todo en los casos en que es necesario conseguir una acción rápida del medicamento: por consiguiente, en todas las enfermedades de los órganos importantes (ojos, cerebro, laringe), en las afecciones rebeldes y dolorosas de los huesos, en las úlceras con rápida tendencia destructora que amenazan producir estragos y considerables desfiguraciones. También se debe aconsejar esta cura contra los accidentes graves en que está indicado el mercurio, en las formas secas y escamosas y en sus recidivas.

Sólo está contraindicada por una particular susceptibilidad de la piel. En ciertos individuos, en general personas de uno ó de otro sexo débiles, rubias, delicadas, una fricción en un punto cualquiera de la piel con una pequeña cantidad de ungüento gris va inmediatamente seguida de un eczema agudo y extenso que imposibilita para toda unción ulterior. Una piel gruesa, dura, con gran desarrollo de tejido adiposo subcutáneo, no es una contraindicación absoluta, pero sí un fuerte obstáculo para la absorción del mercurio por esta vía; lesiones pustulosas y ulcerosas que ocupan grandes superficies y sólo dejan libre una insuficiente porción de piel sana, pueden hacer imposible una cura de unciones. Por desgracia, las condiciones sociales se oponen también á veces al empleo de las friegas mercuriales, que tienen el inconveniente de ser sucias y de no poder pasar disimuladas; entonces hay que prescindir por fuerza de ellas, á pesar del íntimo convencimiento de lo necesarias que son.

El mercurio penetra en el organismo por medio de las glándulas sebáceas y sudoríparas; los pequeños corpúsculos de metal penetran en sus conductos excretorios, se transforman en sublimado al ponerse en contacto con el ácido clorhídrico contenido en los productos de excreción y en seguida se reabsorben.

Esta reabsorción sucesiva, aparte de la cantidad relativamente importante de mercurio absorbido cada vez, es causa de que, no sólo penetren en el organismo con esta cura proporciones más cuantiosas de mercurio, sino también de que se prolongue por mayor tiempo la permanencia del mercurio así incorporado.

La dosis media para una unción, en el adulto, es de 3 á 5 gramos de ungüento mercurial. En los individuos jóvenes ó en las formas leves pueden usarse cantidades menores de estas cifras; por el contrario, en presencia de síntomas amenazadores, sobre todo por parte del cerebro, es preciso duplicar la dosis y hacerla subir hasta 6 á 10 gramos.

Con esa dosis se dan friegas en diversas partes del cuerpo, siguiendo cierto ciclo. Á ejemplo de Sigmund, se dan las unturas siempre en regiones simétricas del cuerpo: el primer día en las partes carnosas de las piernas, en las pantorrillas; el segundo día en las caras interna y externa de los muslos, evitando darlas en la región inguinal, donde con mucha facilidad se desarrollaría un eczema; el tercer día en las partes laterales del pecho y del vientre, evitando los pezones; el cuarto día en las superficies de flexión de los brazos; el quinto día en la espalda. Cinco unciones de esta clase forman un ciclo; el sexto día se hace tomar un baño de limpieza; y el séptimo día, vuelta á empezar. La friega la da el mismo enfermo ó un enfermero amaestrado para ello, lo cual es preferible. Para empezar, nunca deben tomarse sino pequeñas cantidades de la dosis cotidiana, del volumen de una lenteja, que se extiende frotando suavemente con la palma de la mano hasta que la piel quede enteramente seca; sólo entonces se toma una nueva cantidad y se extiende de la misma manera. Cuando la unción está terminada y bien hecha, la parte del cuerpo donde se ha operado no debe perder por completo su color gris al pasar por encima de ella el dedo ó un trapo, y deben verse en los poros puntitos grises.

En las regiones cubiertas de pelos, sobre todo si se frota un poco fuerte, prodúcese un eczema pustuloso agudo, que no permite repetir las unciones en el mismo sitio antes de que se seque por completo.

Las horas de la mañana son las que más convienen para dar las unciones. Es absolutamente defectuoso el darlas por la noche al tiempo de ir á acostarse, pues la transpiración, que aumenta siempre dentro de la cama, arrastra el mercurio fuera de los poros.

Respecto á las precauciones higiénicas y dietéticas, permito y hasta mando al enfermo la permanencia al aire libre, con tal de que éste no se halle frío ni agitado en demasía; sólo hago que se encierre en su aposento, que debe estar bien aireado, en los tiempos fríos, ventosos ó húmedos. La alimentación será lo menos excitante posible, á causa de las encías, pero al mismo tiempo suficiente, nutritiva y reparadora. Se

permitirá el uso habitual de las bebidas espirituosas, tomadas en moderada cantidad, pero sin tolerar los excesos. Los vestidos no serán demasiado calientes y se evitará todo lo que promueva una abundante transpiración de la piel, como obstáculo para la reabsorción del mercurio. Está indicado un trabajo físico é intelectual moderado; todo exceso del uno ó del otro es ciertamente nocivo.

Se parte del principio de que una vez comenzada la cura por las unciones debe terminarse sin interrupción, á ser posible. Un ligero malestar ó la menstruación no impiden continuar las unciones; no acontece lo mismo con los estados febriles. Adviértese, es verdad, que cuando comienza la reabsorción del mercurio (en general hacia la sexta ó séptima unción) hay una fiebre de reabsorción que se manifiesta por abatimiento, mal humor, fastidio y una ligera elevación de temperatura; pero estos síntomas no son obstáculo ninguno para proseguir las unciones, y hasta desaparecen durante éstas. Además de las unciones, el mercurio se emplea también al exterior en forma de baños y de fumigaciones.

2 ° *Baños de sublimado.* — Como la piel intacta sólo absorbe indicios de sublimado, no cabe recurrir á los baños cuando la piel está sana; tienen una aplicación enteramente especial. Se aconsejarán los baños de sublimado cuando no se puedan utilizar las friegas con el ungüento mercurial, á causa de erupciones pustulosas ó ulcerosas que ocupen anchas superficies de la piel. El mercurio se absorbe entonces en gran cantidad por las partes ulceradas, y además tienen aquí otra ventaja los baños de sublimado. En efecto, sabido es que las eflorescencias sifilíticas se curan también con el uso local del mercurio. Los baños de sublimado comprenden ambos métodos. La reabsorción por las superficies ulceradas introduce en el organismo suficiente cantidad de mercurio; al paso que el sublimado contenido en el baño se pone en contacto con las eflorescencias mismas, con las úlceras, y obra también como remedio local. Véase la fórmula de estos baños:

Núm. 7.	Sublimado corrosivo.	10	á	30 gramos.
	Agua destilada.			400 —

Añádase al agua del baño y revuélvase.

El enfermo vierte esta dosis en un baño á la temperatura de 32°,5 á 35° centesimales, y permanece en el baño de media hora á dos horas; la temperatura se sostiene siempre en el mismo grado, añadiendo agua caliente. El enfermo toma al día uno de estos baños, después del cual se mete en la cama durante una hora. Si no hay ulceraciones más que en un solo miembro, se puede hacer tomar un baño del brazo ó del pie, añadiendo 5 á 10 gramos de sublimado.

Recientemente, con el empleo del sublimado en el baño eléctrico se ha obtenido la absorción de más grandes cantidades de esta sal,

hasta cuando la piel está intacta. Sin embargo, los resultados de este método, que es complicado, distan mucho de valer tanto como los de la cura por medio de las unciones.

3.º *Fumigaciones.* — Este método, antiguo y complicado, tiene las mismas indicaciones que los baños. Colócase el enfermo desnudo en un asiento horadado; el respaldo sube hasta la altura del cuello; después se cubre aquél con un impermeable de caúcho abrochado hasta el cuello y que llegue al suelo. Debajo del asiento hay una lámpara de espíritu de vino; encima de la lámpara se pone una cápsula grande con agua, y dentro otra capsulita con 5 gramos de cinabrio y otros 5 de calomelanos. Por la acción del calor despréndense vapores de agua y de mercurio que envuelven el cuerpo del enfermo y se condensan sobre su piel. Cuando se ha volatilizado todo el mercurio, el enfermo se mete en cama durante una hora, envuelto siempre en el impermeable.

4.º *Emplastos mercuriales.* — Un método rara vez empleado pero muy cómodo, sobre todo para el tratamiento de la sífilis hereditaria é infantil, consiste en recubrir anchas superficies de la piel de la espalda, del pecho, de los muslos y de las piernas, procediendo según cierto ciclo, con un emplasto mercurial ó un emplasto gris sobre muselina que se deja puesto en la piel hasta que se despegue espontáneamente.

B) Método subcutáneo. — El empleo de este método, relativamente reciente, se ha generalizado mucho en estos últimos años desde que, aparte de las inyecciones de compuestos solubles, se han hecho inyecciones con sales insolubles; y sobre todo desde que, con el método intramuscular, se saben evitar los inconvenientes de las inyecciones subcutáneas, pues la formación de infiltraciones dolorosas hace correr el peligro de colecciones purulentas.

Conviene examinar por separado las inyecciones de sales insolubles y las de sales solubles, á causa de lo muy diferente de su acción.

1.º *Inyecciones de sales insolubles.* — El principio de este método consiste en depositar en ciertos puntos del organismo, por debajo de la piel, fuertes cantidades de sales mercuriales insolubles, dejando á la circulación el cuidado de transformarlas poco á poco en sublimado y proveer á la lenta reabsorción del medicamento. La inyección hipodérmica de calomelanos, tal como la practicaba Scarenzio, es la aplicación más antigua de este método. Además del inconveniente de determinar de una manera casi constante abscesos en el punto inyectado, este método tenía las grandes ventajas de las inyecciones de sales hidrargíricas insolubles: la posibilidad de inyectar de una vez grandes cantidades del remedio, que, por tanto, se reabsorbía después en abundancia. El depósito formado por una sola inyección suminis-

traba largo tiempo mercurio absorbido poco á poco, permitía una mercurialización más enérgica al mismo tiempo que una reabsorción prolongada, y, por consiguiente, mantenía durante más largo tiempo el mercurio en la circulación. Por tanto, podía considerarse como enérgico este método. La posibilidad de inyectar de una vez dosis altas permitía además practicar la inyección, no todos los días, sino con intervalos mayores (una vez á la semana), y de ahí una gran comodidad para el enfermo y el médico

Por fin, Smirnoff ha indicado la manera de evitar los abscesos, demostrando que las inyecciones de sales mercuriales insolubles se toleran siempre mejor si, en vez de hacerse la inyección debajo de la piel, se practica con ayuda de una cánula larga directamente en el espesor de los músculos glúteos. De ahí ha resultado el método de inyección intramuscular de las sales hidrargíricas insolubles, método que tiene estas ventajas: una acción mercurial enérgica, casi equivalente á la de las unciones; una dosificación precisa, porque la cantidad inyectada se reabsorbe, aun cuando no sabemos al cabo de cuánto tiempo; un modo de tratamiento cómodo, y, sobre todo, no repugnante. Los inconvenientes de la cura son las infiltraciones, por más que el dolor sea siempre moderado y sólo muy excepcionalmente se formen abscesos. Por último, la práctica intempestiva de las inyecciones en individuos de una gran susceptibilidad para el mercurio puede ocasionar accidentes graves.

Con todos los demás métodos, si un enfermo presenta síntomas de mercurialismo, se puede interrumpir la introducción del mercurio y el tratamiento mismo, suspendiendo así inmediatamente el desarrollo de los fenómenos de intoxicación mercurial. Con este método, una vez introducido el depósito de medicamento dentro del músculo, si una parte del mercurio reabsorbido provoca síntomas de mercurialismo agudo, es imposible impedir la reabsorción ulterior del mercurio remanente, ó sólo puede conseguirse por medio de una intervención quirúrgica de cierta gravedad: incisión de la piel al nivel del punto inyectado, legramiento y lavado del foco de la inyección. Sin embargo, los riesgos de un mercurialismo agudo se evitan conformándose con las siguientes reglas:

1.ª Al practicar la primera inyección, cuando, por consiguiente, no se conoce la sensibilidad del enfermo con respecto al mercurio, comenzar siempre por una dosis pequeña.

2.ª No repetir la inyección hasta después de una semana, é ir aumentando el intervalo á cada nueva inyección (por ejemplo, la segunda inyección ponerla siete días después de la primera, la tercera diez días después de la segunda, etc.).

La razón de esto es clara. En el momento de la segunda inyección

no se ha agotado aún el depósito de la primera, y el enfermo absorbe mercurio depositado en dos focos, luego en tres y más; la probabilidad del mercurialismo aumenta así con el número de depósitos, si no se cuida de introducirlos con intervalos lejanos.

Las preparaciones que convienen para estas inyecciones intramusculares son:

Los calomelanos en suspensión en el agua, ó con preferencia en la parafina líquida.

Núm. 8.	Calomelanos	ãã 5	gramos.
	Cloruro de sodio		
	Agua destilada	50	—
	Mucílago de goma arábiga	2,5	
Núm. 9.	Mercurio dulce	5	gramos.
	Parafina líquida	50	—

Sin embargo, aun en forma de inyección intramuscular, los calomelanos tienen aún el inconveniente de formar infiltraciones dolorosas y compactas. Por eso se ha recomendado otra serie de sales hidrargíricas, entre las cuales prefiero el salicilato de mercurio y el timolacetato de mercurio, que sólo producen una débil irritación local, ambos en suspensión á la dosis de 5 gramos para 50 gramos de parafina líquida: una jeringuilla de Pravaz, una vez por semana.

Entre los demás remedios ensayados y recomendados por diversos autores, citaré también: el óxido amarillo de mercurio, el óxido rojo, el óxido negro, el tanato de mercurio, el fenato de mercurio.

En fin, como inyecciones, indicaré también las de mercurio metálico finamente dividido en cuerpos grasientos (inyección de aceite gris de Lang), que, desde el punto de vista de su acción, ocupan poco más ó menos el término medio entre las sales hidrargíricas insolubles y las sales solubles Pero su empleo requiere vigilancia, pues al aceite gris (después de los calomelanos) se deben, sobre todo, la mayoría de los casos de mercurialismo grave.

Lang distingue un aceite gris débil y un aceite gris fuerte:

Núm. 10.	Mercurio metálico	ãã 3	gramos.
	Lanolina		
	Aceite de olivas	4	—
Núm. 11.	Mercurio metálico	10	gramos.
	Lanolina	ãã 15	—
	Aceite de olivas		

Las dos emulsiones son sólidas á la temperatura ordinaria del aposento; es preciso calentarlas antes de la inyección y enfriarlas después rápidamente para mantener la fina división del mercurio.

Lang inyecta durante tres semanas dos divisiones de una jeringuilla de Pravaz del aceite débil ó una sola división del aceite fuerte; después interrumpe las inyecciones durante dos á tres semanas, para re-

petirlas luego si es necesario, pero reduciendo entonces generalmente la dosis á la mitad. Las inyecciones se hacen lo más profundas posible, en el tejido subcutáneo de la piel del dorso.

Neisser emplea el aceite gris benzoinado, que se prepara triturando 20 partes de mercurio con 5 partes de éter benzoico, hasta que se evapore el éter, y añadiendo 40 partes de parafina líquida.

2.° *Inyecciones de sales solubles.*— Generalmente se toleran bien estas inyecciones subcutáneas y no hacen correr ningún peligro de mercurialismo; pero la cantidad de mercurio introducida por cada inyección es muy corta y no se obtiene una mercurialización enérgica, una prolongada permanencia del mercurio en el cuerpo. Por tanto, este método es uno de los de acción menos enérgica y menos duradera.

Entre las diversas preparaciones, la que más conviene es también el sublimado disuelto al 1 por 100 (añadiendo sal marina), empleado por vez primera por Lewin: inyectar todos los días una jeringuilla de Pravaz, llena.

Las preparaciones albuminosas indicadas por Bamberger (el albuminato y el peptonato de mercurio), es cierto que sólo producen ligeros fenómenos locales, pero son preparaciones muy inestables. De entonces acá se ha recomendado toda una serie de compuestos mercuriales, orgánicos la mayor parte de ellos, pero que no presentan ninguna ventaja particular: el bicianuro, el formamidato, el glicocolato, el alaninato, el asparaginato de mercurio, los compuestos de urea y cloruro de mercurio, el suero sanguíneo con succinimido de mercurio, etc.

Por el contrario, el sozoiodolato de mercurio (Schwimmer) parece ejercer una acción más enérgica:

Núm. 12.	Sozoiodolato de mercurio.....	0,80	gramos.
	Ioduro de potasio.....	1,60	—
	Agua destilada.....	100	—

Para una cura bastan cinco ó seis inyecciones de esta solución: una jeringuilla de Pravaz, una vez por semana.

C) Método por uso interno. — El procedimiento menos seguro de penetración del mercurio dentro del organismo, aquel con el cual puede contarse menos, consiste en introducirlo en el aparato digestivo y abandonar á este último la tarea de proveer á su absorción. Todas las preparaciones mercuriales son remedios drásticos que irritan fuertemente las vías intestinales, y, por consiguiente, no pueden administrarse sino en pequeñas dosis. La cantidad introducida en las vías digestivas sólo se reabsorbe en parte, en una proporción de la cual no podemos darnos cuenta sino de un modo muy indirecto; por consiguiente, es insegura la dosificación misma. Por eso, el tratamiento interno no conviene en los casos graves y peligrosos; en general, es tam-

bién hasta ineficaz contra las formas rebeldes de la sífilis secundaria y no está indicado más que en las formas ligeras. También conviene muy bien en los casos, como los períodos latentes de la sífilis secundaria, en que no se quiere dejar al organismo sin tratamiento ninguno, sino producir una ligera mercurialización haciendo tomar durante largo tiempo pequeñas cantidades de mercurio. Los catarros é irritaciones y, de una manera general, la simple debilidad de los órganos digestivos, contraindican el uso interno del mercurio.

Las preparaciones más habitualmente empleadas son los calomelanos. Este medicamento es el de acción drástica más débil; rara vez se usa para el tratamiento de la sífilis en el adulto, pero sí muy á menudo para el de la sífilis hereditaria, en los recién nacidos. El tratamiento en este último caso suele presentar dificultades bastante grandes. Las unciones son imposibles á causa de la marcada disposicion para los eczemas de la piel en los recién nacidos y en los niños de teta. Las inyecciones hacen correr el peligro de abscesos, que pueden ser graves en un niño mal nutrido ya, por efecto del dolor y de la supuración que provocan. No queda, pues, más que el tratamiento interno, para el cual están indicados los calomelanos por ser poco irritantes. Aconsejo la siguiente fórmula:

Núm. 13.	Calomelanos	0,30	gramos.
	Azúcar de leche	3	—

Mézclese y divídase en 10 dosis, para dar tres al día.

En la sífilis adquirida del adulto, cuando está indicado un tratamiento interno, prescribo de preferencia el sublimado, al cual se aplican especialmente las indicaciones y contraindicaciones formuladas á propósito del tratamiento interno. Hago tomar el sublimado en disolución ó en forma de píldoras;

Núm. 14.	Sublimado corrosivo	0,1	gramos.
	Cloruro de sodio	25	—
	Agua destilada	150	—

Dos ó tres cucharadas pequeñas cada día.

Núm. 15.	Sublimado corrosivo	0,1	gramos.
	Alcohol	100	—

Dos ó tres cucharadas pequeñas, en un vaso de vino ó de leche.

Núm. 16.	Sublimado corrosivo	0,5	gramos.
	Extracto de opio	0,1	—
	Extracto y polvo de calamus	c. s.	

Para hacer 50 píldoras: tres píldoras al día.

Cada cuatro días se aumenta una píldora hasta llegar á cinco, se sigue con esta dosis hasta que hayan desaparecido todos los síntomas, y luego se disminuye de la misma manera una píldora cada cuatro días.

Si sobrevienen síntomas de gastricismo, por ligeros que sean, se suspende inmediatamente el uso del sublimado.

El protoioduro, poco usual entre nosotros, está muy de moda en Francia: Ricord lo elogiaba mucho, creyendo que obra á la vez por el iodo y por el mercurio:

Núm. 17.	Protoioduro de mercurio	0,5 gramos.
	Extracto de opio	0,1 —
	Extracto y polvo de calamus	c. s.

Para hacer 50 píldoras: dos ó tres al día.

Lustgarten ha dado á conocer una preparación, el tanato de mercurio, que tiene á la vez las ventajas de digerirse con más facilidad y permitir administrar dosis más altas de mercurio:

Núm. 18.	Tanato de mercurio	āā 3 gramos.
	Azúcar blanco pulverizado	

Mézclese y divídase en 30 dosis: tres al día.

Todas estas preparaciones mercuriales son mal toleradas por el estómago en ayunas; por eso conviene hacerlas tomar inmediatamente ó poco tiempo después de las comidas principales.

Debo mencionar también aquí el deutoioduro, el fenato y el salicilato de mercurio, etc.

2. — Iodo.

Adhiriéndome al parecer de Sigmund, he calificado al iodo de remedio indirecto de la sífilis, pues no ataca directamente al virus; sino que, activando los cambios nutritivos, fortalece el organismo y trae así consigo una eliminación más rápida del virus y una resistencia mayor del organismo.

Igual que el mercurio, el iodo produce ciertos efectos accesorios, síntomas de iodismo que se localizan parte en el tegumento externo, parte en la mucosa pituitaria y en la conjuntiva. El aparato digestivo es atacado bajo la forma de una gastritis, á veces bastante grave; en el tegumento se observa un acné, á menudo extenso, mezclado acá y allá con forúnculos. La mucosa pituitaria y la conjuntiva adquieren un catarro agudo, que puede extenderse desde la nariz á la faringe y aun á la laringe; al paso que la conjuntivitis se complica á veces con edema de los párpados, ó más generalmente del párpado superior nada más, que puede traer consigo la oclusión temporal completa de la hendidura palpebral. Hay muchas preparaciones iódicas; las más empleadas son: el ioduro de potasio, con 76,5 por 100 de iodo; el ioduro de sodio, con 84,6 por 100; el ioduro de litio, con 95,5 por 100; el iodoformo, con 96,7 por 100.

Los dos primeros, en particular el ioduro de potasio, obran más sobre la piel y las mucosas, producen con mayor frecuencia el acné y el coriza iódicos; el ioduro de litio rara vez ocasiona estos accidentes, y el iodoformo casi nunca; por el contrario, los dos últimos provocan con más facilidad síntomas gástricos.

Ioduro de potasio.—Es la preparación más usual; la dosis varía según la indicación. Si se trata del proceso sifilítico mismo en el adulto, doy: en el período, secundario, 1 á 2 gramos; en general, un poco más en el período terciario, 2 á 4 gramos al día, y si el efecto no es suficiente, aumento poco á poco 1 gramo, hasta llegar así á 3 y aun 5 gramos. En la administración de las preparaciones de iodo conviene comenzar por pequeñas dosis y aumentarlas luego gradualmente; los síntomas del iodismo suelen ser entonces menos violentos. En caso de desarrollarse á pesar de todo, se suprime inmediatamente el iodo hasta que desaparezcan por completo y después se vuelve á empezar su uso; el iodismo suele no presentarse la segunda vez, ó ser menos intenso. Cuando se trate de combatir síntomas dolorosos y febriles, basta en general prescribir con breves intervalos dos ó tres dosis grandes, de 2 á 5 gramos, para hacer que desaparezcan con rapidez esos síntomas. Verdad es que entonces son por lo común violentas las manifestaciones del iodismo; pero, una vez aplacados los síntomas, ya no son necesarias las fuertes dosis de iodo. Por último, en los períodos latentes de la sífilis secundaria suele darse el ioduro de potasio con intermitencias y después de una cura mercurial hecha también por la vía estomacal. En esos casos aún son más débiles las dosis administradas, y rara vez pasan de 1 gramo diario.

El ioduro de potasio es una preparación muy inestable; en primer lugar, es muy higrométrico; además, se descompone por influjo del ácido carbónico del aire, desprendiendo iodo y formando carbonato potásico. Esa descomposición se manifiesta por el matiz pardo que el iodo comunica al papel en el cual se guarda durante largo tiempo ioduro de potasio en polvo; por eso conviene no darlo en forma pulverulenta. Lo prescribo de preferencia en disolución: las dosis altas, en solución más concentrada y para un día, las otras menos concentradas para varios días. Así, contra el dolor y la fiebre formulo:

Núm. 19.	Ioduro de potasio.	4 á 6 gramos.
	Agua destilada.	80 —
	Jarabe de moras.	20 —

Para tomar por la noche en tres veces, con intervalos de una hora.

Núm. 20.	Ioduro de potasio.	5 á 10 gramos.
	Agua destilada.	200 —
	Jarabe de frambuesas.	15 —

Tres cucharadas grandes cada día; contra una sífilis secundaria ligera.

En este caso, también puede prescribirse en forma de píldoras:

Núm. 21. Ioduro de potasio. . . . . 5 gramos.
Polvo y extracto de calamus. . . . . c. s.

Para hacer 50 píldoras: de 5 á 10 píldoras (0,5 á 1 gramo) cada día.

Para impedir las manifestaciones del ioduro, es bueno hacer tomar las dosis elevadas en leche, ó añadirle una pequeña cantidad de extracto de belladona (0,005 miligramos por dosis).

Ioduro de sodio. — Es una preparación más fija, y, por consiguiente, también más suave; se da cuando se quieren evitar en lo posible los síntomas del iodismo, y, por tanto, en los niños, en los adolescentes, en las mujeres rubias, de tez delicada, de digestión poco activa, dispuestas al mismo tiempo al acné y á la gastritis. Las dosis son iguales á las del ioduro de potasio: 1 á 2 gramos para el tratamiento de la sífilis secundaria, hasta 4 gramos para el de la sífilis terciaria; 4 á 6 gramos para el tratamiento de corta duración de síntomas febriles y dolorosos. Se prescribe siempre en solución, como el ioduro de potasio.

Ioduro de litio. — Es una preparación difícil de digerir y empleada raras veces. No se distingue de las dos anteriores sino por su fuerte proporción de iodo, pero á causa de eso mismo sólo debe tomarse en dosis más cortas; por tanto, no se usará contra la fiebre y el dolor; á lo sumo, á dosis refractas contra la sífilis general. Lo formulo así:

Núm. 22. Ioduro de litio. . . . . 1 gramo.
Polvo y extracto de genciana. . . . . c. s.

Para hacer 30 píldoras: 6 píldoras (0,2) diarias.

Iodoformo. — Al interior, en píldoras de esta fórmula:

Núm. 23. Iodoformo. . . . . 3 gramos.
Polvo y extracto de regaliz. . . . . c. s.

Para hacer 30 píldoras; de 5 á 10 cada día.

En general, es mal tolerado á causa de la gastritis, que pronto sobreviene. Su uso interno está en la actualidad abandonado casi por completo. Por el contrario, se recomienda en inyecciones subcutáneas cuando están indicadas módicas dosis de iodo y no se toleran los ioduros de potasio y de sodio por efecto de un iodismo intenso. El método de las inyecciones y las regiones donde se hacen son los mismos que para las inyecciones mercuriales. Las inyecciones en sí no provocan irritación ninguna; pero, si se repiten á menudo, suelen ser molestas ó hasta imposibles, por el olor y el sabor permanentes á iodoformo resultantes de la excreción del medicamento. Para tratar la sífilis constitucional, cuando ha lugar á recurrir á las dosis pequeñas, se emplean para la inyección soluciones de iodoformo en aceite, en éter ó en ambas sustancias juntas:

Núm. 24. Iodoformo . . . . . 1 gramos.
Aceite de olivas. . . . . 20 —

Dosis: una jeringuilla de Pravaz.

Núm. 25. Iodoformo . . . . . 1 gramos.
Aceite de ricino.. . . . . 15 —

La misma dosis que la anterior.

Núm. 26. Iodoformo.. . . . . 1 gramos.
Eter sulfúrico. . . . . 6 —

La misma dosis que las anteriores.

Núm. 27. Iodoformo . . . . . 1 gramos.
Eter sulfúrico. . . . . } ãã 5 —
Aceite de olivas.. . . . . }

La misma dosis que las anteriores.

Contra los síntomas dolorosos es necesario emplear dosis más altas; entonces se inyectan emulsiones, como, por ejemplo:

Núm. 28. Iodoformo finamente pulverizado.. . . . . 1 gramos.
Glicerina. . . . . 3 —

Mézclese exactamente; para dos inyecciones.

Núm. 29. Iodoformo finamente pulverizado. . . . . 2 gramos.
Mucílago de goma arábiga. . . . . 5 —

Mézclese exactamente; la misma dosis.

Como estas emulsiones son más espesas, es preciso emplear jeringas especiales, que contengan 3 centímetros cúbicos, provistas de gruesas y largas cánulas de acero con punta afilada; jeringa y cánula deben lavarse con éter después de cada inyección. Una ó dos inyecciones de esta clase, hechas por la noche con breve intervalo, no provocan ninguna reacción, y bastan á veces para hacer que desaparezcan los dolores neurálgicos ó periósticos ó la cefalalgia sifilítica.

Tintura de iodo. — Para terminar, señalaré el uso interno de la tintura de iodo, método de tratamiento usado raras veces, nada recomendable, y que con facilidad provoca síntomas gástricos:

Núm. 30. Tintura de iodo. . . . . 1 gramos.
Agua destilada. . . . . 200 —
Jarabe de cáscara de naranja. . . . . 15 —

Dosis diaria: de 2 á 4 cucharadas grandes.

3. — Cocimientos. — Tónicos.

Al hablar acerca de los diversos modos de evolución de la sífilis, indiqué las formas graves, malignas, en los individuos débiles y atacados de otras caquexias. Para las enfermedades de este grupo, tan poco indicados están el iodo como el mercurio: el iodo, porque es un confortante muy poco enérgico; el mercurio, porque, además de no tolerarse en tales casos, aumenta en general la caquexia, debilita el organismo y acrecienta así la gravedad de los accidentes sifilíticos. He insistido en varias ocasiones respecto á la importante relación que existe entre la gravedad de la marcha del proceso sifilítico y la constitución del

enfermo. La experiencia manifiesta también que es posible mejorar el curso de la sífilis en un enfermo fortaleciendo el estado general, mejorando la nutrición y las fuerzas. Es preciso tener muy en cuenta este hecho en el tratamiento de las formas malignas de la sífilis. Fortalecer y mejorar el estado general, constituye aquí la primera indicación. Procediendo así, se obtendrán dos resultados: se modificará favorablemente la marcha de la sífilis, y, fortaleciendo al enfermo, se le hará más apto para seguir un tratamiento más serio. Con este propósito se puede recurrir á una serie de medicamentos.

A) Tisana de Zittmann.—Este remedio, antiguo ya, ha sido apreciado de muy diversas maneras. Unos lo recomiendan de un modo general como un específico contra la sífilis; otros le niegan toda clase de acción. Como acontece á menudo, la verdad está entre esas dos opiniones. La tisana de Zittmann es un tónico en toda la extensión de la palabra. Comienza por evacuar las vías intestinales de las masas excrementicias, así es que purga con fuerza en los primeros días; pero, si se sigue usando, aumenta mucho las facultades digestivas del intestino, la reabsorción. Hace más completa la asimilación, el apetito es mejor, se activan los cambios nutritivos. El aspecto, el estado de las fuerzas y el peso del cuerpo mejoran á menudo de una manera pasmosa, como he podido comprobarlo por medio de pesadas semanales en numerosos enfermos tratados por la tisana de Zittmann. El hecho siguiente es notable é importante desde el punto de vista clínico. Cuando el enfermo á quien hacía yo tomar la tisana de Zittmann estaba anteriormente atacado por una úlcera, de origen sifilítico ó no, caracterizada por su marcha tórpida, su tendencia al fagedenismo, á la extensión serpiginosa, á la gangrena, y rebelde á todos los remedios locales, el carácter de la úlcera se modificaba notablemente poco tiempo después de usar la tisana de Zittmann. La ulceración adquiere mejor aspecto, se aviva, cúbrese bien pronto de granulaciones y se cura. De ahí he sacado las indicaciones para la tisana de Zittmann. No es medicamento antisifilítico como el mercurio, por ejemplo, sino un remedio notable para curar todas las úlceras, ya sean de naturaleza sifilítica, lúpica ó escrofulosa, ya se presenten bajo la forma de úlceras venéreas ó de bubones fagedénicos y serpiginosos, en tanto que la marcha serpiginosa ó tórpida, la gangrena y el fagedenismo se deben á la poca vitalidad del terreno donde se desarrollan las úlceras.

Aparte de esta indicación especialísima, la tisana de Zittmann merece recomendarse también en los casos en que se trata de activar los cambios nutritivos, y, por consiguiente, en las sífilis graves, no ulcerosas, que se desarrollan en individuos caquécticos y con un estado tórpido. También puede prescribirse como preparación para el tra-

tamiento por las unciones y al mismo tiempo que éstas, por una parte para favorecer la absorción y asimilación del mercurio, por otra, para ayudar á su disminución. Sin embargo, al prescribirla es preciso tener en cuenta su precio algo caro, lo cual es una contraindicación para su uso cono simple tónico en las formas secundarias ligeras. Hay dos tisanas de Zittmann, una fuerte y otra débil, que generalmente se hacen tomar al mismo tiempo. Esta es la fórmula de la tisana fuerte:

Núm. 31.	Raiz de zarzaparrilla	500	gramos.
	Agua hirviendo	35	litros.

Hágase digerir durante veinticuatro horas, y añádase dentro de una muñeca:

	Azúcar blanco	ãã 30	gramos.
	Alumbre crudo		
	Calomelanos	20	—
	Cinabrio	5	—

Cuézase hasta reducir á 10 litros, y al final añádase:

	Anis	ãã 20	gramos.
	Hinojo		
	Sen	ãã 60	—
	Regaliz		

Cuélese.

La fórmula de la tisana débil es la siguiente:

Núm. 32.	Al residuo de la anterior operación añádase:		
	Zarzaparrilla	250	gramos.
	Agua de fuente	60	litros.

Redúzcase á 10 litros, y añádase al final:

	Cáscara de limón	ãã 15	gramos.
	Cardamomo		
	Sen		
	Canela		
	Regaliz		

Cuélese.

Véase de qué manera prescribo la tisana. El enfermo bebe por la mañana en ayunas, de preferencia mientras aún está en la cama, 300 á 500 gramos de tisana fuerte caliente; por la tarde se toma igual cantidad de tisana débil, fría. Es preciso recomendar al mismo tiempo una alimentación no irritante, y más que nada, evitar todo cuanto pueda acelerar la eliminación de las materias fecales.

B) Tisana de Pollini. — Además de la tisana de Zittmann, hay otros cocimientos que pueden prescribirse con el mismo fin que ésta, cuya acción es menos enérgica. Entre ellos citaré la tisana de Pollini:

Núm. 33.	Raíz de zarzaparrilla	ãã 25	gramos.
	— de china		
	Piedra pómez	ãã 10	—
—	Antimonio crudo		
—	Cáscara verde de nuez, seca	8	—
—	Agua	1.500	—

Cuézase hasta reducción á 500 gramos; para tomar en un día.

De igual modo se preparan las tisanas de bardana, de saponaria, de pensamiento silvestre, de corteza de mezereum, de *Lobelia inflata*, que se elogian con diferentes nombres, en parte también como remedios secretos contra la sífilis; pero son muy inferiores á la tisana de Zittmann.

C) Aceite de hígado de bacalao. — El aceite de hígado de bacalao es un magnífico reconstituyente, que conviene sobre todo en los casos en que la sífilis está complicada con la tuberculosis, la escrofulosis ó el lupus. Se toma á la dosis de tres cucharadas pequeñas ó grandes al día, con un poco de sal y pan. La sal suele corregir mucho el sabor. También lo prescribo con iodo:

Núm. 34.	Iodo	0,07	gramos.
	Aceite de hígado de bacalao	50	—

Tres cucharadas grandes cada día.

D) Ioduro de hierro. — Como sustituto del aceite de hígado de bacalao, en los cálidos meses del estío ó cuando hay intolerancia, puede darse el ioduro de hierro en solución:

Núm. 35.	Jarabe de ioduro de hierro	ãã 25	gramos.
	— simple		
	Agua destilada	150	—

De tres á cuatro cucharadas grandes al día.

También se puede formular en píldoras:

Núm. 36.	Ioduro de hierro	2	gramos.
	Polvo y extracto de calamus	c. s.	

Para hacer 30 píldoras; 6 píldoras (0,4) diarias.

E) Ferruginosos y arsenicales. — En lugar del iodo, la combinación del hierro con el arsénico conviene muy bien en los casos de anemia grave ó de caquexia palúdica. En tales casos hago tomar 2 á 5 cucharadas grandes cada día del agua del manantial Gubler, ó de las aguas de Roncegno ó de Levico (en el Tirol Meridional) después de las comidas; ó bien formulo:

Núm. 37.	Arsénico blanco puro	0,1	gramos.
	Protocloruro de hierro	1	—
	Clorhidrato de quinina	3	—
	Polvo y extracto de canela	c. s.	

Para 100 píldoras; dos píldoras diarias. Ir aumentando cada día una píldora, hasta llegar á cinco píldoras diarias.

También puede formularse esta poción:

Núm. 38.	Hierro dializado soluble	5	gramos.
	Licor de Fowler	1,3	—
	Agua destilada	200	—
	Jarabe de cáscara de naranja	50	—

Tres cucharadas grandes al día, una detrás de cada comida.

Tratamiento general. — Método.

Ya he dicho los medicamentos empleados contra la sífilis, el modo y la manéra de hacerlos penetrar en el organismo; fáltame decir cuándo y cómo se emplean esos remedios con la mira de un tratamiento racional. Por desgracia, me veo obligado á confesar desde el principio este hecho, resultante de la experiencia: que si estos medicamentos (sobre todo el mercurio y el iodo) obran con presteza contra los síntomas actuales de la sífilis ó tienen una acción sintomática rápida, sin embargo, no puede contarse con su acción contra la esencia del proceso patológico en sí.

El mismo tratamiento mercurial (con ser el único algo enérgico) no es capaz, en general, en una sífilis benigna y hasta ligera, de impedir las recidivas, y por tanto de limpiar por completo del virus sifilítico al cuerpo. Las mismas unciones, llevadas hasta el mercurialismo agudo, grave (según el método de Louvrier-Rust), no han podido oponerse á las recidivas, es decir, curar definitivamente la sífilis.

La Química nos da la explicación de esto. No podemos representarnos la acción del mercurio sobre el virus sifilítico sino como una acción antiséptica, en virtud de la cual queda destruído el virus cuando se encuentra en presencia del sublimado suficientemente concentrado. Pero es necesario esta «concentración suficiente», es decir, hace falta un reparto conveniente. Pues bien, la Química demuestra que la distribución del mercurio dentro del organismo es muy irregular, pues la mayor parte del mercurio introducido en él queda acaparada por ciertos órganos, por ejemplo, las grandes glándulas abdominales: al paso que llega muy poco á otros órganos, como el sistema nervioso central, los músculos, los huesos. Esta irregularidad de distribución depende, sin duda, del desigual reparto de la masa de la sangre, pues el mismo volumen de los diversos órganos en la unidad de tiempo se ve cruzado por una cantidad de sangre muy variable. Pero también el virus está diseminado dentro del cuerpo. Por tanto, podrá acontecer que el virus que exista en el órgano nervioso central, en los músculos, en los huesos, no esté en contacto con el sublimado, sino en concentración harto débil para quedar destruído aquél; en cuyo caso permanece vivo, prolifera en un momento favorable, se difunde por el organismo y provoca así una recidiva.

Es preciso distinguir dos métodos de tratamiento. En primer lugar, el antiguo método de tratamiento sintomático. En este método, el enfermo es sometido á un tratamiento general desde el instante en que aparecen los primeros síntomas generales de la sífilis. Este tratamiento hace desaparecer las manifestaciones morbosas, pero no la en-

fermedad. En efecto, al cabo de algún tiempo sobreviene una recidiva. Se aguarda á que se presente esta recidiva (y puede esperarse que se presentará de seguro en la mayor parte de los casos) y se procede entonces á un nuevo tratamiento. Y así sucesivamente, se aguarda siempre á la recidiva para tratarla á su vez. Es fácil ver el punto flaco de este tratamiento sintomático. La mayor parte del virus queda destruída por el tratamiento; pero no se destruye todo el virus, pues de lo contrario no habría recidiva. Durante la interrupción del tratamiento, naturalmente el virus puede desarrollarse sin obstáculos y acarrear así una recidiva. La patología de la sífilis nos enseña que el virus persiste en el organismo muchos años. Por consiguiente, una vez infectado de sífilis, todo individuo es sifilítico durante varios años, lo mismo cuando su sífilis es patente que cuando es latente. Por otra parte, claro es que un tratamiento que se dirija á la causa de la sífilis deberá ir contra el virus y no contra sus síntomas, pues á menudo son éstos tan superficiales y ligeros, que sería superfluo el tratamiento si no probasen que el organismo aún contiene virus. Por tanto, se trata la sífilis y no sus síntomas.

Si el enfermo está sifilítico durante varios años, lo racional sería tratarlo durante todo ese tiempo, es decir, de una manera continua.

Pero este tratamiento continuo presenta dificultades. En primer lugar, el mercurio permanece mucho tiempo en el organismo, tras un período de tratamiento, antes de eliminarse por completo. Por consiguiente, un tratamiento continuo traería consigo la acumulación de una cantidad de mercurio demasiado grande dentro del organismo. En segundo lugar, la experiencia enseña que la administración harto prolongada del mercurio engendra cierta tolerancia, como acontece con un gran número de medicamentos (por ejemplo los narcóticos), de donde resulta una disminución del efecto medicinal.

Síguese de ahí que es preciso administrar el mercurio de una manera discontinua, intermitente.

Por último, conviene tener en cuenta un hecho probado por la experiencia y del cual se puede sacar partido para el tratamiento.

Los dos antisifilíticos por excelencia, el mercurio y el iodo, son en cierto modo antagonistas. El uso prolongado del iodo disminuye la sensibilidad del organismo para el iodo, pero aumenta su sensibilidad para el mercurio. Igualmente, un organismo saturado de mercurio y hecho por eso menos sensible á la acción de este remedio, reacciona más bajo la del iodo. Un fármaco abre así camino al otro; un tratamiento iodado preliminar debe ir seguido de un tratamiento mercurial consecutivo, y recíprocamente; al paso que el empleo simultáneo ó rápidamente alternativo de ambos remedios da á menudo magníficos resultados allí donde fracasa cada uno de ellos por separado.

En estas consideraciones se funda el nuevo método propuesto por Fournier, é introducido en Alemania por Neisser, del tratamiento crónico é intermitente de la sífilis.

Después de haber expuesto las bases de este método, me ocuparé del tratamiento sistemático de la sífilis en sus diversos períodos, siguiendo el orden cronológico, que es el mejor de todos.

I. Período primario.—El síntoma inicial, que determina al enfermo á consultar á un médico, es la ulceración sospechosa. Á consecuencia de un coito reciente, practicado en condiciones dudosas, el enfermo tiene en el miembro una llaga, que viene á enseñarnos. Hasta entonces no había absolutamente ningún signo para reconocer si esa erosión ha sido realmente inficionada. Pero partiendo del hecho, probado principalmente por Sigmund, de que la cauterización prematura de una erosión seguramente contaminada por el virus sifilítico puede impedir que aparezca la sífilis, y considerando, por otra parte, que esa cauterización (en caso de hacerse en una erosión simple, no infecciosa) no tiene inconveniente ninguno para el enfermo, la indicación estricta es la de cauterizar con energía y destruir toda erosión de esa especie. Pero no hay que practicar esta cauterización con el nitrato de plata, cuya acción sólo es superficial, sino que es preciso recurrir á cáusticos que obren profundamente, por ejemplo: el hierro enrojecido, los ácidos minerales, la potasa cáustica. La escara que se forma despréndese al cabo de algunos días, dejando una llaga limpia, que se trata luego según las sencillas reglas de la antisepsia.

Estas excoriaciones sospechosas rara vez se presentan á la observación del médico. Con mucha más frecuencia se le consulta acerca de la lesión inicial ya desarrollada.

Más adelante me ocuparé del tratamiento de esta lesión. Sólo tengo que examinar aquí si es posible, por la excisión, ó por otro medio cualquiera de destruir la lesión inicial, del foco local de multiplicación del virus, si es posible, digo, impedir que lo absorba la masa general de la sangre, y, por consiguiente, que aparezcan los síntomas secundarios.

A priori, no es absurda esta manera de proceder, ni está desprovista de probabilidades de buen éxito; pero no se ha hecho aún la luz en lo que atañe á los resultados. Á la vez que un gran número de casos negativos, en los cuales la excisión de la lesión inicial no ha podido impedir que aparezca la sífilis general, hay algunos resultados positivos en apariencia; pero es preciso no olvidar que, por efecto de lo difícil del diagnóstico precoz de la lesión inicial sifilítica (mientras no podamos confirmar el diagnóstico por la probada presencia del virus), tal vez la excisión de úlceras duras, pero no sifilíticas, haya hecho creer en un resultado positivo. Sin embargo, aunque nunca se

puede prometer al enfermo un resultado positivo, no por eso debe dejarse de hacer la excisión de la lesión inicial, cuando lo permitan el asiento y la forma nodular de la lesión y el enfermo consienta en ello. Por una parte, simplifica mucho el tratamiento; por otra, la ablación de un foco tan importante de proliferación local del virus (y, por consiguiente, la extracción de una parte del virus mismo) no puede menos de producir seguras ventajas para el enfermo.

Por último, se ha procedido á la vez á la excisión de la lesión inicial y de los ganglios inguinales infartados é indolentes; pero, hasta ahora, no se ha obtenido ningún efecto sobre el desarrollo de la sífilis general, y es una operación heroica sólo ejecutable en la práctica hospitalaria.

Si no es posible la excisión, de resultados más que dudosos, debe plantearse otro problema. El enfermo es sifilítico y la aparición de síntomas generales es segura; pero este brote no se efectúa sino á las diez semanas de la infección, es decir, seis á siete semanas después de aparecer la lesión inicial. ¿No es posible, con un tratamiento farmacológico instituído en ese intervalo, impedir la sífilis general, es decir, curar la sífilis antes de que aparezca? Esto es lo que se llama « tratamiento preventivo ».

Desgraciadamente, sólo puede responderse á esa pregunta por la negativa. Por enérgico que sea, un tratamiento precoz es incapaz de oponerse á la manifestación de la sífilis general; y no lo creo indicado, pues parece ejercer una influencia desfavorable sobre la marcha de la sífilis.

Por eso, en la mayoría de los casos, no trato las manifestaciones de la fase primitiva sino de una manera puramente local; casi siempre me abstengo de instituir un tratamiento general durante este período.

Y, sin embargo, hay casos en que nos vemos obligados á proceder á una medicación general de la fase primitiva.

1.º Está indicado el tratamiento mercurial antes de aparecer la sífilis, en caso de un grandísimo desarrollo de la lesión inicial y de ciertas complicaciones, como el fagedenismo, el fimosis y el parafimosis. Cuando la lesión inicial no tiene proporciones exageradas, se cura simplemente por medios locales. Pero, después de haberse hecho constar que el tratamiento mercurial acelera mucho su regresión, se saca partido de este hecho en las circunstancias arriba indicadas. En tal caso, debe ser enérgico el tratamiento: consiste en unciones ó en inyecciones intramusculares de sales mercuriales insolubles. Entre ellas, doy la preferencia al salicilato de mercurio.

2.º Un tratamiento iodurado precoz, desde el período primitivo, puede estar indicado en dos circunstancias:

a) En primer lugar, en caso de complicaciones por parte del sistema ganglionar, de infartos ganglionares muy grandes, pastosos;

cuando hay confluencia de toda una serie de ganglios, en particular de los inguinales, que abandonados á sí mismos dan lugar á múltiples supuraciones, á úlceras, al desprendimiento de la piel y á trayectos fistulosos. Como esta complicación suele sobrevenir en individuos escrofulosos ó tuberculosos, prescribo, además, un tratamiento tónico: ioduro de hierro, aceite de hígado de bacalao iodado.

b) También puede recurrirse á la administración precoz de las preparaciones iodadas, en particular el ioduro potásico en altas dosis, contra los síntomas concomitantes del período llamado eruptivo: neuralgias, dolores periósticos, insomnio, fiebre, reumatismo.

Pero, fuera de estos casos excepcionales, trato las manifestaciones del período primitivo de una manera puramente local, según las reglas que luego indicaré.

También hay que llenar en este período otra indicación importante. Es preciso recordar que la marcha de la sífilis es siempre más benigna y más ligera en un organismo robusto. Por consiguiente, cuando me parece necesario, me aprovecho del intervalo entre la aparición de la lesión inicial y los síntomas secundarios para fortalecer al enfermo y mejorar el estado general.

Aparte de eso, sabido es que hay relaciones entre la sífilis y la irritación, que la sífilis ataca preferentemente á los puntos de menos resistencia. Por tanto, deben combatirse las complicaciones cuando existen, por ejemplo: el intertrigo, el eczema, la hiperhidrosis de los pies, la estomatitis, la seborrea del cuero cabelludo.

II. Período secundario.—Según lo que precede, salvo en los casos indicados, tengo por principio de conducta no comenzar el tratamiento general sino cuando están en pleno desarrollo los síntomas de la sífilis, las manifestaciones llamadas secundarias. Pero también tengo por principio tratar á los individuos enfermos de sífilis secundaria según las reglas del tratamiento crónico intermitente, todo el tiempo que suele durar el período secundario de la enfermedad; es decir, mientras hay virus dentro del organismo.

La idea fundamental del tratamiento es la siguiente. Ya expliqué más atrás por qué no basta un tratamiento único por enérgico que sea. Ya dije que el modo de introducción y de reparto desigual del mercurio en el organismo hace imposible la destrucción completa del virus; parte de éste, que se encuentra en órganos donde no penetra sino una débil cantidad de mercurio, exímese de su acción. Por tanto, no basta una mercurialización intensa, si no es duradera. Es de suponer que el virus depositado en esos órganos y que se libra así de la acción del mercurio, emigrará y llegará al torrente circulatorio. Por eso, si después de una sola mercurialización se interrumpe por demasiado tiempo

el tratamiento, es de temer que el virus puesto en circulación no encuentre ya mercurio, sino que permanezca intacto, prolifere y provoque nuevos síntomas.

Así, después de haber mercurializado con energía el organismo, será preciso mantenerlo de una manera prolongada en un ligero estado de saturación mercurial, para destruir ó atenuar el virus salido de sus guaridas y llegado á la circulación general. Por tanto, es preciso prolongar todo lo posible el mercurialismo, una vez conseguido, procediendo de una manera suave y seguida. Al ocuparme de los métodos de administración del mercurio los he designado como enérgicos ó benignos, poniendo entre los primeros las unciones y las inyecciones intramusculares, entre los últimos el uso interno y el subcutáneo.

Los métodos enérgicos son propios para la mercurialización fuerte; los métodos más suaves lo son para proseguir la cura y prolongar la mercurialización una vez obtenida.

Así, pues, procederé primero á una cura mercurial enérgica. Después de una interrupción, de una pausa de algunas semanas, pasaré á la cura mercurial más suave y la renovaré varias veces. Preparaciones iodadas tomadas en el intervalo aumentarán aún más el efecto de la cura, según he dicho más atrás.

Sobre poco más ó menos sigo las reglas siguientes:

1.ª Un tratamiento mercurial enérgico contra los primeros síntomas generales de la sífilis secundaria; es decir, una cura de unciones ó de inyecciones intramusculares de sales mercuriales insolubles.

Esta primera cura debe ser lo más enérgica posible y no suspenderse en seguida que desaparezcan los síntomas, sino proseguirse aún como la mitad de tiempo más; es decir, si el primer exantema desaparece á las veinte unciones ó á las cuatro inyecciones intramusculares, se darán otras diez nuevas unciones ó dos inyecciones más.

No hay otra excepción á esta regla, sino en los casos intensos de sífilis grave, maligna, en los individuos caquécticos que toleran mal el mercurio y en quienes los accidentes reaccionan poco ó nada bajo la influencia del mercurio. En semejantes casos, á la vez que consejos higiénicos y dietéticos y un régimen reconstituyente, prescribo lo que estoy por llamar confortantes más específicos: la tisana de Zittmann, el aceite de hígado de bacalao iodado, el ioduro de hierro. Por lo común, el estado general mejora á beneficio de este tratamiento; casi siempre se modifican las mismas lesiones locales. Sólo entonces procedo á una cura mercurial más enérgica conducida con precaución, y cuyos efectos pueden aumentarse administrando simultáneamente preparaciones iodadas.

2.ª Cada seis meses, en los casos graves, se hará de nuevo una cura mercurial análoga, enérgica (cura principal); en los casos lige-

ros se repetirá todos los años sin tener en cuenta las recidivas; es decir, que haya ó no haya síntomas sifilíticos.

3.ª En el intervalo entre dos curas enérgicas se prescribirán curas mercuriales más suaves (curas accesorias), ó sea el uso interno ó subcutáneo del mercurio, por espacio de varios septenarios, interrumpiéndolo durante algunas semanas.

4.ª Cada cura mercurial, enérgica ó débil, irá seguida con gran ventaja de la administración durante algunas semanas de dosis moderadas de iodo (1 á 2 gramos diarios de ioduro de potasio).

5.ª Las recidivas ligeras que se presenten durante un período de suspensión se someterán a un tratamiento local nada más; los síntomas graves ó peligrosos reclaman una cura mercurial enérgica, combinada eventualmente con el uso de las preparaciones iódicas.

6.ª Es necesario continuar el tratamiento durante el período secundario, es decir, por lo menos dos años; y no lo hago cesar, sino cuando al cabo de ese tiempo no ha tenido recidivas el enfermo, por lo menos desde un año antes.

7.ª Conviene terminar el tratamiento por una nueva cura mercurial enérgica, seguida por la administración del iodo.

III. Período terciario.—Los síntomas de la fase terciaria suelen reaccionar muy pronto bajo la influencia del iodo, al paso que el mercurio goza de la propiedad de oponerse mejor á las recidivas. Por tanto, en el período terciario conviene también emplear los dos remedios antisifilíticos, simultánea ó sucesivamente.

Pero también aquí tiene gran importancia prolongar la cura lo más posible y renovarla al cabo de algunas semanas ó de varios meses, aun cuando no aparezcan nuevos síntomas.

También aconsejo al enfermo cuya sífilis es latente ó está curada, al parecer, y que quiere casarse, lo cual no debe permitirse hasta pasar por lo menos tres años desde la infección (admitiendo que el enfermo no haya presentado síntoma ninguno durante el último año y que se haya sometido á un tratamiento conveniente), que, poco tiempo antes de contraer matrimonio, se someta á una cura mercurial enérgica, seguida del uso de los iódicos.

Como existen algunas aguas minerales iodadas (Hall, Iwonicz, Luhaczowic, Roy-Darkau, Zaison, Bassen, Lippik, Heilbrunn, Krankenheil, Wildegg, Saxon), muy bien se puede seguir una cura principal en un balneario de aguas iodadas, si la estación es favorable; igualmente se puede seguir en él la cura iódica consecutiva á la cura mercurial, así como el tratamiento iodado de los síntomas terciarios.

Las aguas sulfurosas (Baden junto á Viena, Aquisgrán, Busko) no convienen para las curas principales. Sobre todo, el efecto de las un-

ciones se disminuye y debilita por los baños sulfurosos simultáneos, á causa de formarse en la piel sulfuro de mercurio insoluble. Pero la conocida acción de los baños sulfurosos, que activan los cambios nutritivos y favorecen la eliminación del mercurio, puede hallar útil empleo después de una cura mercurial enérgica, y sobre todo después de terminar el tratamiento sistemático completo.

Por último, las aguas que sólo contienen sal marina (Baden Baden, Kissingen, Wiesbaden) parecen favorecer la absorción del mercurio, suministrando cloruros al organismo; por consiguiente, están muy indicadas como auxiliares de un tratamiento mercurial enérgico.

El tratamiento hidriático no produce gran efecto contra el proceso sifilítico, y hasta si se emplea demasiado pronto puede provocar recidivas, irritando la piel. Pero puede convenir en los casos antiguos como confortante y tónico.

TRATAMIENTO LOCAL

Á la vez del tratamiento general, que tiene por objeto la destrucción ó la eliminación más completa posible del virus, someto también los diversos focos morbosos producidos por la sífilis á un tratamiento local muy minucioso. Este tratamiento local tendrá por finalidad la de proteger lo más posible las partes enfermas contra toda irritación é impedir así que se extiendan y proliferen las eflorescencias, y obtener su curación por el uso tópico de los remedios específicos Sería ir demasiado lejos el querer tratar localmente cada eflorescencia maculosa, papulosa ó pustulosa de un primer exantema abundante. Las eflorescencias de este género desaparecen por influjo de un tratamiento general prolongado lo suficiente. Por lo demás, cuando la medicación específica se practica en forma de unciones ejerce al mismo tiempo una acción local; por eso, entre las numerosas eflorescencias de una sifílide maculosa ó papulosa, las lesiones localizadas en los puntos donde se dan las unciones desaparecen mucho más de prisa que las próximas á ellas, pero que se libran de la influencia local del ungüento gris. Por el contrario, es preciso someter á un tratamiento local todas las eflorescencias que se distingan por dimensiones notables ó por una tendencia á aumentar de volumen; pero el punto más esencial consiste en hacer que desaparezcan lo más pronto posible los productos sifilíticos que puedan contribuir á propagar la enfermedad por su necrosis y sus secreciones.

Ahora me ocuparé de los diversos accidentes y de su tratamiento local. El de la lesión inicial debe responder á tres indicaciones: limpiarla, si se presenta en forma de ulceración lardácea, fagedénica ó en vía de necrosis; transformar la úlcera sifilítica en una úlcera simple;

provocar la cicatrización y favorecer la reabsorción del infiltramiento que forma su base.

Si son poco marcadas la supuración y la costra lardácea, bastarán los simples antisépticos. Si es más grande la supuración, se recurre á los astringentes en solución concentrada:

Núm. 39.	Sulfato de cobre	3	gramos.
	Agua destilada	30	—
Núm. 40.	Sulfato de cobre	1,50	gramos.
	Vaselina	30	—

Se aplican con algodón aséptico, que se cambia dos veces diarias.

Al renovar la cura se lava la esclerosis con una de las soluciones siguientes:

Núm. 41.	Cloruro de potasio	5	gramos.
	Agua destilada	500	—
Nnm. 42.	Cloruro de zinc	5	gramos.
	Agua destilada	500	—

Si es muy grande la necrosis, se recurre al uso tópico de preparaciones iodadas:

Núm. 43.	Ioduro de potasio	1	gramos.
	Iodo	0,1	—
	Agua destilada	50	—

Se embadurna también la úlcera cada dos ó tres dias con tintura de iodo pura, pero aconsejo más que nada las preparaciones de iodoformo.

En tal caso, puede espolvorearse la úlcera con iodoformo pulverizado puro ó mezclado con azúcar de leche á partes iguales; sin embargo, es una cura de un precio elevado y el enfermo lleva á todas partes consigo un fuerte olor á iodoformo que no se puede disimular. Por lo mismo son preferibles las disoluciones, que son más económicas. Se aplica localmente un pedazo de algodón empapado en:

Núm. 44.	Iodoformo	1	gramos.
	Aceite de olivas	20	—
Núm. 45.	Iodoformo	1	gramos.
	Éter sulfúrico } ãã	7	—
	Aceite de olivas }		

Pero es preferible hacer pulverizaciones con:

Núm. 46.	Iodoformo	5	gramos.
	Éter sulfúrico	35	—

Por medio de un pulverizador de Richardson se cubre la úlcera con una fina lluvia de éter iodofórmico. El éter se evapora y queda fijo el iodoformo en estado de una ligera capa que penetra en todas las desigualdades de la úlcera. Basta renovar la cura cada veinticuatro

horas. El iodol obra con menos energía que el iodoformo, pero tiene sobre éste la ventaja de carecer de olor; empléase en polvo.

Una vez obtenida de un modo ó de otro una úlcera simple cubriéndose de granulaciones, hay que tratar de provocar la cicatrización y de que desaparezca el endurecimiento. Estas dos indicaciones se satisfacen empleando una cura mercurial tópica, con la que se ejerce así localmente la acción específica del mercurio sobre las más diversas eflorescencias.

Véanse algunas fórmulas adecuadas:

Núm 47.	Sublimado	0,1 gramos.
	Agua destilada	30 —

Disuélvase; para uso externo.

Núm. 48.	Precipitado rojo	0,1 gramos.
	Vaselina	20 —

Póngase con algodón aséptico.

Núm. 49.	Emplasto gris	āā 15 gramos.
	— de jabón	

Para hacer un emplasto.

Extiéndase en lienzo (en forma de lechino para los orificios uretral y anal), póngase sobre la esclerosis y cámbiese dos veces al día.

El mercurio provoca con su contacto directo la cicatrización; absorbiéndose en la superficie de la úlcera, reblandece la base endurecida. Á menudo se producen al mismo tiempo y paralelamente ambos efectos, el reblandecimiento y la epidermización.

En otros casos, sobre todo cuando es grande el endurecimiento y es pequeña la úlcera, más pronto se cubre ésta de epidermis que se reblandece aquél. Como una vez formado el epidermis retarda la reabsorción, y, por consiguiente, el reblandecimiento, conviene cauterizar la superficie de esta última y no permitir que se forme el epidermis antes de reblandecerse la base. Empleo, para cauterizar, soluciones concentradas de sublimado, bastando generalmente dos ó tres cauterizaciones con este líquido:

Núm. 50.	Sublimado	2 gramos.
	Alcohol	25 —

Esta cura debe ser hecha por el médico, debiendo darse este cáustico sobre la esclerosis por medio de un pincel.

Entre las eflorescencias del período secundario, exigen tratamiento local: las localizaciones especiales de las pápulas en los órganos genitales, en el contorno del ano, en la mucosa bucal, en la palma de las manos, en la planta de los pies y las pústulas del cuero cabelludo.

Para las pápulas de los órganos genitales y del ano, hay las mismas indicaciones que para la esclerosis; detersión, reabsorción de las infiltraciones, formación de epidermis.

Satisfácense de la manera indicada más arriba. Como buenos medios de cura de las pápulas hipertróficas excoriadas, con independencia del emplasto gris, empleo la llamada cura de Labarraque:

Núm. 51.	Agua de cloro	10 gramos.
	— destilada	100 —

Mézclese; para embadurnamientos.

Núm. 52.	Calomelanos	20 gramos.
	Almidón	50 —

Mézclese; para espolvorear.

Primero se humedecen las pápulas con el agua de cloro, después se espolvorean con los calomelanos y por último se cubren con algodón aséptico. El sublimado que se produce en estado naciente provoca una reabsorción activa y no dolorosa.

Es preciso tratar las pápulas de la mucosa bucal con el mayor esmero, á causa del grave riesgo de propagarse la sífilis con esta localización. Se debe procurar á toda costa que se reabsorban lo más pronto posible, á la vez que se trata por todos los medios de hacer inofensiva su presencia. Para eso, debe aconsejarse muy especialmente el empleo del sublimado, á causa de su acción destructora del virus sifilítico. Prescribo al enfermo gargarismos con soluciones débiles de sublimado, y cauterizo una vez al día las eflorescencias con soluciones más concentradas.

Núm. 53.	Sublimado	0,1 gramos.
	Alcohol }	ãã 150 —
	Agua destilada }	

Una cucharada pequeña en un vaso de agua, para gargarismos.

Núm. 54.	Sublimado	1 gramos.
	Alcohol	20 —

Sólo el médico aplicará este cáustico.

De ese modo se consigue la más rápida desaparición de las pápulas de la mucosa bucal. El mismo efecto producen las cauterizaciones con el nitrato de plata. Otro remedio menos activo que los antedichos, pero que da buenos resultados, es el glicerolado de tanino; lo empleo de preferencia para cauterizar las placas mucosas en los niños pequeños y en las personas muy sensibles:

Núm. 55.	Tanino	3 gramos.
	Glicerina	30 —

Disuélvase; para uso externo.

En el tratamiento local del psoriasis palmar y plantar, se deben cumplir dos indicaciones: reblandecer y desprender las escamas epidérmicas que cubren las infiltraciones; después, cuando estas últimas quedan al descubierto, esforzarse en provocar la reabsorción. Lo primero se consigue con el calor húmedo. Hago poner durante la noche en la palma de las manos y en la planta de los pies compresas mojadas;

también se obtienen buenos resultados con tela de caucho vulcanizado, con la cual se hacen calcetines que se llevan puestos noche y día, y guantes que el enfermo se pone toda la noche. Puestas al descubierto las infiltraciones, cúbranse en seguida con pomada mercurial ó con emplasto gris, que producen la curación. No deben cauterizarse las infiltraciones con solutos concentrados de sublimado; de ello resultan cicatrices que, sobre todo en la planta de los pies, están expuestas á irritaciones frecuentes y sufren la degeneración gomosa, como lo he visto en un caso.

Para hacer que desaparezcan rápidamente las infiltraciones pustulosas del cuero cabelludo y de las partes velludas de la cara, se reblandecen las costras con aceite y se frotan después con la pomada siguiente:

Núm. 56.	Precipitado blanco	2	gramos.
	Sublimado	0,1	—
	Vaselina	2	—
	Esencia de rosas	III	gotas.

Es preciso tratar localmente las lesiones del período terciario siempre que sea posible, principalmente en los casos en que las eflorescencias tienen mucha extensión y gran tendencia á la necrosis; lo cual, por otra parte, es posible á causa de su corto número y de estar agrupadas.

Las gomas cutáneas, estén ó no estén ulceradas, se cubren con emplasto gris ó se les dan friegas con una pomada de precipitado blanco (al 1 por 100 en vaselina), análoga á la formulada más arriba. Hay que repetir la aplicación del emplasto gris en las gomas cutáneas no ulceradas todavía. Aun cuando haya reblandecimiento y fluctuación apreciables, á veces se efectúa la reabsorción. Si las gomas están ulceradas ya, se recurre primero á las preparaciones de iodoformo tópicamente y después al emplasto gris. No es raro que la tendencia á la necrosis ó á la extensión serpiginosa de esas gomas sea tal, que resulten impotentes para contenerla las preparaciones iodofórmicas. En semejante caso, como siempre que se quiera combatir del modo más radical y rápido la tendencia progresiva de una goma, ó se tema la destrucción de tejido por la deformidad ó los trastornos de la palabra que puedan resultar de ella (como en la cara ó en el velo del paladar), es preciso destruir con una enérgica cauterización el borde infiltrado de la úlcera gomosa. Para las anchas úlceras del tronco y de los miembros, rodeadas por unos bordes muy grandes, empleo la potasa cáustica en barra; para las pequeñas úlceras de la cara y de la cavidad bucal, me valgo del lápiz de nitrato de plata, con el cual atravieso la pared y la destruyo por medio de movimientos de rotación y de frote. Las cauterizaciones frecuentes con la piedra infernal son idénticas para la cara

y la cavidad bucal, porque con ellas las úlceras gomosas dan origen á granulaciones que generalmente tienden á proliferar, se recubren de epidermis y se forman cicatrices lisas.

Las infiltraciones dolorosas del periostio reclaman un tratamiento primero calmante y después resolutivo. El emplasto gris con un 5 por 100 de extracto de belladona responde muy á menudo á la primera indicación. Suelen llenarse ambas indicaciones á la vez aplicando una mezcla á partes iguales de tintura de iodo y tintura de ratania ó de glicerina iodada:

Núm. 57.	Ioduro de potasio	ãã 5	gramos.
	Iodo puro		
	Glicerina	10	—

Se aplica una de estas tinturas, con auxilio de un pincel, á toda la parte enferma y se renueva la cura con breves intervalos hasta que la piel que cubre á la periostitis se transforme en una costra morena y seca. Los toques no deben darse durante el reposo del enfermo, sino en las horas de la tarde, cuando los verdaderos dolores periósticos son débiles. El violento dolor provocado por los primeros embadurnamientos suele cesar al cabo de algunas horas; la tumefacción disminuye á menudo con rapidez.

Las periostitis, osteítis y caries que llegan á supurar exigen un tratamiento puramente quirúrgico: la evacuación del pus y de los productos necrósicos, la extracción de las partículas óseas atacadas de necrosis, la cura antiséptica de la úlcera. Las ulceraciones y enfermedades óseas de la nariz y de la faringe requieren una antisepsia de rigor. Son de absoluta necesidad las irrigaciones frecuentes con soluciones de ácido fénico y de permanganato potásico, el reconocimiento frecuente, la cauterización de las ulceraciones y la ablación de los secuestros. Las úlceras de la laringe reclaman continuas inhalaciones, de preferencia con:

Núm. 58.	Ioduro de potasio	2	gramos.
	Iodo puro	0,02	—
	Agua destilada	100	—

Disuélvase; para inhalaciones.

Núm. 59.	Sublimado	0,02	gramos.
	Agua de laurel-cerezo	10	—
	— destilada	100	—

Disuélvase; el mismo uso que la anterior.

Las úlceras de la laringe, con edema consecutivo de la glotis, pueden también necesitar de la traqueotomía, y sólo se curan después de esta operación (Pitha).

Los embadurnamientos con tintura de iodo ó con glicerina iodada son eficacísimos en las enfermedades sifilíticas de las articulaciones, de

las bolsas sinoviales, de los tendones y de las vainas tendinosas. Hay que atenerse á la medicación general respecto á las lesiones sifilíticas de los órganos internos situados más profundamente é inaccesibles al tratamiento local Debiendo considerarse todos los síntomas de la sífilis sobre todo como derivados de una enfermedad general, y las lesiones terciarias como consecuencias de esta enfermedad, el tratamiento general debe colocarse siempre en primera línea y el tratamiento local en segundo término.

II

ÚLCERA VENÉREA CONTAGIOSA

ETIOLOGÍA

Conócese con el nombre de úlcera venérea contagiosa ó blanda una úlcera resultante de la inoculación del pus y que tiene la propiedad de producir un pus indefinidamente inoculable, en generaciones sucesivas, lo mismo al portador de ella que á cualquiera otra persona. Á semejanza de la sífilis, la úlcera blanda sólo es transmisible por el contacto de la secreción, principalmente por el coito, en tanto que produce un contacto íntimo y prolongado. Pero, igual que la sífilis, la úlcera blanda exige que su pus se relacione, no con una superficie sana, sino con otra parte lesionada, excoriada, de la piel ó de las mucosas.

La propiedad de producir *pus* contagioso é inoculable en generaciones sucesivas es la característica principal de la úlcera blanda. Esta posibilidad de generaciones sucesivas en el mismo individuo depende de que no se trata de una enfermedad general, sino de una afección puramente local, y el primer ataque de ella no preserva en manera ninguna contra ataques ulteriores de la misma.

Habiéndome ya explicado acerca de la naturaleza de la úlcera blanda con respecto á la sífilis, sólo recordaré aquí que los *dualistas* siempre han separado la úlcera venérea de la sífilis, siempre la han tenido por una enfermedad *sui generis*. En cuanto á los *unicistas*, por el contrario, su teoría ha sufrido una serie de variaciones. Primero identificaron por completo la úlcera blanda con la sífilis, haciéndolas derivar del mismo virus y haciendo depender su génesis nada más que de condiciones individuales. Cuando se hubo demostrado que este

modo de ver era erróneo y que la sífilis y la úlcera blanda se propagaban cada una á su manera, los unicistas quisieron ver en la úlcera blanda, basándose en las inoculaciones, el resultado de la inoculación en personas sifilíticas del virus sifilítico (hablando con más exactitud, del pus sifilítico, pues las inoculaciones no daban resultado sino con el pus). Pero otras inoculaciones demostraron que el simple pus no sifilítico producía también úlceras blandas en los individuos sifilíticos. Por último, reconocióse que las inoculaciones de pus ordinario (de acné, de sarna, de impétigo, de úlceras traumáticas) podían engendrar igualmente úlceras blandas en individuos sanos. Así se ha llegado hoy al convencimiento de que la úlcera venérea, en condiciones favorables para ello, puede dar origen en toda clase de personas á úlceras inoculables en generaciones sucesivas; y que, por consiguiente, la úlcera blanda no requiere la existencia de un virus único, específico, sino que es producida más bien por diferentes especies de pus, y, por tanto, por sus gérmenes, los cocos del pus. Esta opinión, poco difundida aún en el Continente, reina ya desde hace muchos años en Inglaterra y en América, donde ha sido acreditada por Bumstead, Taylor y Cooper; mis experimentos y observaciones personales me permiten adherirme á ella por completo. Recientemente ha encontrado Ducrey en el pus de úlceras blandas reproducidas en generaciones un bacilo propio del virus de la úlcera venérea, según su sentir; pero no se ha cultivado ni inoculado aún.

Como todo pus (en condiciones favorables, pero que todavía no se conocen con exactitud) puede dar origen á úlceras blandas, así también el pus procedente de eflorescencias sifilíticas posee la misma propiedad y puede engendrar úlceras blandas. Pero el pus de lesiones sifilíticas de la fase primitiva ó secundaria sirve de vehículo al virus sifilítico; por consiguiente, este último ejerce además su acción específica, con independencia de la acción del pus productor de la úlcera blanda. En las circunstancias requeridas para ello, es decir, en regiones favorables, habrá endurecimiento al cabo del tiempo clásico de unas tres semanas, y la úlcera será mixta; en las regiones desfavorables, no se producirá el endurecimiento y la úlcera podrá seguir siendo blanda. Pero en ambos casos se desarrollarán los síntomas consecutivos: infartos ganglionares, múltiples é indolentes, fenómenos secundarios.

SINTOMATOLOGÍA

Descríbese en general la úlcera venérea diciendo que es redondeada, marcadamente circunscrita, hecha como con un sacabocados, de bordes cortados á pico, despegados, de un color rojo inflamatorio, dolo-

rosa, de fondo desigual, corroído y cubierto por un sedimento lardáceo, agrisado. Esta úlcera proviene de una pápula roja, inflamatoria, del tamaño de un grano de mijo que se forma en seguida de la infección y sin período de incubación; al cabo de treinta y seis á cuarenta y ocho horas, el vértice de la pápula se transforma en una pústula, la cual adquiere en dos ó tres días el volumen de un guisante y se excoria, dejando en su lugar una úlcera con los caracteres antedichos. Esta úlcera se agranda, sin cambiar de aspecto, por necrosis progresiva bastante uniforme, en superficie y en profundidad, durante unas cinco ó seis semanas. Al cabo de ese tiempo, la úlcera se aviva espontáneamente. Los bordes se aplanan y se unen de nuevo; el fondo da origen á granulaciones de buena naturaleza, que llenan la úlcera, se cubren de epidermis y quince días más tarde, es decir, unas seis á ocho semanas después del comienzo, se efectúa espontáneamente la curación.

Mientras dura el proceso ulcerativo (por tanto, en las cuatro á seis primeras semanas), la úlcera venérea produce pus, que puesto en contacto con erosiones y excoriaciones del tegumento externo ó de una mucosa, las transforma á su vez en úlceras blandas. Pero el pus pierde esa virulencia conforme aumenta la antigüedad de la úlcera. El pus de la pústula reciente es el más virulento, y esta virulencia disminuye sucesivamente para desaparecer, por fin, del todo en el momento en que la úlcera venérea empieza á limpiarse. Esta disminución de la virulencia se manifiesta, en las inoculaciones hechas con posterioridad, por la formación de pústulas más pequeñas y con menos tendencia á ulcerarse. También la virulencia del pus disminuye poco á poco por la inoculación en generaciones sucesivas.

Toda úlcera secundaria es benigna y más pequeña que la úlcera de donde se deriva; síguese de ahí que toda úlcera venérea sólo puede dar origen por inoculación á un número limitado de generaciones, el cual varía dentro de grandes límites.

El resultado de la inoculación varía también según la región donde se practica. Las úlceras obtenidas en el mismo día con el mismo pus adquieren las mayores dimensiones en el muslo, donde ocasionan la mayor y más larga pérdida de sustancia. El resultado de la inoculación es ya menor en el abdomen, y va aminorándose cada vez más en el tórax, en los brazos, en la cara. En los niños suele marcarse más el resultado de la inoculación.

Varias enfermedades agudas febriles, como la pulmonía, la pleuresía y la fiebre tifoidea, hacen fracasar la inoculación todo el tiempo que duran.

El tipo de la úlcera blanda antes descrito sólo se refiere á la inoculada. Las úlceras venéreas contraídas en otras ocasiones presentan va-

riedades diferentes, según el diverso modo como se hubieren adquirido. Esas variedades dependen, en primer término, de la región infectada. Todo el tiempo que dura su evolución, la úlcera blanda conserva un aspecto análogo al de la superficie infectada. La inoculación puntiforme de la región infectada da lugar á la forma redonda, como con sacabocados, de la úlcera inoculada. Pues bien: las lesiones adquiridas por el coito ó por otras causas tienen una forma variable, ya de grieta, ya alargada é irregular. Cuando una infección las transforma en úlceras venéreas, éstas adquieren el mismo carácter que la lesión, y la agrandan. La pústula inoculada es el resultado de la introducción del pus debajo del epidermis. Las lesiones puestas directamente en contacto con el pus de una úlcera venérea se transforman en úlceras blandas sin pústula previa. Como en tales casos el pus se pone en contacto con la superficie y no penetra debajo del epidermis, cual acontece en la inoculación, la úlcera es superficial y sus bordes no están cortados á pico ni despegados, sino que son aplastados, de forma irregular, y supuran ó se cubren de una capa lardácea. Si entonces (y éste es el caso más frecuente) no se puede practicar la inoculación y comprobar así la virulencia del pus, ¿cómo diagnosticar la úlcera blanda?

Llamaré úlcera venérea á toda úlcera resultante del coito, que sobrevenga sin período de incubación y no vaya seguida á las cuatro ó más semanas de síntomas de infección sifilítica, es decir, de infarto ganglionar y de esclerosis sifilítica de la base. Es imposible el diagnóstico en las tres primeras semanas siguientes á la infección; por otra parte, las úlceras venéreas de ciertas regiones (tales como el surco coronario, el orificio uretral, el borde del prepucio, el de los labios mayores y menores) presentan, en general, un endurecimiento á menudo muy grande de la base, y lo mismo puede acontecer en cualquiera otra región, por efecto de causas exteriores, irritantes y cáusticas; por consiguiente, el endurecimiento de la base, sin infarto ganglionar simultáneo de naturaleza sifilítica, no impide hacer el diagnóstico de úlcera venérea

Por influjo de circunstancias exteriores ó de anomalías constitucionales, la úlcera blanda puede sufrir algunas modificaciones en su marcha; en primer lugar, puede hacerse gangrenosa y fagedénica. En vez de segregar un pus de buena naturaleza, la úlcera se cubre de una capa adherida, con aspecto de yesca, de un color variable desde moreno á negro, que se reblandece en el centro, se liquida y produce un líquido análogo al de lavadura de carne, al paso que los bordes y el fondo se transforman sucesivamente y de una manera á menudo muy rápida en la misma masa parecida á la yesca. Como síntomas concomitantes, obsérvanse fiebre, depresión de fuerzas, edema y enrojecimiento erisipelatoso de las cercanías.

Por último, se detiene el progreso de la complicación al cabo de un tiempo más ó menos largo, durante el cual puede haber adquirido gran extensión la gangrena. En el límite de las partes sanas se forma una línea divisoria, reblandécese la escara y se desprende en colgajos grandes; la úlcera, generalmente ancha, se llena de granulaciones de buena naturaleza y se cicatriza. Extensas destrucciones del glande, del pene, de todas las partes genitales externas de la mujer, son consecuencia de esta variedad de úlcera venérea.

Una complicación más benigna que la precedente consiste en la alteración difteroidea de la úlcera. La úlcera venérea empieza y sigue desarrollándose del modo habitual; después, generalmente al final del período destructivo, se cubre de una capa membraniforme blanca ó grisácea, que se adhiere con fuerza al fondo de la úlcera, poco dolorosa y que segrega un poco de serosidad, cuya inoculación no da ningún resultado positivo. La úlcera puede permanecer largo tiempo estacionaria en tal estado, hasta semanas y aun meses, sin modificarse mucho; tienen poca influencia sobre ella los medicamentos. Por último, se reblandece la membrana difteroidea, el fondo y los bordes se cubren en todas partes de granulaciones de buena naturaleza, se produce epidermis y cicatriza la úlcera.

La úlcera venérea serpiginosa es una variedad rara, pero desagradable. Al paso que en las de evolución normal sobreviene al mismo tiempo la reparación en todos los puntos de la úlcera, la serpiginosa está caracterizada por la tendencia á persistir por tiempo indeterminado, en una parte de su superficie, el proceso ulcerativo. Sin embargo, se cubre de granulaciones y cicatrices, excepto en un lado, en el cual continúa la destrucción y se extiende la úlcera. Como la destrucción va seguida de curación, no se produce una úlcera muy extensa; en general conserva ésta sus dimensiones poco más ó menos, pero persiste cambiando constantemente de lugar en cierta dirección. De esta manera, progresando durante largo tiempo, la úlcera, que por lo común apareció en las partes genitales, llega al tronco, á los muslos, y recorre á veces un camino extraordinario en verdad, hasta que por fin se cura espontáneamente.

Estas complicaciones y variedades son el resultado de influencias exteriores, de la presión de un prepucio estrecho ó de irritaciones externas. Así, he observado que, en general, los individuos que manejan restos humanos ó de animales, sobre todo los carniceros, si padecen de úlceras venéreas se les vuelven gangrenosas ó fagedénicas, probablemente á consecuencia del contacto con sustancias pútridas. Estas complicaciones pueden también depender de una mala nutrición Las úlceras venéreas fagedénicas y serpiginosas se desarrollan más á menudo, por ejemplo: en los alcohólicos, en los caquécticos, etc. La com-

plicación se debe principalmente al terreno; así resulta del hecho de que la infección por una úlcera venérea simple engendra en un individuo una úlcera fagedénica y en otro una simple úlcera blanda; por tanto, la úlcera venérea procedente de la misma úlcera inicial se modifica según el terreno.

Respecto al asiento de la úlcera blanda, encuéntrase de preferencia en las partes genitales; y, por efecto de su facultad de reproducirse en generaciones sucesivas, rara vez se encuentra aislada, sino casi siempre en varios ejemplares repetida. Esta contagiosidad del pus es también causa de infecciones posibles, si no se emplean los cuidados y las precauciones convenientes, por el transporte del pus á erosiones y excoriaciones de otras partes del cuerpo, como el pubis, el escroto, la región anal, el muslo, y hasta puntos muy lejanos, como los dedos y la cara.

La úlcera venérea suele limitarse en el balano á una de las dos capas del dermis, cuya existencia he manifestado, á la capa superficial vascularizada, al paso que permanece indemne la capa reticular, poco vascularizada. De ahí resulta que, á despecho de la frecuente presencia de la úlcera venérea en ese punto, no se observa hemorragia ninguna del cuerpo cavernoso. La úlcera produce en esa capa superior destrucciones superficiales, á menudo muy extensas, pero que, en general, se borran de un modo notable después de cicatrizarse. Las criptas de ambos lados del frenillo son asiento predilecto de la úlcera blanda. Al desarrollarse allí, se suele transformar en una úlcera hueca que perfora el frenillo y al cabo lo destruye por completo.

En las partes genitales de la mujer, la úlcera venérea tiene por lo común su asiento en el vestíbulo, entre los labios de la vulva, hacia la comisura posterior, más rara vez en la vagina y en la porción vaginal del cuello uterino.

Anatomía patológica.—Vista la úlcera venérea en el microscopio (lám. IV, fig. 10), presenta una infiltración de células pequeñas, densa, inflamatoria, en vías de necrosis. Esta infiltración forma la base de la úlcera, penetra con bastante profundidad en el dermis, y está precisamente limitada hacia lo hondo, pero por los lados sube mucho por encima de la úlcera propiamente dicha, y se encuentra así entre papilas enteramente intactas y cubiertas de epitelio. Las papilas próximas á la úlcera se ponen por eso tumefactas en forma de maza, alargadas y ensanchadas; las prolongaciones de la red de Malpighi penetran profundamente entre las papilas. Esta infiltración está constituída en parte por una red de mallas estrechas, en parte, de anchas mallas, dentro de la cual hay gran número de células embrionarias y de células epitelioideas. También ocupa la túnica adventicia de los vasos, numerosos y anchos. Los vasos linfáticos están igualmente en gran proporción; las inyecciones de vasos linfáticos hechas por mí

muchísimas veces después de la operación en prepucios excindidos á causa de un fimosis, me han permitido ver que esos vasos, anchísimos, formando una red bastante prieta en la infiltración, penetraban casi hasta la base de la úlcera, y aun llegaban á desembocar en ella. En efecto, si se inyecta una úlcera venérea introduciendo la cánula de la jeringa de Pravaz en la parte sana, á 1 centímetro del borde de la úlcera, y luego se la empuja por debajo del epidermis hasta llegar cerca de ese borde, al practicar entonces la inyección sale sin esfuerzo ninguno por la base de la úlcera la masa inyectada como de una esponja. En cortes de preparaciones así tratadas y endurecidas, adviértese una red vascular, densa, situada en la infiltración, y que desemboca parte de ella en la superficie; abstracción hecha del aspecto microscópico, no puede tratarse de vasos sanguíneos, pues de lo contrario tendría que haber una continua hemorragia en la base de la úlcera venérea. La situación superficial de los vasos linfáticos y el hallarse abiertos, son dos motivos que explican lo fácilmente que penetra y se propaga el pus de la úlcera venérea dentro de los vasos y ganglios linfáticos.

Diagnóstico diferencial.—La úlcera venérea puede, en primer término, confundirse con la lesión sifilítica inicial y con algunas manifestaciones sifilíticas secundarias, como las pápulas ulceradas y la sífilide papulosa de las mucosas. Es preciso buscar los signos diagnósticos diferenciales menos en el aspecto de la lesión misma que en los síntomas concomitantes. La lesión sifilítica inicial va siempre acompañada de múltiples infartos ganglionares recientes y no dolorosos; los síntomas secundarios nunca son las únicas manifestaciones de la sífilis y, según ya llevo dicho, hay en tal caso toda una serie de otros indicios de sífilis; mientras que á la ulcera venérea, como afección local que es, no la acompañan otros accidentes sino de adenitis agudas, de las cuales trataré más adelante.

El cáncer epitelial no se manifiesta en forma de úlceras profundas, sino en la de erosiones superficiales puramente granulosas, que, en general, están rodeadas por un borde mamelonado, desigual, á menudo papilomatoso. Comprimiendo esas proliferaciones marginales, se hacen salir de ellas tapones de sebo.

TRATAMIENTO

Como quiera que la úlcera venérea es una enfermedad local, queaparte de las influencias exteriores, tiende durante cuatro á seis semanas á ulcerarse, á destruir y extenderse en la periferia, el tratamiento debe cumplir el propósito de detener esta necrosis ó, por lo menos, abreviar su duración. Y como á la úlcera venérea suelen acom-

pañar adenitis agudas, es preciso también ocuparse de impedirlas, de precaverlas.

Debiéndose las inflamaciones de los ganglios linfáticos á la absorción del pus irritante, conviene apartar todo cuanto pueda contribuir á que se forme pus y á favorecer su retención. Para conseguir lo primero, evítese toda irritación inútil, sea mecánica ó química, de la úlcera; por consiguiente, deben evitarse también los movimientos vivos y prolongados, la fatiga, pues provocan la supuración y ayudan á que se reabsorba el pus. La irritación química puede asimismo sostener la supuración; esta irritación es ocasionada sobre todo por la descomposición del pus y de las secreciones de la úlcera abandonada á sí misma, por medicamentos, y sobre todo por cáusticos de una energía insuficiente La mayor parte de los médicos (y hasta de los especialistas) tienen la pésima costumbre de cauterizar en seguida con el lápiz de piedra infernal toda úlcera venérea en el período de disgregación; por arraigada que esté tal costumbre, no por eso deja de ser perniciosísima. La acción cáustica del nitrato de plata es harto superficial para suprimir de golpe y por siempre el proceso de la úlcera blanda. El lápiz de nitrato de plata sólo determina una escara superficial; y por debajo sigue desarrollándose en plena libertad el proceso ulceroso, excitado por la cauterización. Pero la escara retiene el pus y los productos de descomposición, favoreciendo su reabsorción; de tal suerte que el cauterizar la úlcera venérea con la barra del nitrato de plata en el período ulcerativo es con mucha frecuencia la única causa de una adenitis purulenta, por lo cual está absoluta y formalmente contraindicado.

En cuanto al tratamiento de la úlcera venérea, tiene por objeto transformarla lo más rápidamente posible en una úlcera simple, suprimiendo la ulceración y la destrucción de tejidos, lo cual puede conseguirse de dos maneras. Ante todo es preciso hacer que cese la ulceración, cauterizando con energía hasta una profundidad suficiente los bordes y la base de la úlcera venérea, la cual queda convertida en una úlcera simple, después de caerse la escara. También puede conseguirse esa limpieza poco á poco y abreviar el proceso ulcerativo con el uso externo de astringentes y de cáusticos en solución débil. El primer medio (cauterizar la úlcera) sólo está indicado si no hay ninguna complicación; está contraindicado en absoluto cuando hay complicaciones de cualquiera clase, sobre todo si la úlcera está rodeada de un edema inflamatorio ó si hay tumefacción dolorosa de los ganglios, por ligera que parezca. Sólo se emplean cáusticos que penetren hasta bastante profundidad, es decir: ácidos minerales (ácido sulfúrico), que se aplican en gotas por medio de una cerilla; ó potasa cáustica pura ó en disolución acuosa concentrada, con igual peso de agua.

Pero aún es preferible el sulfato de cobre, pues no provoca dolores:

Núm. 60.	Sulfato de cobre	5	gramos.
	Agua destilada	15	—

Disuélvase; para uso externo.

Recomiéndese al enfermo que permanezca una tarde en cama o echado en una meridiana, y cure cada dos horas la úlcera con una bolita de algodón empapada en el líquido de la fórmula anterior; las dos primeras veces suele producir dolor. La última bolita de algodón empapada en la solución cúprica y puesta por la noche antes de dormir, se deja en su sitio hasta el día siguiente; por la mañana temprano la humedece el enfermo con un poco de agua tibia, y al quitarla, se ve la úlcera transformada en una bella costra azul. Basta entonces curar con algodón seco y aséptico, hasta que se desprenda la escara; la úlcera se trata luego sencillamente según las reglas de la antisepsia, y suele curarse con rapidez. La cauterización de la úlcera venérea con el sulfato de cobre presenta dos ventajas: después de caerse la escara, la úlcera se vuelve otra vez venérea con muchísima menor frecuencia que cuando la cauterización no ha sido bastante profunda; y además se evitan las cauterizaciones profundas en demasía producidas por la potasa cáustica y los ácidos minerales, pues el sulfato de cobre no penetra tan hondamente.

En presencia de una complicación cualquiera, no están indicadas las cauterizaciones. En tales casos puede acelerarse la detersión y abreviarse el período ulcerativo con el uso tópico de cáusticos ó de astringentes diluídos, por ejemplo:

Núm. 61.	Sulfato de cobre	0,2	gramos.
	Vaselina	20	—
Núm. 62.	Potasa cáustica	0,3	gramos.
	Agua destilada	30	—
Núm. 63.	Alcanfor	2	gramos.
	Mucílago de goma arábiga	35 10	—
	Agua destilada		
Núm. 64.	Precipitado rojo	0,3	gramos.
	Vaselina	30	—
Núm. 65.	Nitrato de plata	1	gramos.
	Vaselina	20	—
Núm. 66.	Iodol	3	gramos.
	Alcohol	35	—
	Glicerina	0,5	—

Todas estas fórmulas para embadurnamientos.

Se aplican estos remedios dos veces al día, con algodón; cada vez que se renueva la cura, hágase preceder por un baño local de unos 10 minutos con agua tibia adicionada con una solución antiséptica débil (de ácido fénico al 1 ó 2 por 100, de clorato potásico al 1 á 3 por 100).

Pero casi todos esos remedios son inútiles hoy desde que se ha encontrado en el sub-benzoato de bismuto, aplicado en polvo fino dos veces diarias, un medicamento que, sin irritar ni cauterizar, sanea con rapidez la úlcera venérea y abrevia mucho su duración. El iodoformo produce un efecto análogo al benzoato de bismuto, pero su mal olor hace más desagradable su empleo. Úsase en polvo, disuelto ó en pulverizaciones *(spray)* como para la lesión inicial.

Bastan en general tres ó cuatro curas con el sub-benzoato de bismuto ó el iodoformo para avivar la úlcera y hacer que se formen granulaciones de buena naturaleza. Obtenido esto, transformada la úlcera venérea en una úlcera simple, bastan soluciones antisépticas para el tratamiento ulterior.

Cuando la úlcera tiene su asiento en el frenillo prepucial es preciso cortarlo pronto, sobre todo si está perforado ya, para transformar la úlcera hueca en plana y facilitar su avivamiento y su cura.

Es necesario tratar las úlceras fagedénicas, difteroideas y serpiginosas como úlceras venéreas simples. En los casos de fagedenismo importa separar su causa; se procura dar salida libre á la secreción y activar la circulación por medio de una posición favorable, así como provocar el deslinde y la caída de la escara por medio del calor húmedo en la parte. Respecto á las úlceras venéreas fagedénicas, difteroideas y serpiginosas, es preciso abstenerse por completo de cauterizaciones que no pueden detener el proceso morboso. Á la vez que al tratamiento local por el iodoformo y los astringentes diluídos, se concederá en tales casos especial atención al estado general, procurándose mejorarlo con los tónicos, los confortantes, el aceite de hígado de bacalao, el hierro, la tisana de Zittmann, y prescripciones higiénicas y dietéticas.

III

BLENORRAGIA

GENERALIDADES.—ETIOLOGÍA

Al paso que no se está de acuerdo acerca de la fecha en que apareció y de cuál es el país originario de la sífilis, parece estar bien probada que desde los más remotos tiempos eran conocidos los flujos purulentos de las partes genitales y las úlceras de carácter local. Conocíase también su contagiosidad, y muchas prescripciones relativas á esos flujos tienen el carácter de medidas profilácticas. Cuando á fin del siglo XV apareció en Europa la sífilis con todos las caracteres de una enfermedad contagiosa en extremo maligna, hízose caso omiso de todos los conocimientos adquiridos acerca de los catarros venéreos y de las ulceraciones locales. Al volver á interesar de nuevo estas enfermedades, fueron confundidas con la sífilis, de la cual se creía que eran síntomas; identificóse su contagio con el de la sífilis y se proclamó la teoría de la identidad, cuyo es el siguiente principio: un solo y mismo virus, el sifilítico, provoca úlceras si se pone en contacto con erosiones del tegumento externo ó de una mucosa, determina catarros si se pone en contacto con una mucosa íntegra. Así, pues, úlceras y catarros no son más que manifestaciones iniciales del virus y pueden ambos ir seguidos de accidentes secundarios de carácter sifilítico. Este sentir fué admitido hasta á mediados del siglo XVIII en que Balfour luchó en favor de la separación entre la blenorragia y la sífilis; pero su doctrina no duró mucho tiempo. Basándose Hunter en el resultado de una inoculación con pus uretral que engendró una úlcera seguida de accidentes consecutivos, rehabilitó en toda su amplitud la antigua teoría de la identidad entre los dos virus, blenorrágico y sifilítico. Á consecuencia de esto sometióse la blenorragia, como manifestación sifilítica, á un

tratamiento antisifilítico, el cual consistía entonces en el uso grosero y exagerado de los mercuriales.

Benjamín Bell y Ricord, este último con una victoria decisiva, refutaron la teoría de la identidad y separaron por completo la blenorragia de la sífilis. Pero los no identistas, es decir, los sifiliógrafos que consideraban ambos virus, no como idénticos, sino como diferentes en todo, no tardaron en dividirse.

Mientras unos admitían la existencia de un virus especial en la blenorragia, pero diferente del virus sifilítico, otros (con Ricord á la cabeza) se negaban á ver ninguna especie de virus en esta afección. Para los virulistas (así llamamos á los partidarios de la primera opinión), la blenorragia es una enfermedad que nunca se produce sino por contacto del pus específico, virulento; los no virulistas son de un parecer enteramente opuesto. Para ellos, la blenorragia no es más que un síntoma de irritación en el más alto grado. Los abusos de las bebidas alcohólicas y de los placeres venéreos hasta con personas por completo sanas, así como el coito con una mujer enferma de leucorrea, pueden crear un estado de irritación, un catarro de la mucosa uretral que al principio presenta un carácter puramente seroso ó mucoso, pero que, si se descuida ó se transmite, puede transformarse en catarro purulento, el cual constituye la blenorragia.

Al paso que los no virulistas (en general, partidarios de la escuela francesa) se esfuerzan por defender su opinión por medio de confrontaciones y razonamientos ingeniosísimos y sutiles, en cambio los virulistas, sobre todo en estos diez últimos años, han conseguido un triunfo importante, pues no sólo han probado el hecho de la virulencia, sino que hasta han descubierto el virus mismo. En 1879 encontró Neisser en el pus de la blenorragia virulenta unos microorganismos (1), micrococos, cuya presencia constante en este pus y su ausencia en otras secreciones normales y patológicas demostraron su especificidad en la blenorragia. Son unos micrococos (lám. I, fig. 2.ª) de un diámetro medio de 0,4 á 0,6 micrones, reunidos siempre por pares y agrupados en masas muy parecidas á sarcinas; si son más gruesas, no por eso dejan de contener siempre un número par de cocos y generalmente divisible por 4, pero nunca forman cadenillas. Esta disposición, como lo ha demostrado Neisser, depende de que cada coco se divide verticalmente en dos, los cuales á la vez se subdividen horizontalmente en cuatro cocos. Estos microbios (que suelen denominarse gonococos) se encuentran parte, y esto es característico, encerrados dentro de células de pus,

(1) Véase para más detalles "Los microorganismos, estudiados especialmente desde el punto de vista de la etiología y profilaxia de las enfermedades infecciosas,, por Flügge, versión española por el Dr. Luis Marco, dos tomos. Forma parte de la BIBLIOTECA ESCOGIDA DE EL SIGLO MÉDICO.

parte sobre células epiteliales y, en fin, parte libres entre el pus blenorrágico, pero nunca en los núcleos celulares. Su número varía según la intensidad y la antigüedad del flujo; en general, es muy grande en las blenorragias agudas y recientes. Su presencia es muy fácil de comprobar en la secreción.

Se prepara una solución alcohólica de fuchsina ó de azul de metilo y se diluye con igual cantidad de agua en un vidrio de reloj. Se extiende pus blenorrágico en una capa tenuísima encima de una laminilla de cristal, ó lo que es preferible, se vierte una gotita de pus encima de una laminilla, se pone otro cristalillo sobre ésta, se aprieta ligeramente y se hace deslizar un cristal sobre el otro. Extendido así el pus en una capa muy delgada, sécase al aire, se calienta luego dos ó tres veces la laminilla pasándola con rapidez por una llama de alcohol y, por último, se pone con la cara cargada hacia abajo en la solución colorante, donde sobrenada. Al cabo de dos á tres minutos se extrae la laminilla y se le quita el exceso de materia colorante enjuagándola en una cápsula que contenga agua destilada ó por medio del sifón. Se seca entre dos hojas de papel de filtro, se pone en el portaobjeto con bálsamo del Canadá disuelto en xilol y se examina con el microscopio. Los cocos (de colores rojo ó azul oscuros) se distinguen claramente por su disposición característica de las células (de colores rojo ó azul pálidos) y de sus núcleos. Un carácter importante desde el punto de vista del diagnóstico diferencial consiste en que los gonococos se decoloran por el procedimiento de Gram. Numerosas investigaciones, en las cuales he tomado parte, demuestran la presencia constante de los cocos en la secreción de las blenorragias, complicaciones blenorrágicas, bartholinitis y abscesos periuretrales, así como su ausencia en los productos no blenorrágicos (1). Abstracción hecha del caso de Bockhart, atacado con frecuencia, Bumm ha cultivado recientemente los gonococos y obtenido resultados positivos de la inoculación en la uretra de la mujer, lo mismo con la segunda que con la vigésima generación. Los ensayos de cultivo, que no han tenido buen éxito á la temperatura de la habitación sobre la gelatina ni sobre el suero sanguíneo, han dado en este último á la temperatura de la estufa (30 á 40º C.) colonias tenues, planas y lisas, que se desarrollan con bordes tortuosos y cortados á pico. Wertheimer demostró poco tiempo há que los gonococos son mucho más fáciles de cultivar por el procedimiento de las placas.

Los gonococos suelen abundar en el flujo purulento de la blenorragia; pero su número disminuye con la agudeza de esta última, y no

---

(1) Para más detalles, véase el "Tratado de Medicina legal„ de Taylor, traducido por el Dr. Luis Marco, tomo II, págs. 759-764, "Notas adicionales „ del traductor. Forma parte de la BIBLIOTECA ESCOGIDA DE EL SIGLO MÉDICO.

es ya regular encontrarlos en la blenorragia crónica. Examinados todos los días los filamentos de la orina de la mañana, de un enfermo que padezca una uretritis crónica, á menudo no permiten ver ningún gonococo durante tres ó cuatro días, y luego se encuentran el día quinto.

Si la agudeza de la blenorragia aumenta por efecto de causas exteriores, acreciéntase también el número de cocos y se hace más constante.

Según lo dicho, definiré el proceso blenorrágico diciendo que es: una inflamación catarral específica de ciertas mucosas predispuestas, contagiosa, aguda ó subaguda, y debida á la presencia de cocos característicos. Esta inflamación se extiende en general, desde el punto de la infección, á toda ó la mayor parte de la mucosa por ella atacada, hasta puede transmitirse por contigüidad á los anejos de esa mucosa, y provocar igualmente en ellos una inflamación aguda.

Las mucosas más predispuestas que hasta hoy se conocen, son la del sistema génito-urinario y la conjuntiva en los dos sexos. Cierto es que se han descrito blenorragias de la mucosa rectal y de la pituitaria; pero sin probar la contagiosidad, la especificidad del pus, la presencia de cocos. Aparte de los anejos del aparato génito-urinario, pueden presentar complicaciones algunas serosas más lejanas, tales como la pleura, el pericardio y las articulaciones. En varios casos de enfermedades articulares se ha probado la presencia de gonococos y, por consiguiente, la naturaleza blenorrágica de la afección. En las páginas siguientes me ocuparé detalladamente de las enfermedades blenorrágicas. En cuanto á las complicaciones, en la actualidad no se sabe aún la parte que corresponde directamente á los gonococos, ó á una infección mixta por los cocos de la inflamación y del pus.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La anatomía patológica de la blenorragia y de sus complicaciones ha sido poco estudiada, relativamente, porque es rara una terminación funesta, y sólo sobreviene, por lo común, á consecuencia de otras enfermedades intercurrentes. El examen de la mucosa enferma en el individuo vivo, en tanto que esa membrana es accesible á simple vista ó por medio del endoscopio, la presenta roja, tumefacta y reblandecida en la uretritis aguda. Además aparece recubierta la mucosa de un depósito purulento, ó más rara vez de regueros fibrinosos muy adherentes. Según investigaciones hechas en la conjuntiva, en la blenorragia de los recién nacidos, Bumm describe como sigue el papel que representa el gonococo en las inflamaciones blenorrágicas de las mucosas. La secreción infectante aporta á la mucosa cierta cantidad de gonococos.

Éstos atraviesan la capa de las células epiteliales, y llegan al cuerpo papilar de la mucosa á través del protoplasma contenido en los elementos epitélicos. Al mismo tiempo, numerosos corpúsculos blancos de la sangre salen de la red capilar dilatada que se extiende hasta cerca del revestimiento epitelial, y penetran en las capas superiores del tejido conectivo, para llegar á la superficie á través de la capa epitelial. Perdiendo ésta en parte su adhesión por la proliferación parasitaria, se disgrega por esa corriente de células y de líquido, desprendiéndose en hojuelas; á ello pueden contribuir extravasamientos sanguíneos capilares entre el epitelio y el tejido conectivo. Si hay exudación fibrinosa en las partes despojadas del revestimiento epitelial, los cocos se difunden en filas y grupos elegantes, entre la red fibrinosa y las células linfoideas que entre ésta se hallan aprisionadas. La extensión de los cocos limítase á las capas más superficiales del tejido conectivo subepitélico, donde se colocan en filas ó en colonias redondeadas entre los regueros fibrinosos. Al paso que los microorganismos se multiplican de esta manera en las capas más externas del tejido conectivo subepitélico, los fenómenos inflamatorios siguen aumentando en intensidad, la infiltración de las células redondas cruza, por último, de célula en célula, todo el cuerpo papilar, y la blenorragia entra así en su fase purulenta. Después, al cabo de un tiempo más ó menos largo, comienza una regeneración, que da principio desde los restos del epitelio inicial, y conforme avanza pone término á la extensión de los cocos en el tejido. Durante ese tiempo, sigue sin obstáculo la emigración de las células de pus. Al regenerarse el epitelio suele presentar focos de proliferación, que envían prolongaciones epiteliales al substrato conectivo. En este momento han desaparecido ya todos los cocos del cuerpo papilar, acaso con ayuda de las células de pus; no se encuentran sino en las partes superficiales del revestimiento epitelial. Sin embargo, si este último es incapaz de resistir un asalto más fuerte de células redondas extravasadas, y sigue siendo invadido por ellas, puede haber otra nueva invasión de cocos en el cuerpo papilar, es decir, una recidiva. Durante parte del período purulento, y todo el moco-purulento, los gonococos se desarrollan fuera de la continuidad del tejido, en la superficie epitelial y en la secreción.

Según mis investigaciones anatómicas personales, en la uretritis crónica se trata de una producción inflamatoria del tejido conectivo (lámina V, figuras 11, 12, 13 y 14) de nueva formación, de una hiperplasia conectiva inflamatoria. Esta hiperplasia, comparable al proceso de la cirrosis, presenta dos períodos:

1.° Un período hiperplásico, caracterizado por una infiltración de células pequeñas en el tejido conectivo, subepitélico y submucoso, resultante de la proliferación de las células fijas del tejido conectivo.

En general, no es difusa esta infiltración, sino que forma manchas, es más densa alrededor de las glándulas y de las lagunas, y en su más alto grado de intensidad produce esas placas muriformes llamadas «granulaciones».

2.º Un período de atrofia y de cirrosis; el tejido conectivo resultante de la proliferación inflamatoria se retrae, sufriendo la transformación cicatricial y esclerosa.

Si la hiperplasia inflamatoria crónica del primer período sólo se efectúa superficialmente debajo del epitelio, la esclerosis que resulta es también superficial; por tanto, la cicatriz es deprimida y no produce estrechez. Pero si, como sobre todo acontece en la porción anterior de la uretra, la hiperplasia conectiva penetra en las partes profundas, hasta el cuerpo cavernoso, por medio de las glándulas de Littre sitas en este órgano, se forma una infiltración más densa, más maciza, que engendra esclerosis más extensas, con cirrosis más pronunciada y estrecheces, por consiguiente. La cavernitis circunscrita crónica, que llega á complicar la inflamación crónica de la mucosa, es, por tanto, una de las causas de las estrecheces.

Igual que la de la uretra anterior, la afección de la uretra posterior puede transmitirse al tejido submucoso y á la próstata, acarrear la tumefacción del verumontano y una prostatitis crónica. Á la vez que estas lesiones esenciales, pueden sobrevenir complicaciones.

Entre estas últimas señalaré la proliferación catarral del epitelio de la mucosa y de las glandulas y lagunas; la inflamación intersticial de las glándulas de Littre, cuyas consecuencias, principalmente en el segundo período, son la transformación del epitelio cilíndrico en epitelio pavimentoso lo mismo en la superficie que en las lagunas, la penetración del epitelio pavimentoso en los conductos excretorios, hasta en el cuerpo de las glándulas de Littre, y la destrucción de estas últimas; de tal suerte que á la postre, después de destruirse las lagunas y las glándulas y de retraerse las mallas del tejido cavernoso (cuando la infiltración ha penetrado en él), ya no queda más que un tejido conectivo cicatricial denso, poco vascular, cubierto por numerosas capas de epitelio pavimentoso.

Por último, el cuadro de la uretritts crónica puede en todos los momentos complicarse por brotes inflamatorios subagudos con extravasamiento de corpúsculos de pus.

A. — BLENORRAGIA DEL HOMBRE

SINTOMATOLOGÍA

a. — *Blenorragia aguda.*

Como toda enfermedad virulenta, contagiosa, la blenorragia tiene también un período de incubación; las manifestaciones no se presentan en seguida de la infección, no entran en escena sino al cabo de algún tiempo. En lo que á la infección misma atañe, discutióse mucho antaño acerca del modo y manera cómo se produce, acusando como causas predisponentes ó determinantes de la blenorragia al coito de larga duración ó no acabado, á efectuarlo en estado de embriaguez. Hoy no se reconoce más que una sola causa de la blenorragia: la transmisión del pus blenorrágico, que contiene gonococos. Si faltan éstos, no puede haber infección. Sin embargo, existe toda una serie de factores que pueden crear condiciones favorables para que se fijen los gonococos.

Llamaré sobre todo la atención acerca de uno de estos factores. Durante el coito, las glándulas mucosas de la uretra segregan un líquido acuoso, ligeramente alcalino, viscoso, que llega á la superficie de la membrana mucosa uretral por efecto de la presión ejercida sobre las glándulas mucíparas situadas en el cuerpo cavernoso de la uretra, durante la erección.

Si ésta perdura largo tiempo, la cantidad de ese líquido es lo suficientemente grande para que aparezca bajo la forma de gotas en el orificio de la uretra: es lo que se llama uretrorrea *ex libidine*. Ese líquido alcalino está destinado á neutralizar las huellas de ácido dejadas por la orina en la uretra y que matarían á los espermatozoarios, muy sensibles á los ácidos. Pues bien; los gonococos, como la mayor parte de los microbios patógenos, ó no se desarrollan ó se desarrollan mal en un terreno débilmente ácido, y prosperan sobre todo en un medio ligeramente alcalino. Como la cantidad de moco uretral aumenta conforme dura más la erección, un coito prolongado por la embriaguez ó por la repetición creará condiciones más favorables para la infección, por cuanto hace más alcalino el terreno, hincha y relaja los epitelios, y facilita así la invasión de los cocos. La micción efectuada inmediatamente después del coito puede matar á los cocos por el ácido de la

orina, cuando su asiento es aún superficial; así se explica la influencia profiláctica atribuída á ese acto por el pueblo.

Cuando llegan los cocos á la mucosa uretral y se fijan en ella, antes de que aparezcan las manifestaciones patológicas transcurre siempre cierto tiempo, durante el cual se multiplican los gonococos, y que se conoce con el nombre de incubación. Este período de incubación suele ser de dos á cuatro días en la blenorragia; es tanto más breve cuanto más aguda la enfermedad, y más corto en el enfermo infectado por vez primera que en las infecciones ulteriores. Son raras las incubaciones de una duración más larga; los hechos alegados en pro de esta última se fundan en un error y en haber pasado inadvertidos los primeros síntomas, relativamente ligeros. No es raro observar una incubación más larga en apariencia, de dos á tres semanas. Eso depende de que la infección y los síntomas de uretritis ligera y subaguda que la siguen quedan sin advertirse hasta el momento en que cualquiera causa, un ejercicio forzado ó excesos alcohólicos, aumenta la agudeza de los síntomas inflamatorios.

Los primeros síntomas de la blenorragia que siguen á la incubación suelen ser ligeros y sobre todo de carácter subjetivo. Un leve picor en el orificio de la uretra y frecuentes erecciones son bastante á menudo causa directa de otro nuevo coito. Si se reconoce al enfermo en este período precoz, varias horas después de la última emisión de orina, se ve que los labios del meato urinario están pegados por un líquido viscoso, blanco-grisáceo, un poco rojos y tumefactos, recubiertos á veces por un depósito ligeramente amarillento. La primera orina recogida en un recipiente es clara y contiene leves filamentos y grumos blanquecinos. Los síntomas objetivos y subjetivos suelen aumentar con suma rapidez, por lo común en el espacio de algunos días. La secreción mucosa se hace más abundante y se transforma en pus, que aparece en el orificio de la uretra por la mañana y varias horas después de la micción, bajo la forma de un pus espeso, cremoso, amarillo-verdoso. La tumefacción de la mucosa uretral produce una estrechez del conducto, y, por consiguiente, el chorro de la orina es de menos diámetro, delgado, débil, y provoca al principio y al fin de la micción un ardor intenso á lo largo de toda la uretra. Las erecciones, más que nada por la noche, son muy fuertes y van acompañadas de dolores agudos. Á la semana siguiente, estos síntomas aumentan por efecto de la extensión del proceso desde el orificio de la uretra, donde han comenzado, á lo largo del pene. Aumenta la secreción, que conserva su consistencia cremosa, su color verdoso, y que hasta puede llegar á adquirir un tinte negro por efecto de hemorragias de la mucosa inflamada; los síntomas subjetivos se hacen más graves; ligero movimiento febril nocturno y el insomnio resultante de erecciones do-

lorosas, producen en el enfermo una depresión psíquica y física.

Al fin de la segunda semana ó comienzo de la tercera, la blenorragia ha solido apoderarse de toda la parte esponjosa y bulbosa, hasta el punto de unión de las porciones bulbosa y membranosa de la uretra. Estos síntomas suelen coexistir con una sensación de peso en el periné. Desde entonces hay dos eventualidades posibles: ó la enfermedad se limita á las partes antedichas, y sólo hay una *uretritis anterior;* ó el proceso se extiende á las porciones membranosa y prostática, y se produce una *uretritis posterior*. En el primer caso, la intensidad de los síntomas disminuye en general á partir del fin de la tercera semana. La secreción sigue siendo aún bastante abundante; pero disminuyen la consistencia y el matiz verde-amarillento del pus, el cual se hace fluído, blanquecino, lechoso. También se calman poco á poco los trastornos subjetivos. Disminuye la cantidad de pus, y al fin de la quinta ó sexta semana han desaparecido por completo los síntomas subjetivos ó se reducen á un ligero ardor y picor en el momento de orinar; la supuración es escasa y sólo sale ya una gota de pus por la mañana, cuando se comprime la uretra; la orina, que era siempre turbia y dejaba un abundante sedimento de pus cuando era más intensa la supuración, se vuelve clara; ya no contiene más que un exceso de moco que se precipita en forma de ligera nubecilla, y de moco-pus que la orina ácida coagula en filamentos y copos. Esos filamentos blenorrágicos, vistos con el microscopio, aparecen constituídos por células epiteliales y células de pus, reunidas por una sustancia fundamental hialina ó finamente granulada. Este período puede terminar por la curación completa ó por tránsito á una uretritis crónica.

Si la uretritis llega al punto de unión de las porciones bulbosa y membranosa, hacia el final de la segunda semana ó el principio de la tercera, puede invadir también á las porciones membranosa y prostática; en ese caso, desarróllase una uretritis posterior. Esta extensión no se produce espontáneamente sino en raros casos, por lo común en individuos debilitados, anémicos y caquécticos; casi siempre es efecto de influencias exteriores, de excesos alcohólicos y venéreos, de fatigas y de esfuerzos corporales, de un tratamiento irracional, de poluciones.

Á menudo, no se manifiesta esa extensión por ningún síntoma subjetivo, y así suele acontecer cuando la inflamación se propaga poco á poco. Pero si la uretritis posterior se desarrolla de una manera aguda, añádense otros síntomas á los antes descritos. En primer lugar, hay una estranguria, bastante fuerte á menudo, que atormenta al enfermo. Esa estranguria es más marcada durante el día, todo el tiempo que el enfermo está en pie; disminuye en la posición horizontal. Añádese á ella con bastante frecuencia tenesmo, contracción de los esfínteres; la emisión de la orina sólo se efectúa á gotas, con violentos

esfuerzos, es muy molesta, á veces imposible por momentos y hasta puede haber retención; entonces no es raro observar una hematuria terminal, una hemorragia con las últimas gotas de orina. En casos de menor agudeza, á la vez que una necesidad de orinar un poco más frecuente, que se manifiesta por la imposibilidad en el enfermo de reprimir las ganas de orinar (necesidad imperiosa de orinar), suele haber una sensación de ardor y picor hacia el recto. Como estos síntomas despierten la sospecha de una uretritis aguda posterior, se trata de fundamentar el diagnóstico; lo cual se hace de un modo sencillísimo, examinando la orina. Si se hace orinar en una vasija al enfermo que padezca de uretritis y haya retenido durante muchas horas la orina, ésta presenta un enturbiamiento uniforme, que proviene del pus acumulado en la uretra y arrastrado por la orina. Pero si la micción empieza en un recipiente y acaba en otro, la primera orina emitida será turbia y la segunda clara en caso de uretritis anterior; si al mismo tiempo hay uretritis posterior, la segunda porción de la orina, sin ser tan turbia como la primera, tampoco será clara por completo.

Para comprender lo que acontece, es preciso recordar brevemente las relaciones anatómicas. En general, divídese la uretra en esponjosa, bulbar, membranosa y prostática. De estas cuatro partes, las dos primeras están rodeadas de tejido cavernoso y la última está envuelta por la próstata; sólo la parte membranosa carece de tejido envolvente y por eso se llama también porción desnuda ó descubierta. Esa representación de las relaciones anatómicas no es exacta respecto á la porción membranosa, la cual, por el contrario, hállase rodeada por una serie de hacecillos musculares estriados que provienen parte del transverso profundo del periné, parte de un rafe tendinoso, que cruzan lateralmente la parte membranosa y se insertan por delante en un rafe tendinoso, rodeando también á la parte anterior de la porción prostática por delante del verumontano. Estos haces musculares, al contraerse, producen una compresión muy fuerte en la porción membranosa, por lo cual se conocen con el nombre de *constrictor de la uretra* y con el de *esfínter externo de la próstata.* Esos haces musculares tienen mucha más fuerza que el esfínter interno de la próstata; su contracción provoca la retención de orina en la uretritis posterior aguda, así como el espasmo uretral de Esmarch en un sondeo hecho sin miramientos y con una mucosa uretral muy irritable. Estando rodeada la uretra de tejido cavernoso en sus porciones esponjosa y bulbar, de músculos estriados y lisos en sus porciones membranosa y prostática, es muy natural dividir dicho conducto en una parte cavernosa y otra parte musculosa; y definir la uretritis anterior como la uretritis de la parte cavernosa, la uretritis posterior como la uretritis de la parte musculosa.

Pues bien; si hay exclusivamente una uretritis anterior, el pus formado en la parte cavernosa fluirá libre hacia el orificio de la uretra; pero la pequeña cantidad de pus que permanece en la uretra es expelida por el primer chorro de orina, que, por consiguiente, será turbia, y la segunda porción de la orina que no contiene pus será, por el contrario, clara. Mas el pus producido en la parte musculosa, detrás del constrictor de la uretra, queda retenido entre este músculo y el esfínter interno de la vejiga, resultando de ahí un obstáculo para la salida y una retención del pus. Si el enfermo permanece muchas horas sin orinar, aumenta la cantidad de pus y atraviesa, no el constrictor de la uretra, sino el esfínter interno de la vejiga, que es más débil. Penetra así el pus en la vejiga y enturbia la orina que en ella se encuentra; por consiguiente, toda la orina contenida en la vejiga se pone turbia. Al orinar el enfermo, el primer chorro arrastra consigo el pus acumulado en la uretra; por consiguiente, esa orina es más turbia que la sucesiva, cuyo aspecto turbio lo ocasiona de un modo exclusivo el pus que ha pasado á la vejiga desde la parte musculosa de la uretra.

Añádase, además, que el esfínter interno débil, formado de fibras lisas, cede por la presión de la orina acumulada en la vejiga, cuando llega á ser muy grande su cantidad. La orina penetra entonces en la parte de la uretra posterior más próxima á la vejiga (lo cual acontece en el momento en que sentimos la primera necesidad de orinar) y, á impulsos de nuestra voluntad, se oponen á su evacuación el esfínter externo de la próstata y el constrictor uretral. En ese momento la orina acumulada ya no está contenida únicamente en la vejiga, sino también en el segmento más posterior de la porción prostática, y el pus que existe en ese punto puede llegar así á la vejiga y enturbiar la orina que contiene.

Pero esto sólo acontece si la producción de pus es abundante, si el pus que se forma en la parte musculosa se estanca y no puede estar contenido ya en ella. Si la supuración es poco abundante, de tal suerte que la cantidad de pus formado durante varias horas cabe en la parte musculosa sin haber retención forzada del mismo en ella y sin llegar, por consiguiente, á la vejiga, la segunda porción de la orina puede ser clara, á pesar de la existencia de la uretritis posterior, por no haber penetrado el pus en la vejiga, sino haberse expelido por completo de la uretra con el primer chorro de orina. Puede suceder entonces (y esto es muy característico) que la segunda porción de la orina de la mañana sea turbia, porque la secreción es más abundante de noche y el enfermo orina poco ó nada; al paso que, siendo más frecuente la micción de día, la segunda porción será clara, porque el pus acumulado en el intervalo de una micción á otra existe en cantidad harto pequeña para refluir en la vejiga. Así sucede con bastante frecuencia,

por ejemplo en el caso de complicación con epididimitis (la cual sólo se añade, por otra parte, á una uretritis posterior), pues entonces disminuye, en general, mucho la secreción. En estos casos conviene examinar la orina de la mañana en dos partes: la segunda porción es aún turbia, al paso que la segunda porción de la orina emitida durante el día permanece siendo clara.

Para comprobar en estos casos la presencia de una uretritis posterior, es preferible recurrir á la irrigación exploradora. Estando el enfermo, sin orinar desde varias horas antes, introdúcese una sonda blanda en la uretra hasta el punto de unión entre las porciones bulbar y membranosa, y se desaloja todo el moco y el pus de la parte anterior, inyectando grandes cantidades de líquido, que vuelven á salir por el orificio externo, fuera de la sonda. Se hace luego orinar al enfermo: si se trata de una simple uretritis anterior, la orina evacuada debe ser perfectamente clara; pero si se trata de una uretritis posterior, la orina será turbia ó contendrá filamentos y grumos procedentes de la exudación de la uretra posterior, donde no ha penetrado la irrigación.

En caso de cistitis, las dos porciones de la orina son siempre turbias, y la segunda aún más que la primera, á causa de que el pus se forma en la vejiga misma, se deposita en ella y no se evacua sino con la última orina; en fin, nunca puede ser clara en este caso la segunda porción. Por tanto, la alternativa indicada más atrás entre una segunda orina turbia y otra segunda orina clara constituye un carácter distintivo de verdadera importancia.

La reacción de la orina suministra otros signos diferenciales: en la uretritis posterior es constantemente ácida; en la cistitis es con frecuencia alcalina. Por último, el examen microscópico del sedimento de la segunda porción de la orina sólo manifiesta en la uretritis células de pus que contienen gonococos; en la cistitis hay, además, epitelio vesical en vías de abundante proliferación.

Como quiera que una serie de conductos excretorios de importantes anejos de la uretra se abren en la parte musculosa de ésta, y fácilmente puede propagarse á dichos anejos el proceso blenorrágico, no es raro que la uretritis posterior sea un síntoma muy desagradable y preludio de una complicación. Pero, en otros casos, la uretritis posterior evoluciona con sencillez y sin dar margen á ninguna complicación. Al paso que los síntomas de la uretritis anterior disminuyen gradualmente y es cada vez más debil la cantidad de pus visible en el orificio de la uretra, la supuración puede aumentar aún más en la parte musculosa, ser muy turbia la orina y agravarse durante algún tiempo los síntomas subjetivos. Pero bien pronto se calma también en ese punto la agudeza de los síntomas inflamatorios. Disminuyen los trastornos subjetivos y la secreción purulenta, aclárase la orina hasta volverse

límpida, y sólo algunos filamentos blenorrágicos indican que el proceso no ha terminado aún por completo; á la postre, la afección se cura ó se transforma en blenorrea crónica.

Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial*, debe distinguirse la uretritis aguda de la esclerosis y de la úlcera venérea de la uretra, así como de la uretritis catarral traumática.

Respecto á la esclerosis, conviene advertir que en el comienzo de una uretritis aguda se presenta á veces endurecido el orificio de la uretra, y su dureza cartilaginosa induce á diagnosticarla de esclerosis. Pero una esclerosis (aparte de los infartos ganglionares múltiples é indolentes que la acompañan, y son los únicos síntomas que permiten diagnosticarla) rarísimas veces da lugar á que se produzca una verdadera secreción purulenta; la secreción es más acuosa ó sanguíneo purulenta y se deseca en los labios del meato, bajo la forma de costras de un color variable, desde el amarillo al moreno. Además, en la esclerosis nunca es la secreción bastante en cantidad para que se enturbie la orina. Por último, el contorno de una esclerosis del orificio de la uretra suele presentar un matiz característico. Por lo común, es fácil el diagnóstico diferencial entre la *úlcera venérea* de la uretra y la blenorragia; la gran sensibilidad de la ulceración de curso rápido, la pérdida de sustancia que pronto resulta de ella y la poca supuración que no basta para enturbiar la orina, constituyen caracteres distintivos suficientes.

La uretritis blenorrágica se distingue de la *uretritis traumática* por su tendencia progresiva. Sin que intervenga ninguna otra causa, la blenorragia aumenta sucesivamente por espacio de dos, tres y hasta cuatro semanas; van en aumento á la vez la agudeza de los síntomas y la extensión del proceso. Ya no es lo mismo la marcha en la uretritis traumática. Limitada ésta á los puntos lesionados por el traumatismo, ya se trate de una inyección ó de la introducción de un instrumento, ó de la invasión de cocos no específicos, pero irritantes (uretritis pseudoblenorrágica, de Bockhart), etc., tiene tendencia á desaparecer de un modo espontáneo desde el momento en que sobreviene la reacción; casi siempre se produce la curación espontánea al cabo de algunos días; la secreción es escasa, poco tiempo purulenta; por lo común se hace mucosa en seguida y desaparece temprano.

Por lo demás, la comprobación de la presencia de los gonococos es el mejor medio para hacer el diagnóstico diferencial entre la secreción blenorrágica y otras secreciones.

b. — Blenorragia crónica.

Acabamos de describir el curso de la blenorragia aguda; hemos visto que sus síntomas van en aumento al principio hasta llegar á

cierto período estadizo, á partir del cual disminuyen luego poco á poco. En su última fase casi han desaparecido por completo los síntomas subjetivos, y los objetivos suelen estar caracterizados por el aglutinamiento de los labios del meato, por la aparición de una gotita de mocopus al comprimir la uretra después de transcurrir cierto tiempo tras de la última micción, y por la presencia de filamentos blenorrágicos en la orina. Si es normal el curso de la enfermedad, y sobre todo si se emplea un tratamiento adecuado, pueden desaparecer esos síntomas y ser completa la curación. Por desgracia, esta marcha puede perturbarse de diversas maneras. La negligencia del enfermo, á menudo también la del médico, que se limita á un examen superficial, es frecuente causa de que ese período pase inadvertido y se declare prematuramente curado al enfermo. Si en ese período se producen excesos de muy diferentes clases (en primera línea excesos alcohólicos y venéreos), si el enfermo tiene frecuentes poluciones nocturnas, estas causas nocivas acarrean un recrudecimiento de la blenorragia. Durante algunos días vuélvense más agudos los síntomas, más abundante la secreción, y sobrevienen trastornos subjetivos. Algunos días de descanso, y algunas inyecciones que en casos tales se dan los enfermos, siguiendo las prescripciones médicas, bastan para reducir la agudeza de la inflamación al grado primitivo. Si se reproducen á menudo las causas nocivas, conforme se repiten va disminuyendo la intensidad de las reacciones, pero el proceso se hace más rebelde, y, por último, llega á ser permanente el período terminal de la blenorragia aguda que más arriba hemos descrito: la blenorragia ha pasado al estado crónico. Si frecuentes recidivas y nuevas infecciones reiteradas disminuyen la intensidad de los recrudecimientos sucesivos, también aumentan la tendencia á la marcha subaguda y crónica, y al paso á la forma crónica.

Á pesar de los cuidados más atentos, también se produce á menudo una uretritis crónica, cuando la uretritis aguda abarca grandes superficies de la mucosa, cuando no sólo ha habido uretritis anterior, sino también una uretritis posterior aguda.

En este último caso, el tránsito al estado crónico depende del tratamiento, casi exclusivamente empleado hasta ahora, de la uretritis aguda por la jeringa de inyección, sin tener en cuenta la extensión del proceso morboso. El músculo constrictor de la uretra representa un gran papel en el tratamiento de la uretritis. Si las inyecciones se dan en la parte anterior, provocan una viva contracción refleja del músculo constrictor en una uretra inflamada, y por ende, irritable. Esta contracción refleja, que se produce también cuando se introducen sondas en la uretra, y que se designa con el nombre de espasmo uretral (Esmarch), es tan violenta que hace imposible la introducción

de instrumentos metálicos, y también la del líquido inyectado. En el tratamiento de la uretritis aguda con la jeringa de inyecciones, el líquido inyectado permanece en la parte anterior, y no entra en la parte posterior de la uretra; de suerte que, aun cuando disminuye de intensidad el proceso inflamatorio localizado en esta última, como quiera que no le alcanza el tratamiento, no desaparece, y fácilmente se vuelve crónico por la influencia de ligeras causas nocivas.

El cuadro sintomático de la uretritis crónica es relativamente sencillo, tal como suele describirlo el enfermo: aparición de una gota por la mañana, aglutinamiento del orificio de la uretra, enturbiamiento de la orina ó presencia en ésta de filamentos blenorrágicos.

Ante todo, debemos decir que hay enfermos que, á pesar de la gota lechosa de la mañana y los filamentos contenidos en la orina, no padecen blenorragia, sino sus reliquias. En la descripción anatómica hemos visto que la uretritis crónica viene á parar en la formación de un epitelio pavimentoso abundante en las superficies que enfermaron. Este epitelio pavimentoso puede descamarse y mezclarse con el moco procedente de las glándulas de Littre, sobre todo por la mañana, á consecuencia de fuertes erecciones matutinas, de modo que se forme una gota lechosa; puede aparecer también en la orina bajo la forma de colgajos y de filamentos. Pero con el microscopio sólo se descubre en la gota matutina y en los filamentos epitelio pavimentoso. Ese estado carece de importancia, y no tenemos por qué ocuparnos de él, desde el momento en que estemos convencidos de que ese epitelio pavimentoso en proliferación no tiene su asiento en una esclerosis, en una estrechez inicial ó ya formada. En estos casos tenemos, pues, que investigar si así acontece; y si podemos convencernos de que no existe estrechez, hay que tranquilizar á los enfermos dándoles á conocer la poca importancia de su estado, y que ya no es blenorragia crónica.

De lo que antecede, resulta que la blenorragia crónica está únicamente caracterizada por esos filamentos y secreciones, en los cuales se ven con el microscopio células de pus, signos de la inflamación.

Pero también existe una blenorragia crónica latente, en la cual no se encuentra secreción, aglutinamiento del orificio uretral, ni gota matutina. La escasa cantidad de secreción que aparece por la mañana en forma de gota ó de aglutinamiento de los labios del meato, proviene de la porción esponjosa. Pero si esta porción esponjosa está indemne, si el asiento de la blenorragia es más profundo, sobre todo en la parte posterior de la uretra, faltan los indicados síntomas; porque la pequeña cantidad de secreción formada en la parte posterior, queda retenida por el constrictor de la uretra, ó en el saco del bulbo, y no puede llegar al orificio externo. En esos casos, generalmente ignorados por los enfermos, hay siempre filamentos en la orina.

Un detenido examen hace descubrir en el cuadro, sencillo en apariencia, de la blenorragia crónica una serie de variedades que tienen gran importancia desde el punto de vista terapéutico.

Las dos variedades extremas de la blenorragia aguda y de la blenorragia crónica se distinguen ante todo en que la primera se extiende de un modo difuso en grandes superficies de la mucosa, al paso que la segunda está limitada á algunos focos circunscritos.

Entre las dos hay naturalmente formas de transición, es decir, formas antiguas, pero aún difusas, no localizadas en focos.

El estudio anatómico nos enseña que el cuadro morboso de la blenorragia crónica está constituído por dos fases que acaban por confundirse: 1.ª, la hiperplasia conectiva inicial, acompañada de hiperhemia y tumefacción de la mucosa, de descamación catarral del epitelio, de catarro de las lagunas de Morgagni, y de las glándulas de Littre; 2.ª, la formación de tejido cicatricial resultante de la hiperplasia conectiva, el cual se cubre de epitelio pavimentoso engruesado, al paso que las lagunas y las glándulas desaparecen en el tejido cicatricial.

La uretritis crónica, cuyo comienzo data de algunos meses ó hasta de varios años, comprende, pues, dos variedades: 1.ª, la uretritis subaguda, proceso patológico no localizado aún en focos, en el primer período de la hiperplasia conectiva, con síntomas concomitantes; 2.ª, la uretritis crónica, proceso claramente localizado, en el segundo período ó á punto de llegar a él. En estas dos variedades hay filamentos blenorrágicos en la orina, pero distínguense ambas una de otra en que en la primera variedad (uretritis subaguda) la orina presenta un enturbiamiento mucoso debido á la abundante producción de moco por el epitelio, las lagunas y las glandulas, al paso que en la segunda variedad (uretritis crónica) los filamentos blenorrágicos aparecen en la orina clara.

También debe advertirse que una uretritis antigua puede pasar momentáneamente á la forma subaguda, si por cualquiera influencia se propaga la inflamación desde los focos donde está localizada á partes más grandes de la mucosa vecina y determina en ellas un catarro.

1.° *Uretritis subaguda.* — Enfermedad más difusa, con focos morbosos en el primer período de la hiperplasia inflamatoria, caracterizada por la presencia de filamentos blenorrágicos suspensos en la orina, enturbiada por mucosidades. Puede ser anterior ó posterior, lo cual se reconoce con auxilio de la inyección exploradora que mencionamos más atrás.

2.° *Uretritis crónica.* — Afección más localizada, en focos circunscritos, en la cual el proceso se encuentra en el período de formación de cicatrices ó se aproxima á este período. Está caracterizada por la presencia en la orina clara de filamentos blenorrágicos procedentes de la

superficie de los focos morbosos. También en esta variedad pueden estar situados los focos en la parte anterior ó en la posterior. El origen de los filamentos es indicado por la irrigación exploradora.

Pero nuestro examen debe llegar más lejos.

Como ya sabemos por la anatomía patológica, el proceso inflamatorio puede pasar los límites inferiores de la mucosa; en la parte anterior puede dar margen á una cavernitis circunscrita crónica, que luego termina por una estrechez en la parte posterior; puede invadir á la próstata y determinar una prostatitis crónica.

La exploración del conducto de la uretra con el uretrómetro de Otis permite diferenciar entre sí la *uretritis anterior crónica superficial* y la *uretritis anterior crónica profunda*. Los focos profundos que llegan hasta el cuerpo cavernoso y que más tarde se transforman en estrecheces, disminuyen desde muy pronto la elasticidad y la dilatabilidad de la uretra en puntos circunscritos; por tanto, pueden reconocerse con el uretrómetro de Otis bajo la forma de extensas estrecheces, al paso que las infiltraciones superficiales que tienen su asiento únicamente en la mucosa no producen semejante disminución de la dilatabilidad

Para ser más claros, debemos recordar las condiciones anatómicas. Toda estrechez debe considerarse y definirse como una disminución de la dilatabilidad de la uretra, disminución localizada y debida á alteraciones patológicas circunscritas de las paredes. Ordinariamente se excluye la existencia de una estrechez de la uretra, cuando todo el conducto permite el paso de una sonda que entre justa por el orificio. Sólo sería exacto esto si la uretra fuese un tubo que presentase la misma dilatabilidad en todas partes y una dilatabilidad igual á la del orificio. Pues bien, las exploraciones y mediciones manifiestan que hay una dilatabilidad muy variable en las diversas partes de la uretra, y principalmente: 1.º, que el orificio es la parte menos dilatable, 2.º, que la dilatabilidad aumenta progresivamente pero de una manera muy apreciable, desde el orificio hasta el bulbo. Por ejemplo, en una uretra cuyo orificio es dilatable hasta el número 24 de la hilera de Charrière, no es raro encontrar una dilatabilidad del bulbo que llega hasta los números 40, 45 y aun 50 (Charrière).

Resulta de ahí que con una sonda que pase justa por el orificio de la uretra no pueden comprobarse y pasan inadvertidas grandísimas disminuciones de la dilatabilidad de las partes profundas. Así es que con un orificio del calibre 24 de la hilera de Charrière, la dilatabilidad del bulbo puede reducirse de 40 á 26, sin que sea posible comprobarla con una sonda del número 24. Así, pues, las disminuciones de la dilatabilidad ó estrecheces no son perceptibles con la sonda que pasa justa por el orificio, sino cuando la dilatabilidad llega á ser inferior á la del orificio.

Por consiguiente, con este procedimiento sólo pueden reconocerse las estrecheces de antigua fecha.

Pero con el uretrómetro tenemos un excelente instrumento para comprobar lo más pronto posible la disminución de la dilatabilidad. Es un catéter recto del calibre 16 de la hilera de Charrière, que tiene en su extremo un husillo protegido por una cubierta de caucho; este husillo puede abrirse por medio de un tornillo, hasta adquirir el diámetro del número 50 (Charrière); al mismo tiempo, en el extremo extravesical del instrumento, una aguja señala en un círculo graduado la abertura del husillo, en números de la escala de Charrière. Si con el uretrómetro se explora de atrás á adelante una uretra normal, se advierte que su dilatabilidad disminuye progresivamente desde el bulbo hasta el orificio. Si encontramos en un punto cualquiera una disminución brusca de la dilatabilidad entre dos puntos muy dilatables, estamos autorizados para admitir que en ese punto hay una disminución patológica de la dilatabilidad, resultante de falta de elasticidad en las paredes. Esta falta de elasticidad se debe precisamente á infiltraciones crónicas, circunscritas y profundas, que penetran en el cuerpo cavernoso y sólo determinan una ligera disminución de la dilatabilidad mientras están en el período de la hiperplasia conectiva inflamatoria; pero esa disminución de la dilatabilidad va en aumento según se transforma la infiltración en tejido cicatricial. El evidenciamiento precoz de esas infiltraciones, cuando aún están en el primer período, y, por consiguiente, se prestan mejor al tratamiento, permite evitar las estrecheces curando la infiltración; y de ahí la importancia de este método exploratorio. La uretritis anterior crónica se divide también en dos variedades: una superficial, de naturaleza puramente mucosa, en la cual no se nota con el uretrómetro ninguna disminución de la dilatabilidad; otra profunda, complicada con una afección submucosa, con una cavernitis crónica circunscrita, en la cual revela el uretrómetro una disminución de la dilatabilidad localizada en uno ó varios puntos de la parte cavernosa.

Partiendo de los mismos puntos de vista, tenemos que distinguir también en la *uretritis posterior crónica* una forma *superficial* y una forma *profunda*, según se complica ó no la uretritis con una prostatitis crónica. Esta última variedad, la uretritis posterior crónica profunda, está caracterizada por un conjunto de síntomas propio de ella, que no se encuentra en las otras variedades de uretritis crónica y que designamos con el nombre de *neurastenia sexual*. En ella vemos espermatorrea al orinar ó al defecar, prostatorrea, dolor en la parte posterior de la uretra en el momento de la eyaculación, eyaculaciones precipitadas, erecciones insuficientes que pueden llegar á la impotencia completa, poluciones frecuentes, y las más diversas hiperestesias y

parestesias en la esfera sexual. En la secreción obtenida comprimiendo la próstata, el examen microscópico manifiesta muchas veces la presencia de numerosos corpúsculos de pus. Por medio de la exploración endoscópica se advierte notable aumento del verumontano, con intensa rubicundez y reblandecimiento de la mucosa.

La infección de la uretritis crónica ha dado margen á numerosas discusiones. Como, en sentir nuestro, la posibilidad del contagio depende de la presencia de los gonococos, la cuestión se reduce á saber cómo se conducen los gonococos en la uretritis crónica. Numerosas investigaciones hechas acerca de este particular nos han demostrado que la presencia de los gonococos no es constante en los filamentos blenorrágicos; reconocimientos microscópicos hechos varios días seguidos dieron resultados unas veces positivos, negativos otras. Resulta de ahí que la uretritis crónica puede infectar, pero no infecta fatalmente; lo cual concuerda con nuestra experiencia. Por otra parte, no debe darse al olvido que la infección depende de transmitirse una secreción que contenga gonococos. Si la secreción es poco abundante, el flujo será lo suficientemente lento para que una sola micción baste para expulsarlo de la uretra durante varias horas y para impedir así la infección.

El *pronóstico* de la uretritis, tal como resulta de la sintomatología y del curso de la enfermedad, no es de ninguna manera favorable en absoluto. Aun cuando la uretritis aguda se cura en la inmensa mayoría de los casos sin dejar consecuencias de ninguna especie, no por eso deja de ser una enfermedad de cuidado, pues no es raro que traiga en pos de sí graves complicaciones, como epididimitis, cistitis, prostatitis. Hasta prescindiendo de tales complicaciones, el pronóstico de la uretritis aguda no es favorable en absoluto, porque á menudo circunstancias enojosas no permiten que se impida el paso á la forma crónica. Tampoco es muy favorable el pronóstico de la uretritis crónica. En primer término, es con frecuencia una enfermedad muy rebelde; en segundo lugar, pueden influir en el bienestar y hasta en la vida del enfermo sus complicaciones y los síntomas concomitantes (estrechez con cistitis y nefritis consecutivas, prostatitis crónica é inflamación de las vesículas seminales, neurastenia sexual).

TRATAMIENTO

a.—Uretritis aguda.

El tratamiento de la uretritis aguda debe proponerse tres objetos. Ante todo, es preciso esforzarse en separar y alejar todas las causas que puedan alterar la marcha del proceso blenorrágico, aumentar la

agudeza de la inflamación y provocar así complicaciones. Luego, es necesario someter á un tratamiento especial los síntomas de más bulto y más desagradables. Por último, importa tratar de hacer más breve el curso de la enfermedad. Á estas tres indicaciones responden el tratamiento higiénico, el tratamiento sintomático y el tratamiento local. Los dos primeros están indicados en todo tiempo; no sucede lo mismo con el tratamiento local. Èste tiene por objeto atenuar y abreviar el proceso inflamatorio con el empleo de tónicos y de astringentes en la mucosa enferma. Pero la experiencia demuestra que su acción propia va siempre precedida por un aumento de la inflamación. Cuando el proceso está progresando aún, ese aumento puede ser muy grande y hacer ilusorio el efecto curativo propiamente dicho. Por consiguiente, creemos que conviene abstenerse de un tratamiento local enérgico durante las dos ó tres primeras semanas, ó sea durante todo el tiempo en que aún progrese el proceso inflamatorio patológico, y limitarse en ese período al tratamiento higiénico y sintomático.

El tratamiento higiénico, que tiene por objeto apartar todas las causas nocivas, reclama en primer término el reposo. Rara vez se obtiene que éste se guarde en cama; pero se prohibirá todo movimiento forzado, las caminatas, la equitación, la gimnasia, el baile, la caza, y naturalmente todo exceso venéreo. El mismo tratamiento deberá proveer también á estatuir un régimen dietético adecuado. Como las bebidas gaseosas son perjudiciales, se prohibirán el *champagne*, la cerveza, las aguas acídulas, tales como las carbónicas artificiales, las aguas naturales de Giesshübler, de Preblau, etc. También es preciso suprimir las bebidas alcohólicas, el uso del ron, de los licores, de los vinos fuertes. Respecto á bebidas, lo mejor sería no permitir más que la leche y el agua. Por desgracia, como quiera que los enfermos se esfuerzan por disimular su estado, rara vez están dispuestos á abstenerse de las bebidas alcohólicas, porque esto haría traición á sus deseos. Pues bien, he notado que el uso accidental del vino, por ejemplo, por quien se hubiere privado de él en absoluto durante algún tiempo, es mucho más nocivo en la blenorragia que el uso continuo de una dosis moderada de dicho líquido. Por consiguiente, aconsejo á mis enfermos que beban todos los días, desde el comienzo de la blenorragia, una pequeña cantidad de vino tinto aguado y que no se aparten de esta regla bajo ningún pretexto. Se evitarán también todos los alimentos acres ó con especias, cuyos principios irritantes pasan á la orina. Se cuidará de que haya deposiciones regulares, cotidianas. Conviene llevar puesto un suspensorio adecuado.

El tratamiento sintomático se dirige contra los accidentes más dolorosos y más desagradables de la blenorragia, contra el dolor que acompaña á la micción, contra la disuria, las erecciones y las polucio-

nes. Como la orina irrita tanto más la mucosa uretral cuanto más concentrada está, se aconsejarán bebidas acuosas en cantidad moderada para diluirla, pero evitando á la vez el darlas con exceso para no irritar la mucosa con la frecuencia de la micción. Como bebidas, además del agua común, se prescribirá el agua de cal, el cocimiento de semillas de lino, la infusión de herniaria. Si (como acontece en la uretritis posterior aguda) son más fuertes los dolores, y la micción es difícil ó imposible á consecuencia de los espasmos reflejos del constrictor uretral, á menudo prestan buenos servicios los baños generales ó los de asiento calientes. También se recurre á los narcóticos, pero debe rechazarse el opio á causa de que produce estreñimiento. Nosotros mandamos de preferencia supositorios:

Núm. 67.	Extracto de belladona.	0,15 gramos.
	Manteca de cacao.	c. s.

Para 10 supositorios; uno por mañana y tarde.

Núm. 68.	Clorhidrato de morfina.	0,10 gramos.
	Manteca de cacao.	c. s.

Para 10 supositorios; la misma dosis.

También se combate la retención de orina por medio de baños calientes prolongados, con la morfina en supositorios ó en inyección subcutánea; nunca se recurre al catéter, ó sólo en caso extremo. Contra las erecciones y poluciones se prescriben con ventaja las preparaciones bromuradas, el alcanfor y el lupulino:

Núm. 69.	Alcanfor monobromado.	4 gramos.

Para 10 dosis, en cápsulas; 3 ó 4 cápsulas al día.

Núm. 70.	Bromuro potásico.	10 á 15 gramos.
	Lupulino	ãã 0,50 á 1,50 —
	Alcanfor	

Mézclese exactamente y divídase en 10 dosis; 1 ó 2 por la tarde en pan ácimo.

Pero la acción de estos remedios no comienza á manifestarse sino al cabo de tres ó cuatro días.

El tratamiento local consiste en aplicar soluciones medicamentosas directamente en la mucosa uretral. De dos maneras puede procederse: ó introducir en el organismo por la vía estomacal remedios cuyos elementos activos se eliminen por los riñones, se mezclen con la orina y se pongan en contacto con la mucosa uretral en el momento de la micción, ó introducirlos directamente en la uretra por el orificio externo de este conducto.

Para el tratamiento interno de la blenorragia se emplea una serie de resinas y de bálsamos cuyo ácido pasa á la orina generalmente en estado de combinación sódica; tales son el bálsamo de copaiba, la esencia de sándalo, la trementina y las cubebas.

Los bálsamos están representados por el bálsamo de copaiba; los del

Perú y de Tolú son malos sustitutos y no deben emplearse. Respecto á la indicación del uso del bálsamo de copaiba, ya he dicho más atrás que, durante las dos primeras semanas, me limito al tratamiento sintomático é higiénico, evitando la medicación local como irritante y porque aumenta la inflamación.

El bálsamo de copaiba ejerce también una acción irritante, pero en menor grado que las inyecciones; por tanto, es preciso abstenerse de él en el período agudo. Pero si los síntomas inflamatorios de la uretritis no son desde el principio muy agudos y violentos, acostumbro á dar los balsámicos pasados los quince primeros días, comenzando por este modo de tratamiento local, como el más suave, el menos irritante, y no lo hago seguir por las inyecciones, sino cuando los fenómenos inflamatorios empiezan á disminuir de una manera muy perceptible. Pero los bálsamos convienen sobre todo en el tratamiento de la uretritis posterior aguda. Según ya he dicho, el tratamiento de la uretritis posterior por medio de inyecciones con la jeringa ordinaria, presenta en general grandes dificultades. Hay una observación hecha por los mismos enfermos inteligentes, y es: que las inyecciones resultan bien mientras el líquido inyectado encuentra sitio en la parte cavernosa de la uretra. Pero cuando el líquido inyectado en la uretra se aproxima á la porción membranosa, y, por consiguiente, al compresor de la uretra, se produce uno de los dos fenómenos siguientes: ó los enfermos sienten una oclusión espasmódica de la uretra por efecto de la acción refleja del constrictor uretral, tanto más enérgica cuanto mayores esfuerzos hacen los enfermos para vencerla; ó, en el momento de llegar las primeras gotas del líquido hacia donde está el constrictor de la uretra, todo el líquido contenido en el conducto se expele de improviso por una sacudida análoga á la eyaculación. En los dos casos es igual el resultado: el líquido introducido en la uretra llena sin dificultad el calibre de la porción cavernosa; pero el enfermo no consigue impelerlo más adentro. Como la orina que contiene el bálsamo corre por toda la uretra, este modo de tratamiento tiene la innegable ventaja de poner el remedio en contacto efectivo con todos los puntos enfermos de las partes musculosa y cavernosa, lo cual no es posible con las inyecciones, sino á beneficio de ciertas manipulaciones complicadas que se describirán más adelante. En la uretritis posterior muy aguda, los balsámicos pueden también aumentar la irritación; por consiguiente, nos abstendremos de emplearlos en este caso. Por otra parte, no he visto aún, hasta ahora, que pueda curarse por completo una uretritis con los balsámicos solos. Por último, éstos tienen á menudo el inconveniente de irritar de un modo excesivo las vías digestivas, provocando gastritis ó diarrea; por eso, *à priori*, es necesario abstenerse de su uso en personas de órganos digestivos delicados. En otros casos, los

balsámicos determinan eritemas, urticaria ó púrpura balsámicos, que obligan á suspender inmediatamente el remedio. Por último, es preciso no olvidar que la orina cargada con los ácidos resinosos de los bálsamos da con el ácido acético un precipitado blanco, que fácilmente puede confundirse con la albúmina, pero que se distingue de ella por su solubilidad en un exceso de ácido.

En cuanto al modo de administrar el bálsamo de copaiba, para hacer que se tolere, lo mejor es darlo puro á la dosis de 10 á 15 gotas, tres veces al día, en una hostia, ó de preferencia en cápsulas de gelatina:

Núm. 71. Bálsamo de copaiba rectificado. . . . . x á xv gotas.

Para una cápsula gelatinosa, 3 cápsulas diarias.

Como se tolera mejor con el estómago lleno, conviene hacer tomar las cápsulas inmediatamente después de las tres comidas principales. Los enfermos que toleran bien el copaiba pueden tomar hasta 5 y 6 cápsulas al día. En otro tiempo preferíase administrar el bálsamo de copaiba en forma de mixtura:

Núm. 72. Bálsamo de copaiba. . . . . 40 gramos.
Aceite de almendras dulces. . . . . } ãã c. s.
Mucílago de goma arábiga. . . . . }
Jarabe simple ó de cáscara de naranja. . . . . }

Para hacer 300 gramos de mixtura oleosa.

Dense dos ó tres cucharadas pequeñas cada día; si se soporta bien, lléguese sucesivamente á seis cucharadas; cada cucharada pequeña contiene 10 gotas de bálsamo.

Núm. 73. Bálsamo de copaiba rectificado. . . . . } ãã 50 gramos.
Alcohol puro. . . . . }
Jarabe de Tolú. . . . . }
Agua de menta piperita. . . . . 100 —
Ácido nítrico diluído. . . . . 10 —

Tres á seis cucharadas grandes cada día. Esta es la llamada "mixtura de Chopart„.

El aceite esencial de sándalo, recomendado por vez primera por Panas en 1865, es preferible al bálsamo de copaiba contra la blenorragia.

Tiene la misma acción y responde á las mismas indicaciones que el bálsamo de copaiba, pero tiene sobre éste la ventaja de no producir casi ningún trastorno gástrico. Sin embargo, á veces produce efectos irritantes en los riñones. Si se administra con precaución, merece ciertamente preferirse al bálsamo de copaiba. Nosotros lo prescribimos así:

Núm. 74. Esencia de sándalo rojo. . . . . 0,2 gramos.

En una cápsula de gelatina. Tres á seis cápsulas cada día.

La trementina es más activa que el bálsamo de copaiba en la uretritis posterior aguda, porque es menos irritante; por desgracia, provoca á menudo violentos síntomas gástricos. La formulamos así:

Núm. 75. Trementina de Venecia, pura. . . . . } ãã c. s.
Extracto de genciana. . . . . .

Para una píldora de 25 centigramos, espolvoreada con licopodio; 3 píldoras diarias, después de las comidas.

Las cubebas no se toleran con facilidad en las uretritis agudas. Por el contrario, prestan buenos servicios después del período agudo de la uretritis anterior ó posterior, cuando han desaparecido ya todos los síntomas de irritacion y aún es la secreción abundante. Sobre todo, constituyen un buen medio auxiliar de las inyecciones, que entonces están indicadas. La experiencia demuestra que una uretritis refractaria por largo tiempo á las diversas inyecciones mejora á menudo con rapidez si se administran las cubebas. Las damos solas ó asociadas con un bálsamo:

Núm. 76. Polvo de cubeba. . . . . 3 gramos.
Extracto de genciana . . . . . 1,50 —

Mézclese; para tomar después de las principales comidas una cantidad análoga á la que cabe en la punta de un cuchillo.

Núm. 77. Polvo de cubeba. . . . . } ãã c. s.
Extracto de genciana. . . . . .

Para hacer píldoras de 25 centigramos, espolvoreadas con licopodio; de 3 á 6 al día.

Núm. 78. Bálsamo de Tolú. . . . . } ãã 3 gramos.
Cubeba pulverizada. . . . . .

Para 30 píldoras; de 3 á 6 cada día.

Núm. 79. Trementina de Venecia . . . . . } ãã 3 gramos.
Cubeba pulverizada. . . . . .

Divídase en 30 píldoras; de 3 á 6 diarias.

Núm. 80. Bálsamo de copaiba. . . . . } ãã 3 gramos.
Cubeba pulverizada. . . . . .
Extracto de genciana. . . . . c. s.

Háganse 30 píldoras, espolvoreadas con licopodio, para tomar tres veces al día 3 píldoras.

Por último, el salicilato de sosa á la dosis de 1 á 2 gramos, tres veces al día, me ha dado á menudo resultados muy rápidos, sobre todo en la uretritis posterior aguda.

Después de las dos ó tres primeras semanas del período de estadio de la uretritis, durante las cuales nos hemos atenido al tratamiento dietético y sintomático y (en caso de que los síntomas de irritación no fuesen graves en demasía desde el comienzo) al tratamiento interno; cuando la uretritis presenta manifiesta tendencia á la regresión, es decir, cuando los síntomas inflamatorios y subjetivos han disminuído,

cuando la secreción se ha vuelto más blanquecina y más fluída, sólo entonces estimo que ha llegado el momento de recurrir á las inyecciones. Insisto de una manera especialísima acerca de este punto: que cuanto más tarde se recurra á las inyecciones, tanto más breve será el tiempo durante el cual sean necesarias. Las inyecciones comenzadas demasiado pronto irritan la mucosa uretral; en los casos en que esto no acontece, la embotan sin producir el efecto apetecido. Para las inyecciones tiene grande importancia el manual operatorio.

El líquido inyectado deberá llegar siempre á la mucosa limpia de su secreción para obrar así lo más directamente posible. Por tanto, se cuidará siempre de hacer orinar al enfermo antes de la inyección; después se lavará la uretra con agua á la temperatura ordinaria ó tibia. Si el conducto está sensible, se calentará también un poco la solución medicamentosa.

Es preciso siempre hacer que el líquido de la inyección se ponga en contacto con toda la mucosa enferma. Con este objeto se introduce en la uretra una cantidad suficiente de líquido, empleando una jeringa que tenga 8 á 10 centímetros cúbicos de cabida. Además, importa que durante la inyección no salga fuera nada de líquido, que esté bien cerrado el orificio de la uretra. Se obtendrá este resultado valiéndose de una jeringa de punta cónica. Es preciso introducir el líquido en el conducto por medio de una presión ligera y uniforme. Una presión violenta é irregular provoca contracciones reflejas de los músculos bulbocavernosos é isquiocavernosos y, por consiguiente, la proyección del remedio al exterior de la uretra.

Desde algún tiempo á esta parte reemplazo la jeringa de inyecciones, con la cual no siempre se puede contar sobre seguro, por un aparato muy sencillo. Consiste en una jeringa de unos 100 centímetros cúbicos de capacidad, suspensa verticalmente en la pared. Su extremo inferior lleva un fuerte tubo de caucho, de un metro de longitud, fijo á la cánula piriforme destinada al orificio de la uretra y que puede cerrarse con una llave. El extremo superior tiene una tapa atravesada por el vástago del émbolo y movible como la tapa de una caja; el mismo tallo del pistón lleva un platillo en vez de un anillo.

En la uretritis aguda se levanta la tapadera, se quita el émbolo y se hace correr el líquido por su propia presión á la uretra; en la uretritis subaguda se gradúa exactamente la presión por medio de pesas (hasta 5 kilogramos) puestas encima del platillo del vástago del émbolo.

Pero, según hemos dicho, en general sólo se consigue llenar con el líquido de la inyección la parte cavernosa de la uretra, pues la contracción tetánica del constrictor uretral se opone á que penetre la inyección en la parte musculosa.

Por tanto, cuando se comprueba la existencia de una uretritis pos-

terior aguda y que han desaparecido todos los síntomas de irritación, estando indicadas, por consiguiente, las inyecciones, deben prescribirse al enfermo ó emplear con él ciertos procedimientos para hacer penetrar en la parte musculosa el líquido inyectado.

El método más sencillo, pero también el menos seguro, es el siguiente. Se le dice al enfermo que se inyecte en la uretra una jeringa llena de uno de los líquidos enumerados más adelante y que habitualmente se emplean en la uretritis aguda, ó que llene con mi aparato la parte anterior de la uretra con una presión moderada, de modo que se obtenga la sensación de una ligera tensión, y que, hecha la inyección, comprima el orificio para impedir la salida del líquido. Éste produce en la parte cavernosa del pene una tensión bastante fuerte cuando se han inyectado de 8 á 10 centímetros cúbicos. Comprimido con la mano izquierda el orificio de la uretra, el enfermo pone la cara dorsal del pene sobre la sínfisis del pubis y ejerce con los dedos de la mano derecha una moderada presión sobre la uretra llena, á lo largo de la porción cavernosa, yendo hacia el periné. De esta manera, sobre todo si se ha calentado previamente el líquido, se consigue hacer pasar poco á poco parte de él á través del compresor uretral, lo cual se conoce en que la tensión de la uretra disminuye visiblemente y en que, dejando libre el orificio uretral, sale por él menor cantidad de líquido que la inyectada. Este método tiene la ventaja de hacer penetrar así el líquido en la parte musculosa, pero tiene el inconvenientes de presentar poca seguridad. El enfermo hace pasar atrás más ó menos líquido, el cual puede á veces hasta llegar á la vejiga, lo que á menudo no es indiferente en absoluto cuando ésta se halla vacía; por último, frecuentemente los esfuerzos más concienzudos del enfermo fracasan ante la insuperable resistencia del constrictor uretral. Por tanto, conviene recurrir á métodos que presenten más seguridad, y estos métodos son: el procedimiento de Diday y el uso del inyector uretral de Ultzmann.

Estando la vejiga moderadamente llena, introduce Diday en la uretra un catéter elástico hasta que salga por él orina, y luego lo va sacando hasta que la orina deje de salir; de ese modo, el ojo del catéter queda inmediatamente delante del esfínter interno de la próstata, en la parte prostática. Se inyecta en seguida la solución astringente por el catéter con el auxilio de una gran jeringa de inyecciones, á la vez que se va sacando el catéter con lentitud. Mientras el orificio del catéter está detrás del constrictor uretral, el líquido no puede salir por delante; por tanto, atraviesa las partes prostatica y membranosa sin refluir á la vejiga, á no ser que se le dé un impulso excesivo. En cuanto el catéter se retira del constrictor uretral, fluye el líquido hacia el orificio externo y toda la uretra queda así uniformemente irrigada.

El inyector uretral de Ultzmann es un catéter capilar, de plata

Ruolz, de 16 centímetros de longitud, calibre 14 á 16 de la hilera de Charrière, con la corvadura media de un catéter metálico. Á la armadura de caucho duro del extremo extravesical se adapta una jeringa de Pravaz que contenga 1 á 2 centímetros cúbicos de líquido. Bien untado el instrumento de glicerina (no debe hacerse uso del aceite, porque éste formaría en la mucosa un barniz impermeable para las soluciones astringentes), se introduce con precaución hasta la parte prostática y luego se saca muy despacio, mientras el líquido astringente contenido en la jeringa se deposita gota á gota en las partes prostática, membranosa y bulbar, por pequeños empujes sucesivos dados al émbolo. Estas inyecciones se dan cada dos ó tres días; á la vez se inyectan las mismas soluciones en la uretra anterior con la jeringa ordinaria. Antes de la inyección se hace orinar al enfermo, para que salga la secreción que hubiere en la uretra; pero no debe vaciarse por completo la vejiga para que, en caso de penetrar en este órgano alguna gotita de la solución, se diluya en la orina y se haga inofensiva de ese modo.

Respecto á la frecuencia de las inyecciones con la jeringa ordinaria ó con mi aparato, variará en razón inversa de la intensidad y agudeza de la blenorragia; al principio sólo se dará una inyección diaria, tres ó cuatro en el período terminal.

En cuanto á los astringentes empleados para la inyección, partimos de este principio: comenzar por los astringentes más débiles y en soluciones poco concentradas, aumentar después la concentración y la energía del astringente.

La inyección no debe ir nunca seguida de ardor ni dolor, sino nada más que de una ligera sensación de frescura y de picor. Como se produce con mucha rapidez la tolerancia de la uretra para un astringente, es preciso aumentar muy de prisa el grado de concentración y la energía del astringente. Un medicamento que no provoca ya en la uretra ninguna especie de sensación puede considerarse como casi desprovisto de efecto. Doy aquí las fórmulas de los medicamentos que empleo para inyecciones, con su grado de concentración y el orden según el cual hago uso de ellos. Conviene lo mismo para las inyecciones con la jeringa ordinaria que por el procedimiento de Diday y con el catéter de Ultzmann:

Núm. 81.	Sulfato de talina	2 á 4	gramos.
	Agua destilada	100	—
Núm. 82.	Permanganato potásico	0,02 á 0,04	gramos.
	Agua destilada	100	—
Núm. 83.	Acetato de zinc	0,2 á 0,5	gramos.
	Agua destilada	100	—
Núm. 84.	Sulfato de zinc	0,2 á 0,5	gramos.
	Agua destilada	100	—

Núm. 85.	Alumbre crudo.	℥ 0,2 á 0,5	gramos.
	Acido fénico.		
	Sulfato de zinc.		
	Agua destilada.	100	—
Núm. 86.	Sulfato de cobre.	0,02 á 0,04	gramos.
	Agua destilada.	100	—
Núm. 87.	Sulfato de cobre.	0,02	gramos.
	Alumbre crudo.	0,4	—
	Agua destilada.	100	—
Núm. 88.	Nitrato de plata.	0,02 á 0,1	gramos.
	Agua destilada.	100	—
Núm. 89.	Subnitrato de bismuto.	2 á 4	gramos.
	Sulfato de cobre.	0,05	—
	Alumbre crudo	0,5	—
	Agua destilada.	100	—

Cuestión importante es la de saber por cuánto tiempo es preciso continuar las inyecciones. En general, hasta que hayan desaparecido todos los filamentos blenorrágicos. Si la uretritis, sobre todo en su período terminal, es por largo tiempo refractaria á las inyecciones, se interrumpen y se pasa á dar los balsámicos al interior. No es raro que las inyecciones obren mejor después de un tiempo de descanso. Es una falta el continuarlas por demasiado tiempo; inflaman la uretra y la ponen en un estado de irritación que hace segregar un líquido transparente como el agua, el cual adhiere entre sí los labios del meato urinario por la mañana y no cesa sino después de suspender las inyecciones. Cuando han desaparecido los filamentos blenorrágicos, dejan de darse las inyecciones y se tiene al enfermo en observación rigurosa y sin tratamiento durante unos quince días; sólo al cabo de ese tiempo se le permite recobrar poco á poco y progresivamente su género de vida habitual.

b. — Uretritis crónica.

Al hablar de la sintomatología de la uretritis crónica hemos visto que el cuadro patológico, sencillo en apariencia, presentaba algunas variedades importantes; y lo son, porque sólo el conocimiento exacto de las alteraciones de la uretra permite adaptar el tratamiento á las necesidades de cada caso, ó individualizarlo.

Hemos encontrado tres formas de uretritis crónica:

I. La forma subaguda, aún reciente, difusa, que tiene su asiento en la parte anterior ó en la posterior de la uretra.

II. La forma crónica superficial, puramente mucosa, que tiéne también su asiento en la uretra anterior ó en la posterior.

III. La forma crónica profunda, en que la infiltración se extiende por debajo de la mucosa, donde, por consiguiente, el proceso se com-

plica en la parte anterior con una cavernitis crónica, y en la parte posterior con una prostatitis crónica.

Por tanto, las indicaciones que tendremos que llenar son, poco más ó menos, las siguientes:

I. Las manifestaciones catarrales más difusas de la primera forma ó subaguda se curarán con la aplicación de astringentes más débiles y más diluídos en la parte anterior ó posterior de la uretra. Así, pues, esta indicación concierne lo mismo al tratamiento de la uretritis anterior y al de la uretritis posterior. Por eso se satisface de una manera análoga, prescribiendo para la uretritis anterior subaguda inyecciones por medio de la jeringa usual y de mi aparato; empleando para la parte posterior los astringentes ya indicados, sólo que en mayor grado de concentración, por medio del método irrigador de Diday. También convienen mucho para esta variedad los antróforos de diversas longitudes, según la localización de la blenorragia, con 1/2 por 100 de sulfato de zinc, 1/4 á 1/2 por 100 de nitrato de plata ó 3 á 5 por 100 de resorcina.

II. En la segunda variedad, caracterizada por focos mucosos circunscritos, trataremos de producir su reabsorción por medio de astringentes y de cáusticos más concentrados, puestos en los focos mismos si es posible.

De diversas maneras puede llenarse esta indicación. En estos casos no convienen las inyecciones con la jeringa ordinaria, pues no pueden emplearse soluciones bastante concentradas. Es preferible, sobre todo para la parte posterior, introducir candelillas de manteca de cacao con un porta-remedio.

Núm. 90. Sulfato de zinc. . . . . 0,2 gramos.
Manteca de cacao ó gelatina blanca. . . . . c. s.

Para hacer 10 supositorios uretrales de los más pequeños.

Núm. 91. Sulfato de cobre . . . . . 0,1 gramos.
Manteca de cacao ó gelatina . . . . . c. s.

Igual número y tamaño de supositorios.

Núm. 92. Nitrato de plata. . . . . 0,05 gramos.
Manteca de cacao ó gelatina. . . . . c. s.

Igual forma farmacéutica que las anteriores.

También conviene el tratamiento endoscópico con embadurnamiento de las partes enfermas, á intervalos regulares. Lo que me parece preferible en estos casos es la inyección, con la jeringa de Ultzmann ó de Tommasoli, de astringentes concentrados en solución moderada ó incorporados con lanolina. Para la primera variedad, empleo soluciones de nitrato de plata de 1 á 10 por 100 progresivamente, y soluciones de sulfato de cobre, también progresivas, de 3 á 20 por 100.

Para la inyección de pomada, tratamiento más enérgico, puesto

que las pomadas de lanolina permanecen más tiempo en la uretra y se adhieren con mayor fuerza á la mucosa, empleo estas fórmulas:

Núm. 93.	Creolina	2 á 5	gramos.
	Lanolina	95	—
	Aceite de olivas	5	—
Núm. 94.	Sulfato de zinc	ãã 0,5 á 2	gramos.
	Ácido fénico		
	Álumbre crudo		
	Lanolina	95	—
	Aceite de olivas	5	—
Núm. 95.	Nitrato de plata	1 á 5	gramos.
	Lanolina	95	—
	Aceite de olivas	5	—
Núm. 96.	Sulfato de cobre	2 á 10	gramos.
	Lanolina	95	—
	Aceite de olivas	5	—
Núm. 97.	Ioduro de potasio	1 á 3	gramos.
	Iodo puro	0,1 á 0,5	—
	Lanolina	95	—
	Aceite de olivas	5	—

Mézclese con exactitud cada cuerpo ó cuerpos activos de estas cinco fórmulas con la lanolina y el aceite.

III. Por último, en la tercera variedad, de focos profundos ó submucosos, es decir, en caso de complicarse la uretritis con una cavernitis ó una prostatitis, es preciso en primer término hacer que se reabsorba la infiltración mucosa, por medio de astringentes; y después la infiltración submucosa, á la cual no pueden alcanzar los astringentes, por medios mecánicos ó térmicos.

Para el primer punto, nuestro tratamiento será el mismo que acabamos de indicar. Para el segundo, la cura por las sondas de Otis; la introducción sucesiva de sondas de calibres crecientes empléase lo mismo en la parte anterior que en la parte posterior. Se obtendrá una presión más enérgica con los dilatadores de Oberländer.

Si se quiere combinar la acción térmica con la acción mecánica (lo cual es útil sobre todo en la prostatitis crónica) se empleará de preferencia el psicróforo de Winternitz, catéter metálico cerrado, de doble corriente, por donde circula agua de fuente, adquiriendo la temperatura de ésta y comunicándola á las paredes de la uretra.

COMPLICACIONES DE LA URETRITIS EN EL HOMBRE

1.—Infiltraciones y abscesos periuretrales y cavernosos

Cuando la afección blenorrágica es en sí misma muy aguda ó cuando diversas influencias nocivas (principalmente el coito, inyecciones demasiado concentradas, el cateterismo, etc.) han producido

una agravación de los fenómenos inflamatorios, puede propagarse por continuidad la inflamación de la mucosa. En el trayecto de la parte cavernosa puede transmitirse entonces al tejido submucoso periuretral y á los folículos que contiene; también puede extenderse al mismo cuerpo cavernoso y determinar en él una inflamación con supuración y formación de abscesos. Si la inflamación tiene su punto de partida en los folículos, llega por lo común, no sólo al tejido perifolicular, sino también generalmente al tejido del cuerpo cavernoso, quedando más bien circunscrita; al paso que pueden producirse infiltraciones más difusas, cuando la inflamación se extiende directamente al tejido cavernoso. Como los folículos más grandes se encuentran en las cercanías de la fosa navicular anterior, allí es donde suelen localizarse de preferencia las infiltraciones periuretrales. Entonces, como siempre que se produce una complicación aguda, vemos detenerse de pronto el flujo de una uretritis; los enfermos sienten en el balano (que se enrojece y se pone edematoso) un dolor violento y urente, lo mismo espontáneamente que durante la micción. Bien pronto aparece á uno ó ambos lados del frenillo, en el surco coronario, un tumor pastoso, doloroso, tamaño cual un guisante ó una avellana, cubierto por el prepucio cuando éste es largo, y muy doloroso al tacto; ese tumor se vuelve fluctuante con mucha rapidez, ábrese al exterior y da salida á un derrame de pus. Raras veces hay comunicación con la uretra y formación de fístulas urinarias; por el contrario, acontece que dos abscesos existentes á uno y otro lado del frenillo se reúnen á través de este último, el cual resulta perforado al romperse el absceso. En cuanto se abren los abscesos, la curación es rápida en general. Las infiltraciones periuretrales son más raras en las otras partes de la uretra. La marcha es la misma. Sucede á veces que esas infiltraciones perifoliculares se producen en gran número, sólo dan lugar á ligeros síntomas inflamatorios y no presentan tendencia á la supuración, sino al endurecimiento. Si se palpa el cuerpo cavernoso de la uretra al nivel de la porción cavernosa, nótanse en él una serie de nódulos duros, del volumen de un grano de mijo, que también pueden reconocerse con la sonda, bajo la forma de prominencias de la mucosa.

Las infiltraciones cavernosas propiamente dichas, que pueden localizarse á la vez en los tres cuerpos cavernosos del pene, son de más mal augurio que las infiltraciones periuretrales. Se presentan en forma de infiltraciones bastante duras, rara vez bien circunscritas, de uno ú otro de los cuerpos cavernosos; infiltraciones de marcha lenta en general y acompañadas de síntomas inflamatorios agudos. Por lo común, sólo ocupan una parte y rara vez la totalidad del cuerpo cavernoso, donde forman nudosidades dolorosas é imperfectamente circunscritas, que aumentan su volumen y consistencia y lo ponen en estado

de semierección. Como los otros dos cuerpos cavernosos están flácidos, resulta de ahí una corvadura arqueada del pene, la convexidad de la cual está constituída por el cuerpo cavernoso inflamado; esto puede dar margen á una erección priápica de todo el pene. Cuando la inflamación de la parte cavernosa tiene su asiento en el periné, se revela por una hinchazón inflamatoria dolorosa, fusiforme, del cuerpo cavernoso y de la piel que lo cubre. Al cabo de cierto tiempo, tomando las precauciones necesarias, pueden disminuir los síntomas inflamatorios, reabsorberse la infiltración y volver al estado normal. Pero, después de desaparecida la inflamación, puede persistir la infiltración, organizarse y determinar el endurecimiento del cuerpo cavernoso enfermo. Por último, puede supurar la infiltración; se forma un absceso que se abre al exterior ó al interior, ó á los dos lados á la vez, y en este último caso resulta una fístula urinaria. Después de curarse el absceso queda una cicatriz con atrofia parcial de uno de los cuerpos cavernosos. El endurecimiento y la formación de un absceso pueden tener así consecuencias desagradables duraderas y aun permanentes: uno de los cuerpos cavernosos queda total ó parcialmente imposibilitado de funcionar, por lo que la erección sólo se efectúa de una manera incompleta, con encorvamiento del pene por el lado del cuerpo cavernoso enfermo.

Tratamiento. — Lo mismo que cuando se produce una complicación en el curso de una uretritis aguda, también en este caso debe suspenderse en seguida todo tratamiento local de la uretritis y limitarse al tratamiento higiénico y sintomático. Además, se ordenará al enfermo descanso absoluto, de preferencia en la cama. Si la infiltración inflamatoria no es aún asiento de reblandecimiento, si no hay fluctuación en ella, se recurrirá á los antiflogísticos, á las compresas frías, al hielo. Si los síntomas inflamatorios ha desaparecido dejando la infiltración en pos de sí, las unturas con pomadas fundentes favorecen su reabsorción. En tales casos prescribo:

Núm. 98.	Ungüento gris	20	gramos.
	Extracto de belladona	1	—

Dense dos fricciones diarias con un poco de esta pomada, como el volumen de un guisante.

Núm. 99.	Ioduro de potasio	2	gramos.
	Iodo puro	0,2	—
	Vaselina	20	—

Mézclese; el mismo modo de emplearla.

Si hay amenaza de endurecimiento, se añaden cataplasmas resolutivas y amasamiento de la infiltración.

Cuando se nota fluctuación, es preciso apresurarse á evacuar el pus. Si se ha formado una fístula urinaria, obtiénese á menudo su curación por medio de una sonda permanente. El absceso abierto y las fístulas urinarias se tratan según las reglas de la Cirugía.

2. — Inflamación de las glándulas de Cowper

La inflamación de la glándula de Cowper es muy análoga á las infiltraciones periuretrales y perifoliculares desde el punto de vista de su génesis y de su marcha; sólo que es más grave á causa de su gran tamaño relativo y de su situación más profunda. Cuando se abulta la glándula de Cowper, fórmase en el periné, entre el escroto y el orificio anal, más cerca de este último y junto al rafe perineal, un tumor fusiforme ó redondeado, en extremo doloroso, con enrojecimiento de la piel; á menudo se extiende hasta el ano; por medio del tacto rectal, se advierte que está separado de la próstata por un surco. El enfermo siente vivos dolores en el tumor, dolores que pueden aumentar hasta el punto de hacerse intolerables por la presión, la marcha, la posición sedente y el acto defecatorio. Estos síntomas aún son mucho más graves cuando (lo cual es raro) sobreviene una cowperitis bilateral: dos tumores semejantes al que hemos descrito, que se desarrollan simétricamente á ambos lados del rafe. Movimiento febril, pulsaciones y un dolor creciente en el tumor anuncian el comienzo de la supuración, que, en general, pronto se abre paso al exterior, rara vez por el lado del recto y aún más rara por el de la uretra; después se cura el absceso, por lo común al cabo de poco tiempo. Hay casos rarísimos en que la inflamación persiste en estado estacionario, subagudo, y determina la aparición de tumores duros, del volumen de una habichuela, sin importancia de ninguna clase.

Tratamiento. — Es igual que el de la periuretritis y el de la cavernitis.

3. — Inflamación de la próstata

Las dos anteriores complicaciones acompañan siempre á una uretritis aguda anterior; las que siguen son siempre consecuencias de una uretritis posterior, de la cual deben considerarse como continuación directa. Según la uretritis fuere aguda ó crónica, sigue también la prostatitis que la complica una marcha aguda ó crónica; por tanto, es preciso distinguir en ella dos variedades.

a) Prostatitis aguda. — La próstata está constituída anatómicamente por tejido conectivo con numerosos músculos lisos y estriados, y por glándulas en *acini* situadas en ese estrato fibromuscular, que se abren por el conducto prostático en el verumontano. Ellas son las que ante todo llegan á inflamarse, sirviendo de intermediarios los conductos excretorios de la uretra; sobreviene en ellas un catarro purulento, después supuración y abscesos foliculares. Al propagarse

la inflamación al tejido fibromuscular intersticial provoca en él numerosos abscesos, aislados al principio y que se reúnen después; desaparecen las paredes intermediarias, y, por último, se transforma la próstata en una vasta caverna purulenta.

En general, la prostatitis aguda se desarrolla rápidamente con vivos dolores en el periné y en el recto, sobre todo al orinar y defecar. Al principio está dificultada la micción, el chorro de la orina es delgado y débil; con frecuencia hay también estranguria. Por medio del tacto rectal, se encuentra toda la próstata ya uniformemente tumefacta, ya irregularmente abollada; su temperatura es alta; está muy dolorosa por la presión. Un escalofrío por la tarde, la elevación del calor termométrico durante dos ó tres días, seguida de gran malestar general, anuncian el comienzo de la supuración; ésta suele progresar con rapidez, de suerte que al cabo de pocos días la próstata está transformada en una bolsa de pus, que presenta evidente fluctuación al tacto rectal. Aumentan los trastornos subjetivos, sobreviene principalmente una disuria completa por obstrucción de la uretra, lo cual hace á menudo necesario introducir una sonda y aun dejarla puesta de continuo. Generalmente, el pus se evacua en la uretra; más raras veces en la vejiga, en el recto ó por el periné.

En la mayoría de los casos, la cavidad del absceso se cierra sin más consecuencias. Sin embargo, la enfermedad puede prolongarse por supuración progresiva, por propagarse la inflamación al tejido periprostático, por formarse numerosas fístulas que pueden hacer comunicar la uretra ó la vejiga con el recto. Por otra parte, si la orina ó las heces fecales penetran en la cavidad del absceso abierto en la uretra ó en el recto, pueden producir una infiltración urinaria ó una descomposición saniosa, lo cual es capaz de tener hasta un desenlace funesto en extremo.

Tratamiento. — Durante el período inicial, cuando sólo existe inflamación y la supuración no se ha producido aún, bastará prescribir una medicación antiflogística severa, descanso en cama, suspensión de todo tratamiento local, dieta antifebril y las precauciones necesarias para mantener libre el vientre. Como antiflogísticos se emplearán los baños templados, las sanguijuelas en el periné, las unturas con el ungüento mercurial. Á causa de su acción local directa, he hallado más ventajas en el uso del aparato de Arzberger, un poco modificado. Este aparato, que se destina al tratamiento de las hemorroides, consiste en un cono metálico, piriforme, completamente cerrado, de 12 á 14 centímetros de longitud. Su interior está dividido por un tabique vertical en dos compartimientos que sólo comunican entre sí en la parte superior del aparato y cada uno de los cuales está en relación con el exterior por medio de un tubo de caucho. Estando echado el

enfermo, se engrasa bien el aparato y se le introduce en el recto; uno de los tubos se sumerge en una vasija con agua puesta á la cabecera, y el otro va á parar á un recipiente vacío colocado debajo de la cama; se aspira por el segundo tubo para cargar el sifón, con lo cual se produce una corriente continua que va del vaso superior al inferior, atravesando la pera del aparato; esa corriente puede sostenerse todo el tiempo que sea necesario. Mientras pasa el agua comunica su temperatura á la pera metálica (buen conductor) y puede hacerse obrar sobre la mucosa rectal las temperaturas que se quiera, altas ó bajas. Si se emplea este aparato en un enfermo de prostatitis aguda y se hace circular agua fría, se obtiene un efecto antiflogístico muy señalado. Introducido con precaución el aparato, se soporta muy bien; en general, basta emplearlo durante dos horas, mañana y tarde. Naturalmente, á esto se añade un tratamiento para combatir los síntomas subjetivos: supositorios calmantes contra los dolores; bromuro potásico, alcanfor, lupulino contra las poluciones. En caso de retención de orina, se practica el cateterismo con precaución; en caso de haber supuración se hace uso de una sonda elástica de poco calibre, pues con una sonda metálica fácilmente pudiera atravesarse la tenue pared que separa de la uretra el absceso y acarrear así la abertura de éste en dicho conducto. Cuando han desaparecido todos los síntomas inflamatorios, quedando hipertrofiada y dura la próstata, se obtendrán muy buenos resultados con el aparato de Arzberger, modificado por mí, sustituyendo el agua fría por agua á la temperatura de 38, 39 y aun 40° centesimales.

Los abscesos, la supuración y las fístulas requieren un tratamiento puramente quirúrgico.

b) Prostatitis crónica. — La prostatitis crónica constituye una complicación de la uretritis crónica y se presenta, ora como terminación de una prostatitis aguda, ora directamente como una afección crónica. El proceso catarral de la uretra llega naturalmente á las glándulas de la próstata y provoca en ellas primero un catarro descamador. Éste trae consigo á la larga una hipertrofia glandular; las glándulas aumentan de volumen, se dilatan sus conductos excretorios, el interior de la glándula se distiende muy á menudo en forma de quiste, la secreción va en aumento y está alterada. Siempre como signo de la uretritis crónica concomitante, la mucosa de la parte prostática de la uretra está roja, gruesa, vellosa; el verumontano y el trígono están enrojecidos y congestionados.

Los síntomas subjetivos de la prostatitis crónica son: sensación compresiva y de peso en el periné, dolores que irradian hacia el sacro, con bastante frecuencia también picores y cosquilleos en el ano,

estranguria; la primera gota de orina que pasa por la uretra provoca dolores urentes, pinchazos; el coito es doloroso, sobre todo en el momento de la eyaculación; son frecuentes las poluciones. Pero lo que más asusta á los enfermos, lo que á la larga trae consigo una profunda depresión de ánimo, melancolía é hipocondría, es ver salir algunas gotas de un espeso moco blanco, lechoso, por el orificio de la uretra después de orinar ó á consecuencia de los esfuerzos necesarios para una defecación perezosa. Este síntoma induce á los enfermos á quejarse de «pérdidas seminales» al médico. Examinando al enfermo, generalmente no es difícil obtener la confesión de que ha tenido una ó varias blenorragias, y la orina recogida en el vaso de noche contiene «filamentos blenorrágicos» en mayor ó menor número. El tacto rectal permite reconocer que la próstata no está notablemente aumentada de volumen; su superficie es desigual y no es raro notar en el interior del tejido una ó varias nudosidades pequeñas. En general, es dolorosa la exploración de la próstata; la presión ejercida sobre su borde superior provoca una necesidad de orinar, intolerable en sumo grado. Si el enfermo no ha ido al sillico en mucho tiempo, la compresión de la próstata hace asomar por el orificio de la uretra el tan temido líquido. La secreción de esta prostatitis crónica se presenta en general bajo el aspecto de un líquido espeso, que hace hilo, lechoso ó hasta purulento; la presión hace salir una ó dos gotas nada más, ó una cantidad mayor. Examinándolo con el microscopio, vense en él células redondas, células mucosas, una sustancia amiloidea estratificada, células epiteliales cilíndricas y con cola; después de seco y de añadir una gota de fosfato amónico al 1 por 100 se observan «cristales espermáticos» de Böttcher, por lo común muy largos, en forma de agujas, de piedra de afilar, ó constituyendo, por la reunión de varios, figuras estrelladas ó en cruz.

La exploración de la uretra hace reconocer los síntomas de una uretritis posterior crónica.

Tratamiento. — Aparte de regularizar las deposiciones de vientre y de tratar localmente la uretritis crónica, me ha prestado muy buenos servicios el empleo del agua á la temperatura de 38 ó 40° C., por medio del aparato de Arzberger indicado más atrás. También he aplicado el iodo directamente en supositorios:

Núm. 100. Ioduro de potasio	2	gramos.
Iodo puro	0,5	—
Extracto de belladona	0,15	—

Mézclese exactamente con manteca de cacao para hacer 10 supositorios; introdúzcase uno por la mañana y otro por la tarde.

El primer supositorio provoca en general un poco de tenesmo; pero, por lo común, el enfermo consigue dominarlo con rapidez, y además desaparece pronto. Es preciso cuidar mucho de impedir las poluciones; está indicado un régimen fortalecedor, pero no excitante.

4. — Inflamación de las vesículas seminales

a) Espermatocistitis aguda. — Es una enfermedad rara, poco conocida. En los casos agudos termina por supuración y se produce entonces un aumento de volumen de las vesículas seminales perceptible por el tacto rectal, fiebre, estranguria, erecciones frecuentes y dolorosas, poluciones mezcladas con sangre y con pus. El tratamiento es sintomático y quirúrgico: se abren por el recto las vesículas seminales fluctuantes (Kocher).

b) Espermatocistitis crónica. — Las vesículas seminales están dilatadas y gruesas sus paredes. Los síntomas son poco conocidos hasta aquí; en un caso de espermatocistitis más bien subaguda, observado por mí, consistían en estranguria y poluciones al principio muy frecuentes y que cedieron más tarde, con azoospermia. El tratamiento es inseguro. En mi caso, el empleo del aparato de Arzberger, alimentado con agua á 38 ó 40° C, hizo desaparecer por completo una tumefacción dura de ambas vesículas seminales.

5. — Inflamación del epidídimo

Esta complicación es tal vez una de las más frecuentes en la uretritis posterior aguda. En los casos de curso normal, sobre todo cuando no se propaga mecánicamente la uretritis por las inyecciones y las exploraciones por medio de instrumentos, no suele pasar más allá del músculo constrictor de la uretra antes del comienzo de la tercera semana. Por otra parte, la prostatitis y la epididimitis son siempre indicio de la existencia de una uretritis posterior; de ahí resulta que esas enfermedades no pueden desarrollarse antes de la tercera semana, á contar desde el momento inicial de la uretritis.

La epididimitis es una enfermedad resultante de la propagación directa de la inflamación; sin embargo, rara vez se marca desde el principio la vía que ha de seguir la inflamación para atacar al epidídimo. La tumefacción de la próstata y del cordón espermático es rara antes de aparecer la epididimitis; por lo común, la inflamación sube más bien desde la próstata y ataca de una manera secundaria al cordón seminal. Á menudo preceden á la epididimitis dolores acompañados de tensión en la ingle, que irradian hacia el muslo y el sacro. Pero, en general, todos los síntomas aparecen bruscamente á la vez. Los enfermos sienten un dolor vivo y urente en el epidídimo; este órgano, sobre todo la cabeza de él, se presenta al tacto con aumento de volumen y dolorido.

La inflamación se extiende á todo el epidídimo con rapidez, de

ordinario en doce á veinticuatro horas; la cabeza y la cola se transforman en nudosidades, que á menudo adquieren el tamaño de una nuez, unidas por la parte media menos gruesa, pero tumefacta también, nudosidades que envuelven las partes superiores, posteriores é inferiores del testículo Si logra un gran volumen la tumefacción, siempre muy dolorosa, resultan de ahí dislocaciones del testículo, una rotación alrededor del eje vertical y del eje horizontal, y el epidídimo (como más pesado entonces) se sitúa abajo y adelante. El peso del tumor, sobre todo cuando el enfermo está en posición vertical, ocasiona dolores tensivos y agudos en el cordón espermático, que irradian hacia la ingle y el sacro. Son síntomas frecuentes la fiebre, la inapetencia, el vértigo y la debilidad. Si es grande la inflamación, se propaga fácilmente á la túnica vaginal y determina un derrame seroso, un hidrocele agudo que cubre la cara anterior del testículo, de tal suerte que éste ya no es accesible por ninguna parte al dedo explorador. Desde el epidídimo puede propagarse la inflamación al cordón espermático y transformarlo en un cordón cilíndrico, doloroso, liso, que puede adquirir el diámetro del pulgar; también puede con bastante frecuencia seguirse dicho cordón por la palpación y el tacto rectal hasta la próstata. El estrangulamiento del cordón espermático tumefacto en el anillo inguinal provoca á menudo síntomas muy alarmantes; el enfermo, en un estado de grandísima debilidad *(in sehr collabirtem Zustande)*, casi siempre sin fiebre, tiene que guardar cama, con mucha sensibilidad en el bajo vientre; no puede soportar la palpación, ni siquiera el peso de las ropas. Sobrevienen vértigos, vómitos de materias vítreas, biliosas; hay estreñimiento, como en general en el período agudo; en una palabra, un cuadro sintomático muy parecido al de una peritonitis aguda ó al de una estrangulación herniaria. Por último, la inflamación puede invadir hasta la piel del escroto, que entonces está tensa, brillante, roja y edematosa. Otra complicación rara es el hidrocele del cordón espermático. Todo este conjunto sintomático se desarrolla de una manera aguda, á menudo muy violenta, en pocos días. Todos los síntomas inflamatorios suelen alcanzar su grado más culminante hacia el fin de la primera semana ó el comienzo de la segunda, y después van disminuyendo. Cálmase el dolor, la piel del escroto pierde el enrojecimiento, se arruga, queda reabsorbido el hidrocele; sólo la tumefacción del epidídimo manifiesta poca tendencia á reabsorberse, no desapareciendo en general esa tumefacción, sino con lentitud, en el espacio de muchas semanas. Hasta no es raro ver que, abandonada la infiltración á sí misma, sin tratamiento farmacológico, no manifiesta tendencia ninguna á desaparecer, sino que más bien se consolida; queda entonces un endurecimiento del epidídimo que ha estado enfermo, cuya presión sobre los conductillos los oblitera, difi-

culta las funciones del testículo, y, si la epididimitis es doble, hasta puede ocasionar la esterilidad. En casos raros, por lo común á consecuencia de caquexia ó de lesiones externas graves, el período culminante del proceso va acompañado de la supuración del epidídimo infiltrado, abriéndose paso el pus al exterior; en otros casos, más raros aún y debidos generalmente á la tuberculosis, hay caseificación y tuberculosis del epidídimo. Por último, puede persistir el hidrocele después de desaparecer los síntomas agudos y ser el punto de partida de un hidrocele crónico.

El pronóstico de la enfermedad misma no es desfavorable, pero fácilmente puede llegar á serlo, en particular por efecto de la persistencia del endurecimiento con esterilidad consecutiva ó con hidrocele crónico; por último, en los individuos caquécticos ó tuberculosos pueden sobrevenir la supuración y la caseificación.

Tratamiento. — Como profilaxia contra esta complicación frecuente es preciso aconsejar á los enfermos, además de la rígida observancia de los preceptos higiénicos y dietéticos, sobre todo el descanso y llevar puesto un suspensorio. Si se ha desarrollado ya la epididimitis es menester, como siempre, cesar en todo tratamiento local de la uretritis. El enfermo debe guardar el reposo más completo posible. Los antiflogísticos están indicados durante el período agudo; el empleo de las compresas frías en los testículos y en las ingles calma el dolor y la inflamación. La tensión ocasionada por el hidrocele agudo se atenúa mucho haciendo la punción con un trócar ó un bisturí. También presta buenos servicios una pomada hecha con ungüento mercurial y el 5 por 100 de extracto de belladona. Cuando los síntomas inflamatorios desaparezcan por influjo de esta medicación, á la cual hay que añadir el uso de purgantes salinos para regularizar las evacuaciones ventrales y una dieta antifebril, habrá que procurar sobre todo que se reabsorba con rapidez y lo más completamente posible la infiltración. Las unturas con pomadas iodadas ó con tintura de iodo y las curas con el emplasto aglutinante de Fricke ejercen una acción muy rápida, pero son métodos dolorosos y molestos, completamente inútiles hoy desde que con el suspensorio de Langlebert tenemos un recurso para tratar con buen éxito y de una manera sencilla la epididimitis desde su período agudo, y hasta en los enfermos de la consulta gratuíta.

El suspensorio imaginado por Horand-Langlebert y modificado por Zeissl consiste, en primer término, en una capa de algodón en rama, gruesa, que envuelve el escroto con uniformidad. Encima se pone un trozo cuadrado de tela de caucho, provisto de una abertura junto á uno de sus bordes; con la cara vulcanizada vuelta hacia adentro, hacia la capa de algodón en rama, se hace pasar el pene por dicha abertura. Cúbrese luego el caucho con un suspensorio de lienzo, fijo,

como la mayor parte de los demás suspensorios, por medio de cintas que rodean el abdomen y los muslos. El saco del suspensorio presenta en ambos lados, en el borde que va por el surco génito-crural, una escotadura que se cierra por medio de cordones; de esa manera, el suspensorio sostiene con uniformidad todo el contorno. Este vendaje sujeta los testículos, y, protegiéndolos contra las influencias exteriores nocivas, constituye una especie de cataplasma resolutiva al mismo tiempo. Se renueva por mañana y tarde, cuidando de apretarlo menos de noche que de día. El efecto del suspensorio es enteramente característico: aun puesto al principio, en general hace desaparecer en seguida los dolores; el enfermo puede dedicarse á sus tareas habituales y se cura con prontitud. Sólo se tolera mal en caso de estar muy hinchado el cordón espermático, por efecto de la presión que ejerce este apósito sobre la ingle. Antiguas infiltraciones no dolorosas del epidídimo, residuos de una epididimitis anterior desaparecen también á menudo, si se añade al suspensorio la acción de una pomada iodada.

6. — Inflamación de la vejiga

Después de la epididimitis, es la complicación más frecuente de la uretritis posterior aguda; rara vez se extiende á toda la mucosa, sino que generalmente se localiza en el cuello de la vejiga, al paso que muy pocas veces lo hace en el fondo de la misma. Las alteraciones que he estudiado en algunos casos en el vivo, con el endoscopio de Nitze Leiter, consisten en una tumefacción de la mucosa que forma un rodete con prominencias irregulares y está cruzada por vasos dilatados con ramificaciones denteliadas y llenas de sangre; en los casos más intensos es asiento de una rubicundez difusa, oscura, que forma manchas ó grandes placas.

Los síntomas de la cistitis blenorrágica, que siempre se complica con una uretritis posterior y está constituída, por consiguiente, por una uretrocistitis, pertenecen á la uretritis y á la cistitis. En general, se presentan de un modo violento. El enfermo siente ganas de orinar, que aumentan con rapidez de hora en hora; la orina, al salir por la uretra, produce en este conducto dolores urentes que, después de orinar, son reemplazados por una contracción espasmódica de la vejiga y á menudo también del recto; como la orina se evacua en corta cantidad, está saturada, turbia, de color rojo-oscuro y por lo común se mezcla un poco de sangre con las últimas gotas. Tiene gran densidad y reacción ácida; contiene un poco de albúmina, mucha mucina, y en el sedimento corpúsculos de sangre y de pus, epitelios de la vejiga. Aumentan el dolor y los deseos de orinar, que a menudo obligan al enfermo á orinar cada cinco minutos; se advierten ligeros aumentos de

temperatura, pero que pueden ir acompañados de escalofríos en los enfermos muy impresionables; al mismo tiempo aumentan los fenómenos inflamatorios y en general llegan á su grado más alto hacia el segundo ó tercer día. La orina está saturada, porque los enfermos suelen tener fiebre y beben poco. La proporción de sangre puede llegar á ser tan grande que la reacción, hasta entonces débilmente ácida, se convierta en alcalina; y, por consiguiente, el sedimento toma un carácter viscoso, se adhiere al vaso, se aglomera en grumos parecidos al muermo y está constituído por corpúsculos de sangre y de pus y numerosos cristales de fosfato amónico magnésico. En tales casos, la cantidad de orina suele ser algo mayor, y las ganas de orinar pueden ir acompañadas de contracción espasmódica del cuello de la vejiga, que se opone á la micción y trae consigo retención de orina.

Los síntomas subjetivos dolorosos, el insomnio causado por el dolor y los deseos de orinar, las temperaturas vespertinas elevadas y los trastornos gástricos que suelen sobrevenir, ejercen perjudicialísimos efectos sobre el estado general. Pero, por lo común, duran muy poco: de dos á tres días. Cuando la cistitis llega á su punto culminante, desaparecen á menudo esos síntomas con tanta rapidez como aparecieron, bajo la influencia de un régimen adecuado. Entonces puede haber curación espontánea completa, pero esto es relativamente raro; ó bien disminuyen los fenómenos inflamatorios y la enfermedad pasa al estado subagudo. No es muy raro que la cistitis no comience con tanta violencia como en los casos antes descritos, sino que se manifieste desde el principio bajo la forma subaguda. Las ganas de orinar, aunque se presentan con más frecuencia á intervalos de media á una hora, no son entonces tan molestas, ni los dolores tan vivos, ni hay fiebre. Faltan las hemorragias, ó á lo sumo hay una gota de sangre en la última porción de orina emitida. Ésta es turbia y se asemeja al suero de la leche; tiene una reacción débilmente ácida, á veces alcalina, una densidad variable, poca albúmina y mucha mucina; abandonada á sí misma forma un depósito purulento, á menudo del espesor de un dedo, depósito constituído por numerosos corpúsculos de pus, algunos glóbulos sanguíneos y células epiteliales de la vejiga; en caso de reacción alcalina, adquiere la órina un aspecto mucoso *(rotzig)* y contiene trifosfatos. Esta variedad de cistitis puede curarse con rapidez, á menudo muy bruscamente, ó pasar al estado crónico; los síntomas subjetivos continúan calmándose, las ganas de orinar disminuyen, llegan á ser casi normales y sólo se manifiestan por la imperiosa precisión de orinar inmediatamente que se produce la necesidad, por ser imposible resistir las ganas de hacerlo; pero la orina conserva los caracteres descritos.

Por último, el grado más ligero está constituído por la forma de

pasajera irritación de la vejiga, forma en que es bastante frecuente el deseo de orinar y en que la orina emitida, turbia, débilmente ácida, más ó menos oscura, no deposita sino al cabo de muchas horas de reposo un sedimento nebuloso muy ligero, que se compone principalmente de corpúsculos mucosos y epitelios vesicales. Ya hemos tratado acerca del diagnóstico diferencial con la uretritis posterior simple.

Tratamiento.—En el período agudo, siempre es sintomático. Aparte de suprimir toda medicación local de la uretritis, de guardar cama, de regularizar las evacuaciones ventrales y de prescribir la dieta antifebril, es preciso esforzarse en calmar el dolor y las ganas de orinar por medio de los narcóticos, de los supositorios de morfina y de belladona. Dispongo que se tomen bebidas mucilaginosas, como el cocimiento de semillas de lino, la infusión de herniaria ó de hojas de *Uva ursi.* Si es grande la hemorragia vesical, debe cohibirse en seguida. Me dan buenos resultados estas fórmulas:

Núm. 101.	Ergotina.	ãã	0,5 gramos.
	Oleosacaruro de canela.		

Divídase en 10 paquetes, para tomar uno cada dos horas.

Núm. 102.	Percloruro de hierro.	1	gramos.
	Agua destilada	125	—
	Jarabe de cáscara de naranja.	25	—

Para tomar cada dos horas una cucharada grande.

Las cataplasmas calientes en el vientre y los baños calientes prolongados, prestan muy buenos servicios contra las ganas de orinar y la retención de orina. Contra esta última, que siempre es de naturaleza espasmódica, se emplea con los mejores resultados la morfina en inyecciones subcutáneas ó en supositorios. Después se tratan según las reglas ordinarias las poluciones y la excitación sexual.

Cuando han desaparecido todos los fenómenos de irritación, cuando hace días que subsiste el estado subagudo descrito más arriba, sólo entonces procedo al tratamiento local, que puede aplicarse con arreglo á los mismos principios que indiqué para la uretritis: tratamiento interno é inyecciones. Para el tratamiento interno se ha recurrido á los balsámicos (bálsamo de copaiba, esencia de sándalo, trementina), administrados como en la blenorragia. También prescribimos nosotros al interior, con buen éxito:

Núm. 103.	Agua de cal.	100	gramos.

Para administrar $^1/_3$ en un vaso de leche, tres veces al día.

Núm. 104.	Ácido benzoico	5	gramos.
	Glicerina	c. s.	

Para hacer 20 píldoras; de 5 á 10 diarias.

Núm. 105.	Ácido benzoico.	5	gramos.
	Agua destilada.	300	—
	Jarabe de cáscara de naranja.	20	—

Una cucharada grande cada dos horas.

Núm. 106.	Clorato de potasa	3 á 5	gramos.
	Agua destilada	300	—
	— de laurel-cerezo	1,5	—

Para tomar en todo el dia, á cucharadas grandes.

Si la cistitis es crónica y rebelde al tratamiento interno, hago inyecciones dentro de la vejiga; después de vaciarla con la sonda de Nélaton practico lavatorios interiores con agua destilada, tibia y pura, é inyecto 200 á 300 centímetros cúbicos de alguna de las soluciones siguientes:

Núm. 107.	Ácido salicílico } ãã	1	gramos.
	— fénico }		
	Agua destilada	200	—
Núm. 108.	Permanganato potásico	0,1 á 0,2	gramos.
	Agua destilada	200	—
Núm. 109.	Resorcina	3 á 5	gramos.
	Agua destilada	100	—
Núm. 110.	Ácido bórico	3	gramos.
	Agua destilada	200	—
Núm. 111.	Sulfato de quinina	0,5	gramos.
	Agua destilada	400	—
Núm. 112.	Nitrato de plata	0,5 á 1	gramos.
	Agua destilada	500	—

Estas soluciones se usan tibias, dejándolas permanecer de tres á cinco minutos en la vejiga; luego se evacuan y se inyecta de nuevo agua templada, á menos de preferir que el medicamento quede dentro de la vejiga.

En los casos de cistitis crónica es preciso añadir al tratamiento local é interno un régimen tónico y fortificante. En gran número de casos la cistitis crónica está sostenida por la anemia, por una nutrición insuficiente ó por estados caquécticos; y desaparecen en cuanto se curan estas complicaciones.

7. — Inflamación de las pelvis renales

Esta complicación, relativamente rara, resulta de propagarse la inflamación de la vejiga por los uréteres. Por tanto, es rarísimo que aparezca una pielitis pura; en general está complicada con una cistitis aguda ó subaguda, y velada en parte por los síntomas de esta última enfermedad. En general nos llama la atención acerca de estas afecciones, en un enfermo atacado de cistitis, un escalofrío al cual se añaden movimientos febriles bastante marcados y vivos dolores constantes en una ó ambas regiones renales. Examinando la orina, cuyo aspecto depende en general de la existencia de la cistitis, después de filtrarla se encuentra en ella una gran cantidad de albúmina, que no guarda proporción con el contenido purulento de la orina. Lo característico de

la pielitis es: que el sedimento contiene células de pus reunidas formando taponcillos cilíndricos cortos, á los cuales se adhieren acá y allá epitelio del riñón y células epiteliales de los conductos colectores del riñón, generalmente reunidas en grupos.

Tratamiento. — El reposo, el cese del tratamiento de la cistitis, los tónicos, el tanino, la quinina y el hierro están indicados; y, cuando han desaparecido los síntomas agudos, lo están los balsámicos, como el bálsamo de copaiba y la trementina.

8. — Estrecheces de la uretra

Ya he hablado del origen de esta complicación frecuente de la uretritis crónica; he dicho que la infiltración depositada en la mucosa, en el tejido submucoso y cavernoso, se consolida, se transforma en tejido conectivo y se retrae. Esta retracción comprime y destruye las glándulas, comprime los vasos y altera la nutrición de la mucosa, que degenera por esclerosis. Toda degeneración esclerósica de esta especie va acompañada de una estrechez del calibre de la uretra. Las partes posteriores de este conducto tienen mayor dilatabilidad que su orificio, como ya hemos dicho. Por consiguiente, puede acontecer que uno de esos puntos esclerósicos sea atravesado sin dificultad por una sonda que pase por el orificio. Pero la exploración con el uretrómetro indica constantemente que la dilatabilidad está disminuída; esto es lo que Otis llama «estrechez de gran calibre». La tendencia á la retracción de las partes esclerósicas es casi siempre ilimitada ó por lo menos grandísima. El calibre de los puntos enfermos está bien pronto tan estrechado, que sondas introducidas sin dificultad por el orificio de la uretra no atraviesan por los sitios interesados: hay una verdadera estrechez de la uretra. La forma de esa estrechez es muy variable (valvular, tubular, en forma de cordón, de rodete) y depende de la extensión de la enfermedad primitivamente localizada. Como el sitio preferente de la uretritis crónica está en el bulbo, en la parte membranosa, también son más frecuentes las estrecheces en estas porciones de la uretra; son más raras en la porción cavernosa y rarísimas en la prostática. Pueden ser aisladas ó múltiples. Aquí sólo podemos señalar las alteraciones que sobrevienen detrás de las estrecheces (dilatación, divertículos, inflamaciones periuretrales y formación de fístulas), así como las consecuencias de la estrechez (cistitis, hipertrofia de la vejiga, dilatación de los uréteres y de las pelvis renales, pielitis, nefritis). Las molestias que sienten los enfermos son: dificultad para orinar, disminución del volumen y de la fuerza del chorro, salida de la orina gota á gota después de orinar, dificultad y suspensión dolorosa de la eyaculación en el momento de producirse, regurgitamiento

del esperma dentro de la vejiga. La exploración atenta y prudente de la uretra con sondas que puedan atravesar su orificio exterior, y con el uretrómetro, permite comprobar la estrechez; el grado de ésta lo indica el número de la sonda que pase justa á través de la estrechez.

Tratamiento.—Los métodos para tratar esta frecuente complicación, métodos que forman parte del dominio de la Cirugía, consisten en: la prudente dilatación por medio de sondas elásticas y metálicas, de calibre creciente, dejándolas puestas cada vez durante más tiempo; el tratamiento por los cáusticos y la electrolisis; la uretrotomía, la resección de la uretra.

B. — De la blenorragia y sus complicaciones en la mujer.

GENERALIDADES

El descubrimiento del gonococo ha trastornado completamente nuestras ideas relativas á la blenorragia de la mujer, mucho más que las concernientes á la blenorragia del hombre.

Al paso que en otro tiempo se consideraba á aquélla como una enfermedad relativamente ligera, localizada de preferencia en la vagina, corriéndose rara vez á la uretra y no propagándose sino por excepción á los órganos sexuales internos, sabemos hoy que la blenorragia de la mujer, lo mismo en la forma aguda que en la crónica, interesa en primer término y en general á todos los órganos genitales externos, vulva, uretra, vagina y sus anejos. También sabemos que las dos variedades están caracterizadas por su propagación muy frecuente á los órganos genitales internos, útero, trompas, ovarios, donde ambas ocasionan afecciones insidiosas graves, á veces incurables, que son del dominio de los ginecólogos y constituyen una gran parte de los casos sometidos á la observación de estos especialistas.

Daremos, pues, de lado á estas últimas y sólo nos ocuparemos de las afecciones blenorrágicas de los órganos genitales externos.

1. — Blenorragia uretral

Los síntomas objetivos de la enfermedad son: tumefacción de la uretra, perceptible al tacto por la vagina; secreción purulenta, que por lo común sólo se hace visible al comprimir por dentro de la vagina la uretra, y que enturbia la orina. Los síntomas subjetivos son: sensación de ardor más ó menos vivo durante la micción; ligeras ganas de orinar. Casi siempre desaparecen esos trastornos subjetivos al cabo de ocho á diez días, la supuración se hace fluída, la orina más clara, y

quince días después la uretritis puede sanar espontáneamente, gracias á una higiene severa; pero con más frecuencia pasa á un período crónico rebelde, caracterizado por filamentos blenorrágicos en la orina. Los excesos durante el período agudo pueden acarrear una cistitis, que evoluciona en medio de los síntomas ya descritos. Esa cistitis puede ser también causa de una recidiva persistente del estado subagudo y crónico, de un flujo uretral mocopurulento, á menudo muy rebelde, pero sin síntomas subjetivos.

Tratamiento. — Se interviene según las mismas indicaciones que en el hombre, pero sin el complicado aparato que para este último se emplea. El bálsamo de copaiba, la esencia de sándalo y más tarde las inyecciones de sulfato de zinc ó nitrato de plata, bastan á menudo para lograr la curación. En los casos rebeldes, la introducción de un corto endoscopio y los embadurnamientos de toda la uretra con la tintura de iodo ó el nitrato de plata van seguidos de buen resultado. La cistitis exige la misma indicación que la del hombre.

2. — Blenorragia vaginal

En los casos agudos, consiste en una rubicundez muy marcada y uniforme, acompañada de tumefacción, así como en una hipersecreción mocopurulenta de toda la mucosa vaginal, la que, cuando la enfermedad llega á ser intensa, es también asiento de ligeras descamaciones epiteliales y de erosiones sanguinolentas.

En los casos subagudos, la tumefacción interesa sobre todo á los folículos; los cuales se presentan entonces con el aspecto de granulaciones de un color rojo oscuro, prominentes, apretadas unas contra otras en el borde libre de las columnas vaginales, tratándose en este caso de una vaginitis granulosa.

Si la enfermedad es antigua, el encogimiento de lo infiltrado, la destrucción de los folículos, la compresión de los vasos, el engruesamiento y la alteración del epitelio provocan una degeneración esclerósica de la mucosa de la vagina *(xerosis vaginæ)*.

Una sensación de presión gravativa, de tirantez y de peso en el bajo vientre, dolores sordos que irradian hacia el sacro y los muslos, á veces también una fiebre ligera, constituyen los síntomas subjetivos; á los cuales se agrega un flujo vaginal mocopurulento ó de pus cremoso. En el reconocimiento se nota, además de la secreción que sale al exterior comprimiendo el periné, tumefacción y enrojecimiento del orificio vaginal. El simple contacto del dedo determina dolor. La introducción del dedo en la vagina permite reconocer una elevación de la temperatura; el examen con el espéculo, al que á menudo es preciso renunciar en la blenorragia vaginal aguda, á causa del intenso dolor

que determina, revela los fenómenos objetivos de la inflamación, ó sean enrojecimiento y tumefacción de la mucosa. En general, el proceso se extiende también al revestimiento de la porción vaginal del cuello uterino, que está igualmente roja, tumefacta, y presenta erosiones superficiales en derredor del orificio.

Los síntomas subjetivos de la inflamación aguda desaparecen con rapidez; casi siempre, al cabo de quince días pasa la vaginitis al estado subagudo y faltan por completo los trastornos subjetivos; la enferma sólo se fija en su dolencia por el aumento de la secreción mocopurulenta. El examen con el espéculo permite advertir la existencia de una vaginitis granulosa, ó las modificaciones de la mucosa son relativamente insignificantes y sólo se ve roja y tumefacta la mucosa en las dos paredes, pero principalmente en la pared posterior. Si esa vaginitis crónica persiste mucho tiempo, invade casi siempre la porción vaginal de la matriz y la cavidad uterina. El cuello del útero está entonces hipertrofiado, informe. El hocico de tenca está ensanchado, y la mucosa cervical en forma de ectropion; tanto ésta como el contorno del orificio uterino son asiento de erosiones y granulaciones en vías de proliferación. Los folículos de la porción vaginal pueden estar hinchados, supurar y hacerse punto de partida de erosiones foliculares y de úlceras catarrales superficiales. Un tapón purulento, grueso, viscoso, que sale del hocico de tenca, sobre todo por la presión ejercida con el borde del espéculo, constituye el signo evidente de la endometritis blenorrágica.

Las propagaciones en extremo frecuentes del proceso al útero (metritis, parametritis, salpingitis y ooforitis ú ovaritis) hacen de la blenorragia de la mujer una enfermedad más seria y más grave que la del hombre y entran en el dominio de la Ginecología.

Á menudo es difícil el diagnóstico de la blenorragia vaginal y cervical. En los casos recientes y agudos, si existe la uretritis, denuncia el proceso blenorrágico. La presencia de los gonococos en la secreción vaginal y cervical es también decisiva; pero hay tantos micro-organismos en ella, sobre todo en la secreción vaginal (entre ellos diplococos no patógenos), que se necesita una gran atención para no cometer un error.

Tratamiento. — La vaginitis presenta grande analogía también con la uretritis del hombre, en el sentido de que constituye una enfermedad rebelde, difícil de curar en las formas crónicas.

Es imposible todo tratamiento local en la fase inicial aguda de la vaginitis. Para favorecer el curso rápido y sin complicaciones del período agudo, tengo el cuidado de prescribir descanso, ligeros laxantes, baños de asiento fríos y compresas frías en las partes genitales externas, así como en el periné; contra la agitación nerviosa que presentan

muchas mujeres en este período, aconsejo el bromuro de potasio, el hidrato de cloral, la morfina. Cuando los síntomas están lo suficientemente atenuados para permitir que se introduzca un espéculo ó una jeringa de inyección, paso entonces al tratamiento local, empleando astringentes en soluciones concentradas, por efecto de la gran resistencia de la mucosa vaginal y de su escasa sensibilidad é irritabilidad. Para que obren estas soluciones, deben ponerse en contacto con la mucosa previamente limpia. Por tanto, siempre que es posible, hago practicar una irrigación vaginal para quitar la secreción, y con auxilio del espéculo y de un hisopo en forma de pincel se limpian las partes enfermas; sólo entonces se vierte la solucion astringente dentro del espéculo. En la clientela particular es harto complicado este tratamiento, pues hay que repetirlo tres veces al día. Entonces prescribo cantidades mayores de líquidos astringentes en irrigación con la jeringa de inyecciones, ó, lo que es preferible, con un irrigador provisto de una cánula vaginal y colocado á bastante altura.

La primera parte del líquido astringente que penetra en la vagina coagula la secreción y la arrastra en forma de colgajos blanquecinos; el resto del líquido se pone en contacto con la mucosa limpia. Para la irrigación empleo soluciones de alumbre al 2 á 5 por 100. Prescribo el alumbre calcinado en polvo; dos ó tres cucharadas grandes para un litro de agua tibia (cada cucharada contiene de 10 á 15 gramos). Utilizo de igual manera soluciones de sulfato de zinc al 2 á 5 por 100, de permanganato potásico al ½ á 1 por 100. Además del reposo y de abstenerse por completo del coito, contribuye habitualmente mucho á la curación el separamiento entre las paredes vaginales, que de lo contrario estarían en continuo contacto. Por eso, después de cada inyección (que es necesario repetir tres veces al día) aconsejo que se introduzcan en la vagina muchos tapones de algodón en rama atados con un hilo. Si el proceso es crónico y si las irrigaciones prolongadas no dan resultado, recomiendo que se practiquen de vez en cuando fuertes cauterizaciones.

Cada tres ó cuatro días, con auxilio del espéculo, hago un embadurnamiento de la vagina con tintura de iodo; vierto dentro del espéculo soluciones de permanganato potásico al 5 á 10 por 100 y las dejo obrar durante varios minutos. Para esos embadurnamientos pueden usarse también soluciones de sublimado al 0,1 á 0,2 por 100, ó el percloruro de hierro concentrado. Cada aplicación debe ir precedida por un cuidadoso lavatorio de la vagina y seguida por un taponamiento.

En los casos enteramente crónicos, así como en la vaginitis papulosa subaguda, es preciso continuar varios días seguidos esos embadurnamientos, hasta que se forme escara y se desprendan las capas

superiores de la mucosa; antes de repetir, se aguarda á que se reproduzca. Después de cada operación, la mucosa adquiere un aspecto más normal. En tales casos, también se puede recurrir al alumbre espolvoreado en tapones de algodón en rama ó al mismo polvo puesto en saquillos de muselina que se introducen dentro del conducto vaginal, dejando á la secreción misma el cuidado de formar soluciones concentradas. En vez de alumbre puro, puede emplearse en mezcla con sulfato de cobre:

Núm. 113.	Sulfato de cobre en polvo.....	10 gramos.
	Alumbre crudo pulverizado.....	100 —

Se esparce en el espéculo y se extiende por la vagina con un hisopo de algodón en rama. También pueden mezclarse los astringentes (sulfato de zinc, alumbre) con gelatina para hacer supositorios vaginales. También se ha aconsejado recientemente introducir tapones de algodón en rama empapados en glicerina. Se tocan las erosiones, úlceras y granulaciones de la porción vaginal del útero con soluciones al 5 á 10 por 100 de nitrato de plata, con glicerolado tánico al 5 por 100, con tintura de iodo, ó con solución concentrada de percloruro de hierro. También pueden recomendarse las dos últimas preparaciones en la blenorragia del útero: se inyectan algunas gotas en la cavidad uterina con la jeringa de Braun ó se embadurna con un hisopito el interior de la matriz y el conducto cervical.

En las mujeres cloróticas ó anémicas es necesario siempre cuidar de prescribir un tratamiento y un régimen reconstituyentes.

3. — Inflamación de la glándula de Bartholino

a) Bartolinitis aguda. — Esta frecuente complicación de la blenorragia aguda en la mujer evoluciona con los caracteres de una inflamación aguda, con rápida tendencia á supurar. Casi siempre después de un esfuerzo, durante el período agudo y subagudo de la uretritis y de la vaginitis, sobreviene un enrojecimiento frecuentemente muy intenso y una tumefacción de los labios grande y pequeño de un mismo lado. Si se examina esta tumefacción, muy dolorosa, se encuentra en la cara interna del labio menor, en contacto con ella y levantándola, una nudosidad dura, dolorosa, situada debajo de la piel y que á veces adquiere el volumen de una nuez. Si se comprime este tumor, fluye un líquido purulento del conducto excretorio de la glándula de Bartholino, pues esta glándula es la que al hincharse produce esa gran nudosidad. Vivos dolores, tensivos y pulsátiles, que impiden en absoluto andar, anuncian la supuración. Percíbese la fluctuación. Si el tumor no se incinde á tiempo, se abre espontáneamente en el vestíbulo ó entre los dos labios, más raras veces en el periné.

Los bordes de la abertura están á menudo adelgazados en una gran extensión, despegados, gangrenosos; se necrosan entonces y ocasionan grandes pérdidas de sustancia, pero que en general se curan con rapidez, dejando una cicatriz en forma de rodete. Así pueden destruirse extensas porciones de los grandes y pequeños labios; en particular estos últimos sufren á menudo deformaciones extraordinarias. El endurecimiento es una terminación más rara que la supuración.

Tratamiento. — Mientras no se note supuración, es preciso limitarse al tratamiento antiflogístico; si hay supuración, se debe intervenir quirúrgicamente. Las bases del tratamiento quirúrgico son: una amplia incisión seguida de desagüe, y la separación de los bordes de la abertura con precauciones antisépticas.

b) Bartolinitis crónica. — En el curso de una blenorragia subaguda ó durante la exacerbación de una blenorragia crónica, no es raro ver que la glándula de Bartholino presenta desde el principio los caracteres de una inflamación crónica. Nótase entonces la glándula debajo del labio menor, en forma de una nudosidad dura y no dolorosa; si se la comprime, mana por el conducto excretorio un líquido mocopurulento que contiene gonococos, y, por consiguiente, puede ser contagioso. El contorno del conducto excretorio está rojo y ulcerado. Á menudo la glandula y su cápsula están relajadas y se forman en la glándula ó en su conducto excretorio dilataciones quísticas, que retienen la secreción morbosa producida en abundancia, hasta que una presión exterior la evacua.

Si se examina á la mujer en el momento en que la glándula y sus quistes están llenos, la salida del líquido mocopurulento por el conducto excretorio indica que está atacada de una enfermedad blenorrágica contagiosa. Pero si el quiste está vacío, el reconocimiento con el espéculo es á menudo absolutamente negativo y la mujer puede ser declarada sana. La bartolinitis crónica tiene, por consiguiente, una gran importancia para el médico de policía sanitaria. Cuando se indica por adelantado la hora de la visita de las prostitutas, comprimiendo el quiste y lavándose mucho, pueden suprimir las condiciones reveladoras de la blenorragia y que les obligarían á interrumpir su oficio hasta curarse. No siendo rara esta afección en las mujeres públicas, explícase que de varios hombres que entren sucesivamente con la misma mujer en poco tiempo, el primero y acaso también el segundo contraigan una blenorragia y los siguientes salgan indemnes. El primero y el segundo vaciaron el quiste al introducir el pene y se infectaron, al paso que los demás encuentran el quiste vacío y sin virus.

Tratamiento. — La bartolinitis crónica es una enfermedad rebelde, que sólo puede curarse radicalmente destruyendo la glándula. Se

incinde el quiste lleno con el bisturí, se abre por completo y se cauteriza la pared interior con la potasa cáustica, el termocauterio de Paquelin, etc. También se ha aconsejado la extirpación de la glándula.

C. — Complicaciones de la blenorragia en los dos sexos.

1. — Reumatismo blenorrágico

Esta rara complicación se encuentra con más frecuencia en el hombre que en la mujer; consiste en una tumefacción é inflamación de las articulaciones, con fiebre. Su marcha presenta muy a menudo una gran analogía con el reumatismo articular agudo; pero casi siempre, después de transcurrir el período agudo, el reumatismo blenorrágico tiende á pasar al estado subagudo y crónico. En general, se limita á las grandes articulaciones; entonces se hace más fijo y no tiene la misma tendencia á cambiar de sitio.

En algunos casos se han hallado gonococos en la secreción seropurulenta proveniente de las cavidades articulares enfermas.

Por lo común, la enfermedad comienza de repente, rara vez desde el principio de la uretritis, sino generalmente cuando ésta llega al punto más alto de su desarrollo, es decir, de la segunda á la tercera semana. Vese aparecer con rapidez una tumefacción, á menudo grandísima, en una articulación sana pocas horas antes; acompañan á ese estado vivos dolores, una fiebre intensa y continua. Los movimientos son imposibles; la exploración hace advertir un derrame de líquido dentro de la cavidad articular Las grandes articulaciones de la rodilla, del codo, del hombro, son las atacadas con más frecuencia. La enfermedad se localiza, en general, desde el comienzo, en dos ó tres de estas articulaciones, fijándose en ellas todo el tiempo que dura, sin pasar á otras. Al cabo de algunos días se calman los síntomas agudos, desaparecen la fiebre y los dolores, disminuye la secreción en la cavidad articular, pero aún suele persistir durante varias semanas antes de reabsorberse por completo. No son raras en todo ese tiempo las recaídas, las cuales evolucionan de igual manera que el primer ataque y suelen ser ocasionadas, sobre todo, por una exacerbación de la uretritis.

Reiteradas recaídas de esta especie pueden, aunque rara vez, dar margen á alteraciones permanentes en la articulación, produciéndose una hidrartrosis crónica. Una terminación aún más rara es la inflamación purulenta de la articulación, con supuración que sobreviene en el período agudo y que en un pequeño número de casos hasta hizo necesaria la amputación. Las complicaciones por parte del endocardio, del pericardio y de la pleura son en extremo raras, pero se han obser-

vado algunas veces. Los enfermos que sufren alguna de estas complicaciones durante el curso de una uretritis son habitualmente atacados por ella á cada nueva infección.

No estamos autorizados para designar con el nombre de reumatismo blenorrágico toda afección articular reumática que se presente en el curso de una uretritis; pero tampoco tenemos derecho para negar la existencia de aquél. Cuando un reumatismo se desarrolla con los síntomas descritos más arriba, en el curso de una uretritis; cuando ese reumatismo, con sus remisiones y sus exacerbaciones, sigue la marcha de la uretritis; cuando se ha manifestado quizá dos ó tres veces como complicación de dos ó tres nuevas infecciones, entonces, y sólo entonces, se puede formar el diagnóstico de reumatismo blenorrágico. ¿Cómo y por qué vía se produce el reumatismo? No lo sabemos. Sin embargo, el hecho de que el primer cateterismo, sobre todo en individuos jóvenes, puede ir seguido de dolores é hinchazón articulares, prueba que hay cierta conexión entre la uretra y las articulaciones.

Tratamiento. — Es el mismo que el del reumatismo habitual. Durante el período agudo es preciso suspender el tratamiento local de la uretritis y recurrir á los antiflogísticos, á la quinina, al ácido salicílico. El estado subagudo y crónico se trata con unturas iodadas, el amasamiento, baños calientes y sulfurosos.

Como complicaciones en extremo raras de la uretritis aguda se observan ciertos exantemas, sobre todo en las mujeres.

2. — Exantemas del grupo de las angioneurosis

La irritación de la uretra provoca también eritemas y púrpura, que participan de las exacerbaciones y remisiones de la uretritis. Estos fenómenos guardan conexión con la uretritis, pero sin que esta última produzca otra cosa sino una simple irritación periférica, de la cual representa la angioneurosis la acción refleja.

3. — Blenorragia de la conjuntiva

(Redactado por el Dr. F. Dimmer.)

Pueden distinguirse dos variedades de blenorragia de la conjuntiva. En una (oftalmo-blenorragia), la enfermedad se extiende por toda la conjuntiva y va acompañada de grandísima hinchazón de los párpados. En la otra (bléfaro-blenorragia), los síntomas se limitan á la conjuntiva palpebral.

Síntomas y curso. — En ninguna de las dos variedades resulta posible hacer el diagnóstico en las primeras horas, ni aun en el primer día. La inyección de la conjuntiva palpebral y el lagrimeo pueden so-

brevenir lo mismo en un catarro. Pero al segundo día, á veces hasta al cabo de algunas horas, son mucho más intensos los síntomas de la oftalmo blenorragia. Los párpados están tumefactos, infiltrada la conjuntiva palpebral, inyectadísima también y edematosa la conjuntiva del globo ocular (quémosis). En el líquido lagrimal, segregado en abundancia, vense entonces suspendidos numerosos grumos de mucosidad. Más tarde se ven los dos párpados muy tumefactos hasta el borde orbitario, muy rojos, con la piel tensa y brillante. El enfermo no puede abrir el ojo; el médico no lo consigue sino á duras penas. La conjuntiva palpebral y ocular está de color rojo oscuro, uniformemente inyectada, muy gruesa; al bajar el párpado inferior, la línea que limita ambas porciones de la conjuntiva se proyecta hacia adelante en forma de un pliegue grueso. La conjuntiva se eleva como un rodete por encima del borde de la córnea. La superficie de la conjuntiva palpebral está cubierta de finas granulaciones uniformes; la de la conjuntiva de la parte de transición y de la conjuntiva ocular suele estar más lisa. Por efecto de la infiltración dura de la conjuntiva, el globo del ojo ya no se mueve ó es muy poco movible. La secreción es entonces análoga á la del suero lácteo y abundantísima; á menudo es algún tanto coagulable, de suerte que con facilidad tapa la abertura de los párpados. Á veces se forma en la conjuntiva palpebral un sedimento fibrinoso, fácil de despegar, el cual, después de quitarlo, deja ver un poco sangrienta la mucosa. Más rara vez acontece que pequeñas partes circunscritas de la conjuntiva adquieran un carácter realmente difteroideo. En este caso se ven en la mucosa islotes grises. Si se trata de quitarlos, reconócese que penetran profundamente en el parénquima. La secreción se hace luego cada vez más espesa, más amarilla y adquiere con facilidad todas las propiedades del pus; corre en abundancia en cuanto se entreabren los párpados. Esta marcha progresiva del proceso puede realizarse en pocos días, hasta en treinta y seis horas.

Después de sostenerse la inflamación por algún tiempo en su punto culminante, comienza á disminuir la hinchazón de los párpados, y entonces quedan finas arrugas transversales. El enfermo puede abrir el ojo, aunque con trabajo é incompletamente. Vuelve la movilidad al globo del ojo. Disminuyen cada vez más la infiltración, la tumefacción y la inyección de la conjuntiva. Se desprenden, si los hay, los depósitos fibrinosos ó difteroideos de la mucosa. La secreción disminuye cada vez más y toma luego una consistencia fluida, mucosa.

Los fenómenos son iguales en la bléfaro-blenorragia. Sin embargo, es menor la tumefacción de los párpados, y la conjuntiva ocular toma poca participación en la enfermedad; sólo presenta una ligera inyección y un quémosis de las partes periféricas próximas al pliegue de transición.

Diagnóstico diferencial. — Por típico que sea el aspecto de una blenorragia aguda declarada, no es inútil, sin embargo, hacer algunas observaciones á propósito del diagnóstico. Naturalmente, sería un error muy burdo confundir una blenorragia aguda de la conjuntiva con un orzuelo acompañado de gran hinchazón de los párpados ó con una dacriocistitis. Sin embargo, á primera vista es igual el aspecto. El estado normal de la conjuntiva ó la falta de infiltración de la misma debe hacer que en seguida cese la duda. En las afecciones orbitarias y en la panoftalmia existe procidencia del globo ocular. Al principio de la enfermedad es imposible hacer un diagnóstico seguro. Es preciso aguardar, para ver si el rápido progreso del mal, si la presencia del quémosis y la infiltración de la conjuntiva permiten reconocer una blenorragia de esta membrana.

Terminación. — La conjuntiva puede recobrar su aspecto normal. Sin embargo, presenta bastante á menudo un estado de flacidez característico, después de haber desaparecido la infiltración y la tumefacción. En otros casos se encuentran proliferaciones papilares, sobre todo en las partes de la conjuntiva próximas al pliegue de transición, y en este mismo. Más rara vez se observan en la mucosa granulaciones grisáceas y transparentes. Las partes de la conjuntiva atacadas por placas difteroideas quedan luego con cicatrices que pueden determinar la adherencia de los párpados con el globo del ojo (simbléfaron).

Complicaciones y sus terminaciones. — La gravedad de la blenorragia aguda de la conjuntiva se debe precisamente á la complicación, frecuentísima por desgracia, de una lesión de la córnea. Ésta puede afectarse de diversas maneras. En una serie de casos prodúcense úlceras falciformes, que parten de la periferia, con bordes cortados á pico, despegados, y fondo, en general, bastante limpio. Muy á menudo se desarrollan en el sitio mismo donde la conjuntiva engruesada constituye el rodete más prominente por encima de la córnea. Hay allí un surco en el cual se acumula con mucha facilidad la secreción, y de donde es difícil quitarla. Estas úlceras pueden terminar por simples opacidades periféricas de la córnea, ó por la perforación. En este último caso suele detenerse el progreso de la úlcera. Entonces queda en la córnea una cicatriz; el iris conserva eventualmente una ligera deformación de la pupila Pero puede acontecer también, sobre todo cuando no se ha seguido ningún tratamiento, que resulten un estafiloma parcial y sus consecuencias: aumento de la presión entóptica, glaucoma llamado secundario y pérdida de la vista. Hasta la córnea entera puede estar amenazada por esas úlceras periféricas, que á veces ocupan gran parte de ella y pueden ser punto de partida de una infiltración de la parte sana. En general, de ahí resulta la fusión de toda la córnea.

También se forman úlceras en otros puntos de la córnea, y, según donde estén situadas, atacan ó no á la vista.

Pero la complicación más peligrosa es la rápida infiltración de toda la córnea. Ésta se vuelve desigual, blanca-grisácea, y tan turbia, que bien pronto es imposible ver á través de ella la pupila. Luego se reblandece, tórnase blanco-amarillento su color, despréndense capas tras capas, y el día menos pensado quedan al descubierto el iris y el cristalino. Naturalmente, queda perdida la vista en ese ojo. Puede conservar su forma, á consecuencia de una cicatriz que retenga el iris. En ese caso, el ojo conserva buena percepción de la luz. Pero, si esa cicatriz se dilata, resulta de ahí un estafiloma total de la córnea. Entonces es atacado á menudo de amaurosis el ojo, en el transcurso de la enfermedad, á causa del aumento de presión entóptica. Pero, antes de que así suceda, también pueden sobrevenir engruesamiento de todo el globo ocular ó ectasias de la esclerótica (esclero-estafi omas). El globo del ojo puede también disminuir de volumen. Así acontece, sobre todo, cuando antes de formarse cicatriz, salen bruscamente del ojo el cristalino y parte del cuerpo vítreo. De ahí resultan, en general, una panoftalmía, y la atrofia ó tisis del globo ocular.

Las afecciones de la córnea sobrevienen en diversos momentos durante el curso de la blenorragia conjuntival. Las formas graves, de las cuales hemos hablado en último lugar, suelen aparecer en la época de la mayor tumefacción de la conjuntiva, cuando no es aún purulenta la secreción. Las formas más ligeras tienen habitualmente un comienzo tardío.

El iris y el cuerpo ciliar no se interesan, sino á consecuencia de complicaciones en la córnea. Entonces puede producirse una iridociclitis que determine oclusión de la pupila. Ya hemos mentado más atrás la panoftalmía resultante de la fusión purulenta de la córnea.

Etiología. — La blenorragia aguda de la conjuntiva ataca, por lo común, á los adolescentes ó á los individuos en la fuerza de la edad viril, lo cual se explica fácilmente por la gran frecuencia de la blenorragia en ese período de la vida.

La enfermedad resulta del transporte de la secreción de una blenorragia uretral, ó vaginal, ó de otro ojo atacado de blenorragia. En el caso de una afección de las partes genitales, el contagio puede efectuarse por las manos del enfermo, por el agua con que se asea, por la ropa blanca, por la falta de precaución al practicar inyecciones. El lavarse los ojos con la orina, remedio popular en ciertos países contra el catarro de la conjuntiva, es también á veces una causa de infección. La blenorragia se transmite desde el otro ojo, principalmente, por el agua de lavarse, por las esponjas, las toallas, etc. Por último, el médico y los enfermeros pueden infectarse ellos mismos, al hacer inyec-

ciones ó irrigaciones en personas atacadas de blenorragia (de la conjuntiva, de la uretra ó de la vagina).

Dado el gran número de blenorragias, causa extrañeza la proporción, relativamente pequeña, de blenorragias conjuntivales, sobre todo si se tienen en cuenta el abandono y la suciedad de la mayoría de las personas atacadas, particularmente en las clases bajas. Quizá la conjuntiva presente particular predisposición á infectarse en ciertas circunstancias, por ejemplo, en caso de catarro.

Las complicaciones de la córnea se deben á la acción infectante directa de la secreción conjuntival, sobre todo en los puntos donde ligeras exfoliaciones epiteliales abren camino para que penetre el virus. Pero la infiltración, con tensión de la conjuntiva ocular, constituye también un factor importante. Dificulta la circulación en la red tortuosa marginal de la córnea, y perturba así la nutrición de esta última. Entonces puede ser directamente atacada de necrosis la córnea, ó á lo menos, disminuye su resistencia á la infección.

Haab, Krause é Hirschberg, han encontrado en la blenorragia de la conjuntiva unos micrococos con caracteres idénticos á los de la blenorragia uretral, y aun de la vaginal.

Pronóstico.—En la blenorragia aguda siempre es muy dudoso el pronóstico. Hasta cuando transcurren los primeros días de la enfermedad sin ser atacada la córnea, todavía puede sobrevenir una úlcera que produzca su destrucción parcial ó completa. Los casos de más peligro para la córnea son aquellos en que se presentan con rapidez el quémosis y la hinchazón de los párpados, y alcanzan todo su desarrollo en treinta y seis á cuarenta y ocho horas. En cuanto á la afección de la córnea, es tanto más grave cuanto más pronto sobreviene.

Profilaxia y tratamiento.—Para todo médico que tiene en cura á un enfermo atacado de blenorragia, es un deber el llamarle la atención del modo más expreso acerca del riesgo de infectarse la conjuntiva, y lo grave que es la blenorragia de esta membrana. Es preciso recomendar al enfermo que se lave las manos con el mayor esmero después de todo contacto con las partes genitales, valiéndose de toallas y lebrillos dedicados exclusivamente á este uso.

Los médicos y enfermeros que ponen inyecciones á enfermos atacados de blenorragia de la conjuntiva, de la uretra ó de la vagina, nunca deben hacerlo sin gafas protectoras.

Si, lo que rara vez acontece, fuese llamado el médico para visitar á una persona que acabase de recibir en el ojo la secreción de una blenorragia, será preciso lavarlo cuidadosamente con un líquido antiséptico (sublimado al 1 por 4.000), cauterizar después con una solución de nitrato de plata al 2 por 100, y cubrir con una vejiga llena de hielo.

Cuando un ojo está atacado de blenorragia aguda ó hay motivos

para sospechar que se trata de esa enfermedad en su comienzo, es preciso cuidar de cubrir el otro ojo con un vendaje protector. El mejor y más sencillo consiste en varias tirillas de tafetán inglés (tres, de 1 centímetro de longitud y 3 centímetros de anchura), que se colocan verticalmente de modo que cierren la abertura de los párpados; encima se pone un trozo de algodón hidrófilo untado con emplasto de diaquilón. Este último debe adherirse con exactitud á la piel de los bordes de la órbita y del dorso de la nariz, para lo cual se hacen en aquél incisiones de medio centímetro. No debe quedar nada de algodón interpuesto entre la piel y la superficie untada de emplasto. Después se cubre el apósito con una venda de las comunes. Es preciso cambiar el apósito una vez al día, para limpiar el ojo y para ver si hay en él síntomas del comienzo de alguna afección. Además, es necesario prohibir al enfermo que se acueste del lado sano, no sea cosa que la secreción del ojo enfermo corra por encima del dorso de la nariz y penetre en el ojo bueno por debajo del vendaje. en caso de que éste se descompusiese. Si no hay á mano emplasto aglutinante, se puede poner provisionalmente un trozo de lienzo untado de manteca, fijándolo por medio de una venda.

En la sien del ojo enfermo se ponen seis á ocho sanguijuelas, dejando que corra luego la sangre por lo menos durante una hora.

No debe emplearse ningún cáustico mientras la secreción no es purulenta, y sobre todo si hay en la mucosa placas fibrinosas y difteroideas. El tratamiento debe limitarse á lavar esmeradamente con una solución antiséptica y poner vejigas llenas de hielo. Hay que mudar estas últimas noche y día. Para lavar el saco conjuntival, empléanse soluciones de permanganato potásico ó de sublimado (al 1 por 4.000). En cuanto al primero de estos dos remedios, que se recomienda muy en particular, debe emplearse en solución de color de lila y hacerla renovar muy á menudo. El líquido utilizado debe aplicarse con la mayor frecuencia posible, cada diez minutos ó cuarto de hora, según la abundancia de la secreción. El enfermero abre los párpados y lava la conjuntiva, exprimiendo en ella muchas veces una esponja ó una bolita de algodón aséptico empapado en la solución antiséptica.

Si los párpados y la conjuntiva están muy tensos por la tumefacción, de suerte que resulte un obstáculo á la circulación, es necesario dar un tijeretazo horizontal lo más largo posible en la comisura externa, lo cual es muy útil desde tres puntos de vista. En primer lugar, se suprime la tensión de los párpados; en segundo lugar, hay una hemorragia arterial bastante intensa, que se deja durar cierto tiempo y puede esperarse en general que se detenga por sí misma; por último, es mucho más fácil lavar el saco conjuntival, porque se le puede poner al descubierto con mayor comodidad.

Si existe un gran quémosis, que cubra en parte la córnea, es nece-

sario hacer escarificaciones y hasta pueden quitarse con la pinza y las tijeras tiritas pequeñas de la conjuntiva; no por eso quedará retracción perceptible en dicha membrana, y en cuanto recobra ésta su estado normal no tienen inconveniente de ninguna clase las cicatrices finas y blanquecinas que de ello resultan. En cambio, la disminución del quémosis y la desaparición del surco circular entre la córnea y el reborde formado por la conjuntiva, pueden impedir que se produzcan enfermedades de la córnea ó ejercer favorable influencia sobre afecciones graves ya existentes.

Cuando hay una úlcera de la córnea, según tenga su asiento en el borde ó hacia el centro, se prescribirá un colirio de eserina ó de atropina, para preservar el borde pupilar del iris. Si es inminente la apertura espontánea de una úlcera, se pinchará su base con la lanceta: de ese modo puede detenerse el avance del proceso ulcerativo é impedir, además, una apertura espontánea. Si sobreviene con rapidez la infiltración de toda la córnea, en general es impotente el tratamiento; hay que limitarse á impedir que se forme un estafiloma. En primer término importa mucho que el enfermo esté muy tranquilo, para que la perforación no se efectúe demasiado bruscamente y no se expulsen al mismo tiempo el cristalino y el cuerpo vítreo. Si hay destrucción completa de la córnea, se abre con la aguja, por incisión crucial, la cápsula del cristalino que sobresale en la pupila; casi siempre sale el cristalino á consecuencia de la presión de los músculos del ojo, ó si se comprime ligeramente el globo con los dedos. Si es muy escasa la secreción de la conjuntiva, se hace una cura por oclusión que sostenga el tejido cicatricial que se está formando é impida así la ectasia. En las cicatrices de la córnea, con ó sin sinequia anterior ó estafilomas totales ó parciales de la córnea, consecutivos á la blenorragia conjuntival, es preciso emplear un tratamiento adecuado, en los detalles del cual no tenemos por qué entrar aquí.

Algunos observadores (Ricord, Roosbrock, Altenhoff, Rückert, etcétera) han descrito, como consecuencia de la blenorragia, una conjuntivitis en forma de inflamación catarral aguda. Según ellos, debe sobrevenir por vía de metástasis (como la iritis blenorrágica).

4. — Iritis blenorrágica

Rarísima vez se asocia la iritis á la blenorragia. Siempre hay al mismo tiempo afecciones articulares. La relación causal entre la blenorragia y la iritis es evidente, sobre todo porque los enfermos atacados de blenorragia en varias ocasiones tienen también repetidos accesos de iritis. Trátase en estos casos de una infección general provocada por el gonococo.

La iritis misma no se distingue en nada de otra afección del mismo género, por ejemplo: de una iritis reumática. En la iritis blenorrágica son más raras las exudaciones plásticas cuantiosas que en la iritis sifilítica.

En general, el pronóstico es favorable.

El tratamiento consiste en la administración de altas dosis de ioduro de potasio ó de quinina, que son particularmente eficaces en estas variedades de iritis. Naturalmente, á ellas es preciso añadir el empleo local de la atropina. El enfermo debe llevar puestas gafas oscuras, permanecer á todo evento en una habitación sin luz y evitar con el mayor rigor toda fatiga de los ojos.

IV

ALGUNAS ENFERMEDADES

DE LOS

ÓRGANOS GENITALES

QUE SOBREVIENEN ESPONTÁNEAMENTE COMO COMPLICACIONES DE LAS ENFERMEDADES VENÉREAS

1. — Balanitis

Designamos con el nombre de balanitis una inflamación catarral aguda del revestimiento del glande y de la hoja interna del prepucio. Constituye en parte una complicación del proceso venéreo. Puede encontrarse junta con la blenorragia, la úlcera venérea, la esclerosis inicial sifilítica, las pápulas de la sífilis secundaria ó las gomas del glande y del prepucio; resulta de la irritación producida por la secreción de estas enfermedades. Puede ser debida á la acción irritante de una orina patológica, por lo general azucarada, que da margen á que se produzcan parásitos: entonces es de origen micósico. Por último, también se presenta como afección idiopática. Atribúyese á menudo la balanitis sólo á la suciedad; pero eso no es exacto. El esmegma normal no puede producir una balanitis, ni aunque se le deje permanecer por largo tiempo dentro del saco prepucial. Así resulta de la observación de individuos que, por efecto de fimosis congénito ó de gran desaseo, nunca se lavan el saco del prepucio: tienen cálculos prepuciales resultantes de la acumulación y espesamiento del esmegma, sin llegar á padecer balanitis. Por otra parte, cierto es que se encuentran individuos que tienen una balanitis en cuanto descuidan durante veinticuatro horas el escrupuloso lavado del prepucio. Pero si se examina el esmegma de estos últimos, no se encuentra en ellos una masa caseosa, espesa, normal, sino una sustancia fluída, oleosa, amarillenta, segre

gada en gran abundancia. Por tanto, en ese caso, la causa de la balanitis idiopática es la producción excesiva de un esmegma patológico, una seborrea oleosa del glande y de la cara interna del prepucio. En todos los casos de este género, ya coexista con una blenorrogia, con úlceras venéreas ó sifilíticas, con lesiones secundarias ó terciarias de la sífilis ó con la diabetes, ya sea debida á una seborrea, la balanitis es un simple fenómeno de irritación: es un catarro provocado por la irritación del pus blenorrágico ó sifilítico, por la orina que contenga hongos, por el esmegma seborreico; es una enfermedad no específica, no virulenta, y, por consiguiente, no contagiosa.

Los síntomas son sencillos y se manifiestan en forma de tumefacción y enrojecimiento de la mucosa del glande y de la cara interna del prepucio. Como síntomas subjetivos se observan pinchazos y picores al nivel de las partes enfermas, ardores en el momento de la micción, por efecto del paso de la orina sobre las partes excoriadas é inflamadas. Cuando la enfermedad recidiva con frecuencia, hay engruesamiento y degeneración esclerósica del saco prepucial. En los puntos donde se afrontan directamente erosiones del glande y de la cara interna del prepucio, puede haber adherencias entre las dos superficies, soldadura del prepucio con el glande.

Cuando la afección es sintomática (por ejemplo, en la blenorragia, en las úlceras venéreas y sifilíticas, en los accidentes secundarios y terciarios de la sífilis) se encuentran los síntomas que corresponden á estas enfermedades. No debe olvidarse que existe una balanitis sifilítica directa, un eritema sifilítico del saco prepucial. Á propósito del eritema sifilítico de las mucosas, ya he dicho cómo se distingue de la balanitis simple.

Tratamiento. — El tratamiento es muy sencillo: cuidados de limpieza, frecuentes baños del glande, apartamiento de las causas que provocan la balanitis, tales son las indicaciones. Además de tratarse la causa ocasional (blenorragia, úlcera blanda, sífilis) se bañan el glande y el prepucio en soluciones débiles de ácido fénico ó de clorato potásico, se espolvorean con polvos inertes (talco, almidón) ó se pone algodón aséptico para absorber la secreción y aislar las superficies, que sin eso quedarían en contacto permanente, y de ese modo se obtiene una curación rápida. Si la causa de la balanitis consiste en una seborrea del saco prepucial, es preciso tratarla después de curada la balanitis, para impedir las recidivas; en ese caso dará buenos resultados el tanino. Cuando han desaparecido todos los síntomas de la balanitis y han cicatrizado todas las erosiones, se espolvorean el glande y la hoja interna del prepucio con polvo de tanino, solo ó mezclado á partes iguales con polvo de almidón, y se aislan las dos superficies intercalando una capa de algodón en rama. Practicando este tratamiento dia-

riamente por espacio de cuatro ó seis semanas, se curte el revestimiento del saco prepucial y desaparece de un modo definitivo esta afección incómoda, aunque sin gravedad.

2. — Vulvitis

Desde muchos puntos de vista, en la mujer es la vulvitis lo que en el hombre la balanitis.

Lo mismo que ésta, tampoco es aquélla específica ni contagiosa: es una enfermedad sintomática, provocada por la presencia de productos irritantes tales como la secreción de la blenorragia, de úlceras venéreas, de la sífilis; también puede ser debida á una irritación local de otro género, por ejemplo á la masturbación ó á la presencia de oxiuros vermiculares que pasen del recto á la vulva. ¿Hay una variedad de vulvitis idiopática, análoga á la seborrea del prepucio? No he podido comprobarlo. Por el contrario, sabido es que en las niñas existe una verdadera vulvo-vaginitis con gonococos.

Los síntomas objetivos de la vulvitis son la tumefacción de los labios grandes y pequeños, de la mucosa del vestíbulo, la secreción de un pus claro y fétido, erosiones de la vulva á menudo muy extensas; los síntomas subjetivos son picores y ardores, con frecuencia muy vivos, durante la micción, cuando la orina pasa por las partes desprovistas de epitelio. La tumefacción de los labios es á menudo muy considerable, sobre todo cuando la secreción vulvar engendra un eczema intertrigo, que se extiende en general desde el monte de Venus al ano, desciende con frecuencia hasta á medio muslo y va á su vez acompañado de ardor y picor intensos.

Tratamiento. — El espolvorear las partes enfermas con almidón y cubrirlas de algodón en rama, suele bastar para que se cure con rapidez esta ligera afección.

3. — Condilomas acuminados

Son neoplasmas más ó menos benignos, rojos y delicados, que provienen de una proliferación atípica del dermis, lo mismo del cuerpo papilar que de la red de Malpighi; tienen su asiento en las partes genitales ó en sus cercanías y están dispuestos en grupos.

Ora se presentan en forma de pequeñas papilas pediculadas, semejantes á bayas de espino, ora en forma de coliflores ó de crestas de gallo. Su consistencia es firme, análoga á la de la piel, ó se asemeja á la de la mucosa. En el hombre se encuentran sobre todo en el surco coronario, en el saco prepucial, en el orificio de la uretra; en la mujer, en la cual es á menudo grandísimo su desarrollo, tienen asiento en

las partes genitales externas, rara vez dentro ó en torno del ano, en la vagina y en la porción vaginal del cuello uterino, en la uretra, en el periné. Su presencia en otras partes es rara, aunque se ha observado algunas veces. Su superficie segrega un líquido purulento, lechoso y fétido, sobre todo en los puntos de contacto con otra superficie. Tienen origen en una irritación prolongada de la piel y de la mucosa, por efecto de secreciones patológicas irritantes; sin embargo, en ello debe representar algún papel cierta predisposición individual, puesto que, en condiciones análogas, no se desarrollan en todas las personas. No tiene influencia el origen de la secreción causante, ni el carácter venéreo de ésta. Lo mismo se producen por la acción del pus de la blenorragia, de las úlceras venéreas ó de la sífilis, que por la de la secreción de una vulvitis ó de una balanitis simples ó hasta del flujo blanco un poco abundante en las mujeres en cinta. Por tanto, no deben considerarse los condilomas acuminados como productos venéreos ni específicos: son neoplasmas benignos, papilomas. Como no son dolorosos en sí, no dan margen á síntomas subjetivos cuando aquéllos son pocos en número y no muy grandes en tamaño. Obstáculos para la micción, la defecación y el coito, eczemas resultantes de la secreción, inflamación y supuración de los neoplasmas mismos: tales son los inconvenientes que producen, y á los cuales se añaden harto á menudo una gangrena parcial y un olor fétido insoportable.

Á veces presentan cierta analogía con los condilomas anchos y con los epiteliomas. Distínguense de los primeros por la falta de los síntomas concomitantes que acompañan á todos los fenómenos sifilíticos; y de los últimos, por su necrosis poco marcada, su escasa malignidad, y la falta de infarto ganglionar. Sin embargo, los condilomas que persisten largo tiempo y recidivan con frecuencia, pueden transformarse en epiteliomas.

Tratamiento. — Sobre todo, es quirúrgico y consiste en extirpar los tejidos patológicos con el bisturí, las tijeras ó el asa galvano-cáustica. El pedículo da margen con frecuencia á hemorragias muy copiosas. No debe emplearse la ligadura elástica ni con un hilo de seda. Tres veces he visto la ligadura de grandes masas ir seguida de contracciones tetánicas, que no cesaban sino después de quitar las hebras. Los pequeños condilomas aplastados pueden destruirse con ayuda de los ácidos concentrados, nítrico ó sulfúrico. En las personas que temen al bisturí, se puede intentar hacerlos desaparecer por momificación. Se embadurnan una ó dos veces al día con tintura de iodo ó con licor concentrado de sesquicloruro de hierro, ó se tratan con este polvo:

Núm. 114.	Hojas de sabina pulverizadas.	ãã 11 gramos.
	Alumbre crudo pulverizado.	
	Sulfato de cobre en polvo..	1 —

Se espolvorean los condilomas una ó dos veces diarias, haciendo penetrar este polvo en los intersticios y grietas por medio de fricciones. En tal caso, cuando los condilomas se marchitan y se caen, siempre es preciso quitar el pedículo con el bisturí ó cauterizándolo, porque de no hacer así recidivan fácilmente.

4. — Fimosis

Llámase fimosis la imposibilidad de retirar el prepucio detrás del glande, de hacer salir el glande del prepucio. La causa de todo fimosis es una desproporción entre el volumen del glande y la extensibilidad del prepucio. Esa desproporción puede ser congénita y también puede ser adquirida. El fimosis adquirido débese, ora al aumento del contenido del saco prepucial, ora á la disminución de la extensibilidad del prepucio. El contenido del saco prepucial puede aumentarse por acrecentamiento de volumen del glande ó por productos de nueva formación. Ese acrecentamiento puede resultar de un edema inflamatorio sobrevenido á consecuencia de una balanitis, de blenorragia de úlceras venéreas, de neoplasmas de carácter sifilítico (esclerosis, pápulas, gomas), de otros neoplasmas (carcinomas, etc.). En el saco prepucial, sea en la hoja interna ó en el glande, pueden producirse neoplasias: por ejemplo, condilomas acuminados.

La extensibilidad del prepucio disminuye también, ya por un edema inflamatorio en la balanitis, en la blenorragia ó en las úlceras venéreas, ya por la presencia de productos de nueva formación no elásticos, esclerosos. La mayoría de los fimosis resultan á la vez de un aumento de volumen del glande y de una disminución de la extensibilidad del prepucio. Por eso, en virtud de lo expuesto, pueden distinguirse dos variedades de fimosis: el fimosis inflamatorio, que resulta de un edema inflamatorio, y el fimosis neoplásico. Completan el cuadro sintomático objetivo del fimosis, además de la imposibilidad de retirar el prepucio, la tumefacción, el enrojecimiento ó la decoloración del mismo y la supuración del saco prepucial. Según llevamos dicho, el fimosis puede deberse: 1.º, á una balanitis; 2.º, á una blenorragia; 3.º á úlceras venéreas; 4.º, á la sífilis en sus tres períodos 5.º, á condilomas acuminados; y 6.º, á un carcinoma.

Teniendo á la vista los síntomas objetivos de un fimosis, ¿cómo nos informaremos acerca del proceso morboso que lo causa, proceso que evoluciona dentro del saco prepucial y no es visible? Ante todo, habrá que decidir si la supuración (y, por consiguiente, el asiento de la enfermedad) se encuentra en el saco prepucial ó en la uretra. Para eso, el enfermo deberá abstenerse de orinar durante algunas horas. Después se extraerá todo el pus del saco prepucial, practicando por la

abertura una irrigación ó inyección hecha con cuidado. En seguida se hace orinar al enfermo. Si la orina está turbia, contiene un depósito purulento, y éste sólo puede provenir de la uretra, puesto que el saco prepucial está limpio; entonces nos hallamos en presencia de una blenorragia.

Si la orina es clara, la supuración proviene del saco prepucial Puede ser debida á úlceras venéreas. El pus de la úlcera venérea es auto inoculable; basta practicar en el enfermo con la lanceta una inoculación del pus que sale del prepucio. Pero, en general, este procedimiento es superfluo, y, además, no conviene en la práctica privada. La naturaleza se encarga á menudo ella sola de esta inoculación. El pus que sale del saco prepucial se difunde por el escroto, los muslos, el borde del prepucio, resultando de ahí una maceración de esas partes y la producción de un eczema. El pus infecta así las partes maceradas; de suerte que, á la vez del fimosis resultante de la presencia de úlceras venéreas dentro del saco prepucial, se encuentran también úlceras venéreas en el borde del prepucio, en el escroto, en los muslos. Por efecto de la retención del pus, el fimosis presenta condiciones muy favorables para el desarrollo de adenitis; por eso las úlceras venéreas complicadas con fimosis suelen ir acompañadas de una adenitis aguda.

Si el fimosis resulta de una esclerosis, en general se reconoce al tacto el endurecimiento de la úlcera sifilítica. Vienen á confirmar el diagnóstico de sífilis, una linfangitis nudosa é indolente, múltiples tumores ganglionares no dolorosos, síntomas secundarios recientes.

Si el fimosis es consecuencia de pápulas secundarias (lo cual es raro), nos ponen en conocimiento de ello los otros síntomas de sífilis antigua: las placas de la mucosa bucal y del contorno del ano, los psoriasis palmar y plantar, las pústulas del cuero cabelludo, los exantemas agrupados en el tronco. En el fimosis resultante de gomas, adviértese una sífilis antigua: restos del período secundario, lesiones terciarias pasadas y recientes. La prolongada existencia de una nudosidad dura, perceptible á través del tegumento externo, que sólo determina una supuración poco abundante, y que, á pesar de su larga duración, no va acompañada de tumores ganglionares ni de síntomas secundarios recientes, y, por último, el resultado del tratamiento: todo ello viene en apoyo del diagnóstico.

Por el contrario, si el fimosis se debe á un carcinoma, siempre se advierten, á la vez que una gran supuración (por lo común saniosa y prolongada), un infarto ganglionar metastático múltiple, que tiene una dureza ósea, y el estado caquéctico del enfermo. Los condilomas acuminados persisten muchísimo antes de producir un fimosis, porque se desarrollan con lentitud; el fimosis resulta del aumento de volumen del glande, que á menudo da al pene el aspecto de un badajo de cam-

pana; no hay complicaciones, ni accidentes secundarios, ni infartos ganglionares purulentos ó múltiples é indolentes. El examen del saco prepucial con un endoscopio ancho y corto permite ver las excrescencias, en forma de coliflores, que penetran en su extremidad interna. El desarrollo agudo, un ligero aumento de volumen, y, por último, la ausencia de toda complicación, indican que el fimosis es el resultado de una balanitis.

Cuando un fimosis perdura largo tiempo, sobre todo si es de origen inflamatorio, la recíproca presión del glande y del prepucio, uno contra otro, puede ocasionar trastornos circulatorios y la gangrena. Así pueden gangrenarse y destruirse porciones del glande, pero la gangrena puede invadir también al prepucio; en general, avanza la destrucción de dentro afuera. Cuando la gangrena ha destruído una gran parte del prepucio, prodúcese un relajamiento y se detiene la gangrena; á menudo acontece en estas condiciones que la gangrena perfora el prepucio y sale al exterior el glande.

Tratamiento. — Tiene por objeto hacer que desaparezca el fimosis, lo cual se consigue por medios farmacológicos y por medios quirúrgicos. Cuando el fimosis es de origen inflamatorio, se logra á menudo calmar la inflamación con un tratamiento antiflogístico, poniendo el pene levantado y envuelto en compresas frías. También hay que cuidar de hacer salir el pus del saco prepucial con frecuentes irrigaciones é inyecciones de líquidos antisépticos. Cuando la inflamación proviene de una balanitis, de una blenorragia ó de úlceras venéreas, se consigue frecuentemente disminuirla de esta manera y hacer que desaparezca el fimosis. Este tratamiento tiene importancia, sobre todo cuando se trata de úlceras venéreas, caso en el cual no somos de parecer de practicar una operación, por el riesgo de la infección de las superficies cruentas. Si los síntomas inflamatorios no son muy marcados, puede intentarse reducir el fimosis por extensión del prepucio.

Con ese objeto, se introducen entre el glande y el prepucio pequeños conos de esponja comprimida seca, que se empapan con la secreción del saco prepucial, se hinchan y ensanchan así lo suficiente el prepucio en general, para que, después de tres ó cuatro aplicaciones hechas con un día de intervalo cada una, sea posible la vuelta del prepucio al estado normal. Pero si son muy marcados los fenómenos inflamatorios, si hay principio ó amenaza de gangrena, está contraindicado por completo el uso de la esponja comprimida, pues no haría sino determinar la producción de la gangrena. Cuando el fimosis resulta de lesiones sifilíticas y no hay amenaza de gangrena, convendrá plantear en primer término un tratamiento general enérgico: una cura de unciones, combinada con la administración del ioduro de potasio, hace á veces que se reabsorban los productos de infiltración.

Pero las esclerosis extensas no se curan sin dejar anchas cicatrices, que á su vez sostienen el fimosis y hacen necesaria la operación. Esta operación está siempre indicada en caso de fimosis provocado por la presencia de condilomas acuminados. El carcinoma y el fimosis consecutivo á éste exigen operaciones radicales: la amputación total ó parcial del pene. Son diversos los métodos operatorios del fimosis.

a) Incisión de la hoja interna. — Como el borde y la hoja interna del prepucio son las partes que producen el fimosis, y como la hoja externa permanece en general más movible, puede esperarse obtener la supresión del fimosis por medio de un simple corte en el borde y en la hoja interna y conservar el prepucio mismo. Para practicar la operación, se retira todo lo posible la hoja externa por encima del glande y se da un corte de medio centímetro de longitud en la línea media del borde del prepucio tenso de ese modo. La relajación que así resulta permite retirar un poco más el prepucio. Entonces se corta por completo la hoja interna, hasta el surco coronario. Resulta una herida en forma de rombo en la hoja interna, por efecto de la separación de los bordes. Tratada esa herida con arreglo á los principios de la antisepsia, prodúcense granulaciones y nuevo epidermis, quedando curada. Por desgracia, la cicatriz que se forma de esa maneratiene gran tendencia á retraerse, lo cual puede anular el resultado de la operación.

b) Incisión dorsal. — Para remedir el inconveniente que acaba de señalarse se hace una incisión dorsal en la línea media, á través de ambas hojas del prepucio, y se reúnen á cada lado la hoja interna y la hoja externa por medio de una sutura. Si se trata de un fimosis adquirido, el prepucio está en general inflamado ó infiltrado; la operación aumenta la inflamación, y los dos colgajos que así se forman suelen presentar el aspecto de unos rodetes duros y bastante gruesos, que rodean el glande, son un obstáculo para el coito, se despellejan con facilidad y abren así camino á otra nueva infección.

c) Circuncisión. — Primero se da un corte dorsal hasta el surco coronario, después se parte desde ahí para excindir el prepucio siguiendo dicho surco y cuidando de cortar lo más completamente posible la hoja interna, conservando lo más que se pueda la hoja externa. Se deja el frenillo, ó si es corto se le da un tijeretazo, y se fija por medio de algunos puntos de sutura la hoja externa al borde de la herida de la hoja interna, en el surco coronario. De ese modo se quita el prepucio por completo.

d) Sección del prepucio. — En caso de que el prepucio sea largo y sobresalga del glande en forma de trompa, basta á menudo para hacer que desaparezca el fimosis cortar el borde y la parte de prepucio que exceda del glande, y reunir después por medio de suturas la hoja interna á la hoja externa.

5.—Parafimosis

El parafimosis es lo contrario del fimosis: rechazado el prepucio detrás del glande, queda preso en el surco coronario y no puede hacérsele que cubra otra vez el glande. También aquí encontramos las mismas causas que en el fimosis; es decir, el aumento de volumen del glande, la insuficiencia relativa ó la disminución de la elasticidad del prepucio. Sólo hay que agregar otra á estas causas. El prepucio, á pesar de su estrechez relativa, es rechazado más ó menos violentamente hacia atrás por encima del glande, sea con la mano, sea en el acto del coito. El borde del prepucio, que siempre es la parte más estrecha de él, se encaja detrás de la corona del glande y no puede hacérsele pasar de nuevo por encima. La compresión del reborde del glande determina trastornos circulatorios locales, resultando de ello el infarto de las partes situadas delante. Eso ocasiona primero una tumefacción edematosa del glande, en la cual toma también luego parte la hoja interna del prepucio, sita á la sazón por delante del margen prepucial; entonces se hincha la hoja interna, á menudo de un modo intenso, y envuelve la base del glande con un rodete en forma de collar. Las demás causas son las mismas que ya enumeramos como productoras del fimosis: toda causa de fimosis á la cual se añada una retracción forzosa del prepucio engendra un parafimosis. Aquí no es difícil el diagnóstico de la lesión inicial, puesto que todas las partes están accesibles á la vista. Con mucha frecuencia, un ligero grado de fimosis congénito produce una forma no complicada de parafimosis, debido á la simple retracción de un prepucio relativamente estrecho; esta forma se conoce con el nombre de parafimosis traumático. La retracción puede producirse manualmente, al lavarse, por curiosidad, por la masturbación; también puede ser ocasionada por el coito, pues en esos casos la erección ayuda á que se produzca el parafimosis. No es justo atribuir á la masturbación todo fimosis traumático.

Tratamiento.—Ante todo, es preciso dirigir el tratamiento contra el edema de la hoja interna que se opone á la retirada del margen de prepucio. En general se consigue este objetivo por medio de una serie de pinchazos superficiales seguida de la expresión del líquido del edema. En los casos recientes, se logra entonces deslizar el prepucio sobre el glande, comprimiéndolo y estirando el margen del prepucio. En los casos más antiguos, en general, cuando el fimosis dura desde treinta y seis horas en adelante, ya no es posible la reducción porque el margen del prepucio embutido está habitualmente atacado de gangrena, por efecto de la contrapresión sufrida, y se halla soldado á la túnica albugínea por la reacción inflamatoria. Si se abandonan á sí mismos esos

casos, con una cura antiséptica y un ligero tratamiento antiflogístico, la gangrena del margen prepucial determina por lo común su reblandecimiento completo; entonces cede á la presión, se desprende, desaparece el éxtasis sanguíneo local y se restablece el estado fisiológico anterior. Sólo está indicada de un modo absoluto la operación cuando aún hay amenaza de gangrena del glande, por efecto del enérgico obstáculo á la circulación, ó cuando ya se ha declarado la gangrena. Entonces puede cortarse el margen del prepucio sobre una sonda acanalada y suprimir así la estrangulación. Pero, en tal caso, es preferible excindir todo el margen prepucial, reunir con puntos de sutura las hojas externa é interna, y dejar así un prepucio aún movible. El margen del prepucio cede por una simple incisión, pero queda soldado al pene; y, por consiguiente, queda para siempre fijo detrás del glande, en forma de pliegues transversales. Si esos pliegues son duros ó están endurecidos, es menester practicar la circuncisión del prepucio parafimósico.

6. — Linfangitis

Siempre que una enfermedad inflamatoria aguda tiene su asiento en la esfera del pene, la irritación inflamatoria puede invadir las vías linfáticas y propagarse así más lejos. Prodúcese entonces una inflamación aguda de los cordones linfáticos que tienen sus raíces en la región enferma. Así acontece en particular con el vaso linfático dorsal y los dos vasos laterales del pene en el hombre; en la mujer, son raras veces atacados los vasos linfáticos procedentes de los labios vulvares. Cada vez que se desarrolla un proceso inflamatorio agudo en las partes genitales externas ó en la uretra, esos vasos linfáticos pueden participar de la inflamación. Aparecen entonces bajo la forma de cordones cilíndricos, que pueden llegar á adquirir el calibre de una pluma de cuervo; son duros, dolorosos al tacto y pueden seguirse hasta el monte de Venus, rara vez más allá. La piel que los cubre tiene, en general, una rubicundez inflamatoria y está un poco edematosa. Donde el vaso dorsal se resuelve en una red acompañada de un tejido ganglionar accesorio, esa red se hincha también y se encuentra en toda la longitud del cordón cilíndrico una nudosidad pastosa y dolorosa. Esas nudosidades son constantes en el hombre sobre todo; encuéntranse á un través de dedo por detrás del surco coronario y en el monte de Venus. Dan origen á esta linfangitis: una uretritis muy aguda, una balanitis, un fimosis ó parafimosis inflamatorios, las úlceras venéreas. La inflamación no suele ser muy aguda, por lo cual termina resolviéndose. Sólo es más aguda la inflamación en los casos de úlcera venérea, y por ende es más vivo en ellos el dolor, habitualmente aumentado por las erecciones. De ahí resulta que la inflamación tiene menos tenden-

cia á resolverse y propende más á supurar; bastante á menudo acontece que las nudosidades antedichas, correspondientes á las redes linfáticas, llegan á adquirir el volumen de una nuez, en medio de violentos síntomas inflamatorios, se adhieren á la piel, se reblandecen en el centro, supuran, se abren al exterior y constituyen así pequeños abscesos conocidos con el nombre de *bubones de Nisbeth*. En general, esos pequeños bubones se curan sin otra complicación; sin embargo, también pueden ocasionar fístulas linfáticas.

En cuanto al diagnóstico diferencial, la linfangitis inflamatoria aguda, dolorosa, cilíndrica, atravesada por algunas gruesas nudosidades dolorosas, con tendencia á la supuración, cubierta por una piel roja y edematosa, difiere esencialmente de la linfangitis nudosa sifilítica que acompaña á las esclerosis primarias. Esta última es indolente, moniliforme ó semejante á un cordón, no inflamatoria, dura y cubierta por una piel normal.

Tratamiento. — Al principio es necesario prescribir los antisépticos, el descanso, compresas frías, fricciones con ungüento mercurial. Si hay supuración, se recurre al tratamiento quirúrgico: apertura de los pequeños bubones y tratamiento antiséptico de los abscesos.

7. — Inflamación de los ganglios (adenitis)

Lo mismo que respecto á la afección de los vasos linfáticos, la irritación inflamatoria puede transmitirse por medio de ellos hasta los ganglios linfáticos y determinar en estos últimos una inflamación aguda, con tendencia á supurar. Á todas las enfermedades inflamatorias puede agregarse una adenitis de este género; también puede desarrollarse en cualquiera parte donde se formen productos irritantes del descomposición y sea posible que se reabsorban. Así, pues, la linfadenitis aguda sobreviene lo mismo con una uretritis, una balanitis inflamatoria, un fimosis ó un parafimosis, que con una úlcera venérea, esclerosis en vías de disgregación, productos de necrosis del período secundario ó pápulas supuradas. Cuanto más fuerte sea la necrosis local, más intensa es la adenitis resultante de ella; de tal modo que las úlceras venéreas, sifilíticas y mixtas, las pápulas en vías de necrosis, van muy á menudo seguidas de adenitis que se desarrollan en medio de síntomas agudísimos y supuran casi infaliblemente y con rapidez. La intensidad del trabajo de necrobiosis se manifiesta también por la producción de un pus inoculable; es decir, de un pus que, noculado al enfermo ó á otros individuos, da lugar á infiltracione inflamatorias, pápulas, pústulas, úlceras típicas, úlceras blandas. Habitualmente se da á estas adenitis el nombre de adenitis infectantes.

Todas estas variedades de adenitis aguda se desarrollan por la vía de la circulación linfática en los ganglios que reciben la linfa de la región afectada primitivamente, y, por tanto, siempre en la inmediata proximidad de la lesión primitiva. Como ésta se encuentra por lo común en las partes genitales, los ganglios atacados con más frecuencia son los inguinales. Sin embargo, si la afección tiene su asiento fuera de las partes genitales, pueden ser invadidos otros ganglios, por ejemplo, los cubitales, los axilares, los submaxilares. Como los vasos linfáticos tienen gran número de anastomosis, formando numerosos plexos y cruzamientos, no es de extrañar que una úlcera situada, por ejemplo, en el lado derecho del pene, vaya acompañada de una adenitis del lado izquierdo, y á la inversa, ó también que en semejante caso se produzca una adenitis bilateral. Ganglios más lejanos, ganglios de segundo orden, pueden ser atacados a su vez por la reabsorción de los productos de los primeros; por ejemplo, la afección puede pasar de los ganglios inguinales superficiales á los ganglios profundos.

La blenorragia, la balanitis, el fimosis provocan rara vez una adenitis; con más frecuencia la provocan las úlceras venéreas, las sifilíticas y las pápulas en vías de necrosis. Entre estas tres últimas lesiones, la úlcera venérea ocupa el primer lugar con respecto á su frecuencia como causa de adenitis. En general, desarróllase la adenitis en la época de la ulceración, raras veces en el período de reparación y más raras todavía después de la curación. Favorecen el desarrollo de una adenitis: las influencias que irritan la lesión primitiva y que aumentan la inflamación, tales como el empleo inoportuno de los astringentes y de los cáusticos en forma de inyecciones en la blenorragia ó de cauterizaciones con el nitrato de plata en las úlceras venéreas ó sifilíticas y en las pápulas en vías de necrosis; además, todas las causas que facilitan la reabsorción de los productos de necrosis, tales como un fimosis, una gran negligencia y la suciedad; por último, los ejercicios corporales violentos, la equitación, el baile, las largas caminatas.

La adenitis se manifiesta primero, en una de las regiones inguinales, bajo la forma de una nudosidad del tamaño de una avellana; esta nudosidad, dolorosa á la presión y por el movimiento, aumenta de volumen poco á poco, á menudo con rapidez, adquiere las dimensiones de una nuez y aún mayores, tiene una forma redondeada ú ovoidea, y, por último, levanta la piel, que permanece en estado normal, movible, capaz de hacérsele un pliegue. Bien pronto se enrojece la piel, al paso que el ganglio, aumentado de volumen, presenta aún á la palpación una dureza uniforme. Durante este período todavía pueden disminuir los síntomas inflamatorios y recobrarse el estado normal.

En otros casos, habitualmente acompañados de fiebre, el ganglio

sigue aumentando de volumen, á veces con suma rapidez. La piel se adhiere al ganglio y se enrojece; fórmase en el ganglio un foco de reblandecimiento, se adelgaza la piel que lo cubre, perfórase á la postre, sale el pus al exterior y entonces existe un absceso rodeado de paredes infiltradas é inflamadas. Después de abierta esa cavidad y de evacuarse el pus, puede llenarse inmediatamente de granulaciones y cerrarse.

En otros casos, en particular cuando una úlcera venérea es la causa de la adenitis, el absceso ganglionar abierto puede continuar supurando por algún tiempo, extenderse y ahondarse Lo mismo que la úlcera venérea, hasta puede ir acompañado de diversas complicaciones ya descritas, adquirir un carácter fagedénico y difteroideo, una marcha serpiginosa, acarrear grandes pérdidas de tejido y dar como resultado una terminación fatal á consecuencia de quedar al descubierto y corroerse gruesos vasos de la región inguinal. En individuos cuyos ganglios linfáticos estaban ya enfermos de resultas de escrofulismo, de sífilis, etc., por lo común la afección no se limita á un ganglio, sino que son atacados varios á un tiempo, casi siempre todo un grupo de ganglios. Los ganglios por separado, cuya inflamación adquiere un carácter más subagudo, llegan á tener el volumen hasta de un huevo de ánade y forman en la ingle un tumor como una cabeza de niño, con abolladuras, desigual, á menudo dividido en dos partes, como estrangulado por el ligamento de Poupart. La inflamación se apodera del tejido interganglionar, provoca su infiltración y reúne los ganglios formando un grueso tumor estrumoso. Después constituyen múltiples focos de reblandecimiento que se abren al exterior, despegan la piel y ocasionan fístulas, principalmente á lo largo de las vainas de vasos y músculos. Esta supuración progresa de una manera subaguda ó insensible, produce mucho pus, muy fluído, de mala naturaleza; á la larga determina trastornos de la nutrición, caquexia en el enfermo cuya nutrición fuese ya mala, la aparición de una tuberculosis hasta entonces latente, pulmonías hipostáticas, degeneraciones amiloideas que pueden traer consigo una terminación fatal.

Tratamiento. — Mientras no se advierte supuración, se trata de que la adenitis se resuelva por medio del descanso en cama, los antiflogísticos, las compresas frías, los embadurnamientos con tintura de iodo ó las pomadas iodadas que ya he indicado varias veces. Si hay supuración es preciso transformar el absceso lo más rápida y completamente posible en una herida abierta; con ese fin, se incinde la piel y se excinden todas las partes desprendidas, tratando luego por el método antiséptico. Si hay tendencia á la necrosis en esa llaga, si presenta un carácter difteroideo ó fagedénico, si adquiere una marcha serpiginosa, entonces son aplicables todas las reglas é indicaciones enumeradas á propósito del tratamiento de la úlcera venérea.

El tratamiento local por las preparaciones de iodoformo, los tónicos y el cocimiento de Zittmann representan aquí un papel importante. Los baños calientes prolongados, el baño continuo *(Wasserbett)*, dan buenos resultados En caso de fagedenismo, limpia y aviva con rapidez las partes enfermas la brea enyesada (brea de haya, 10 gramos y sulfato de cal, 50 gramos), rellenando con ella la llaga una vez cada veinticuatro horas. En los bubones estrumosos hay que favorecer su rápida reabsorción, para evitar la caquexia. El mejor medio es, además de los tónicos, recurrir á las unciones con ungüento mercurial. Según las indicaciones de Köbner y de Sigmund, se dan en las partes de la piel de donde los ganglios linfáticos enfermos toman su linfa; por consiguiente, en los casos de adenitis inguinal, que son los más frecuentes, se darán en la piel de la pierna y del muslo, alternando. Como el mercurio penetra con la linfa en los ganglios enfermos, á menudo parece ejercer una influencia favorable sobre la reabsorción. En los casos en que existen ya fluctuación, supuración, abertura exterior y fístulas, está indicado un tratamiento quirúrgico severo. Hay que incindir y desaguar los trayectos fistulosos, abrir los múltiples abscesos, excindir los colgajos de piel desprendidos y necrósicos, quitar con la cucharilla cortante los restos de los ganglios infiltrados, y hacer una cura antiséptica.

FIN

Explicación de las láminas cromolitográficas.

Lámina I.

Fig. 1.ª — *Corte longitudinal del glande* (pieza inyectada).

a) Estrato papilar, con sus arborizaciones vasculares.

b) Estrato reticular, muy pobre en vasos.

cc) Ramillete vascular del orificio uretral y de la corona del glande.

Fig. 2.ª — *Gonococos.*

ab) Células de pus y células epiteliales llenas de gonococos.

Fig. 3.ª — *Bacilos de la sífilis.*

Fig. 4.ª — *Esclerosis* (pieza inyectada).

a) Botones terminales.

b) Infiltración de células pequeñas, con vasos sanguíneos inyectados.

c) Vasos sanguíneos con infiltración inflamatoria en las paredes.

d) Vasos linfáticos con alteración de las túnicas adventicia y endovascular.

Lámina II.

Fig. 5.ª — *Corte á través de una pápula lenticular.*

abc) Infiltración de células pequeñas en el cuerpo papilar, en los folículos pilosos y en las glándulas sudoríparas.

d) Vaso con alteración de las paredes.

e) Piel normal.

Fig. 6.ª — *Goma del testículo.*

a) Caseosa en el centro.

b) Zona periférica, con infiltración de células pequeñas.

c) Conductillos del testículo comprimidos.

d) Infiltración intersticial de células pequeñas.

Lámina III.

Fig. 7.ª — *Endarteritis* (arteria de la fosa de Sylvio).

a) Endotelio en vias de proliferación.

b) Neoformación constituida por tejido conectivo y por una infiltración de células pequeñas.

c) Túnica elástica.

d) Capa de fibras circulares.

e) Capa de fibras longitudinales de la túnica media.

f) Túnica adventicia, con infiltración de células pequeñas.

g) Vasa vasorum.

Fig. 8.ª — *Hepatitis intersticial.*

a) Red de células del hígado.
b) Infiltración de células pequeñas.
c) Conducto biliar.
d) Vasos sanguíneos.
e) Tejido conectivo de la cápsula de Glisson, infiltrado por células pequeñas.

Lámina IV.

Fig. 9.ª — *Osteocondritis sifilítica.*

a) Cartílago y proliferación celular.
b) Capa de cartílago calcificado, hipertrófico, con proliferación celular, con sus límites irregulares en los linderos del cartílago.
c) Hueso de nueva formación en las cavidades medulares.
d) Células de pus situadas en este hueso.

Fig. 10. — *Úlcera blanda* (con vasos linfáticos inyectados).

a) Infiltración de células pequeñas.
b) Vasos linfáticos inyectados, que se abren al nivel de la úlcera.
c) Vasos sanguíneos.

Lámina V.

Fig. 11. — *Uretritis granulosa.*

a) Epitelio cilíndrico, con extensa capa de células de reemplazo.
b) Excrescencias formadas por tejido conectivo subepitélico.

Fig. 12. — *Conducto excretorio de una glándula de Littre.*

a) Epitelio cilíndrico.
b) Epitelio pavimentoso en vías de proliferación.
c) Infiltración de células pequeñas en derredor del conducto.
d) Corpúsculos de pus en el conducto.

Fig. 13. — *Laguna de Morgagni.*

a) Epitelio pavimentoso de la laguna, en vías de proliferación.
b) Epitelio en vías de proliferación dentro de la laguna.
c) Infiltración de células pequeñas.

Fig. 14. — *Estrechez uretral, al principio.*

a) Epitelio pavimentoso en varias capas.
b) Tejido conectivo esclerósico.
c) Lagunas estrechadas del cuerpo cavernoso.
d) Restos de una glándula de Littre, destruida por tejido conectivo periglandular é intersticial en vías de retracción.

ÍNDICE DE MATERIAS

II. — ÚLCERA VENÉREA CONTAGIOSA

III. — BLENORRAGIA

FINGER

LA

SÍFILIS